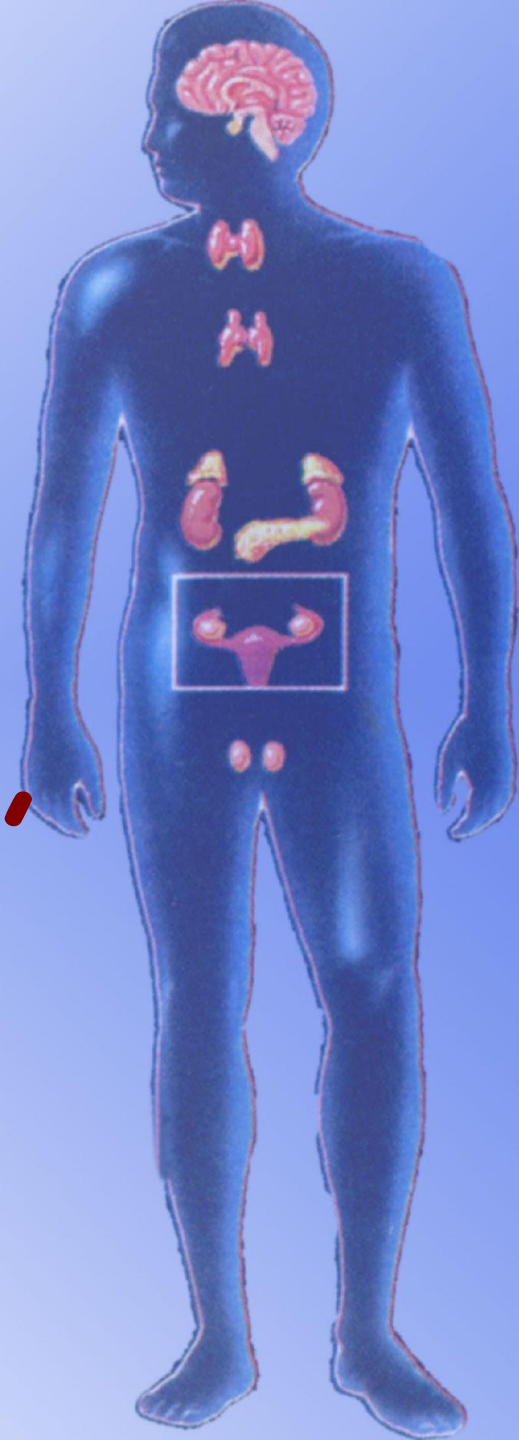
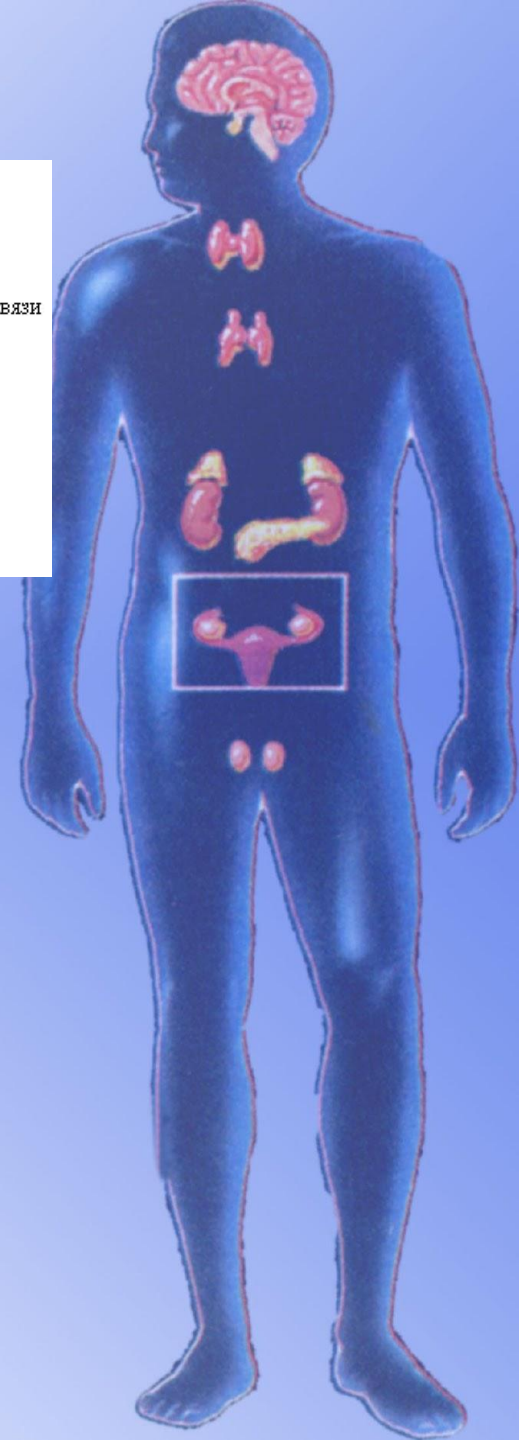
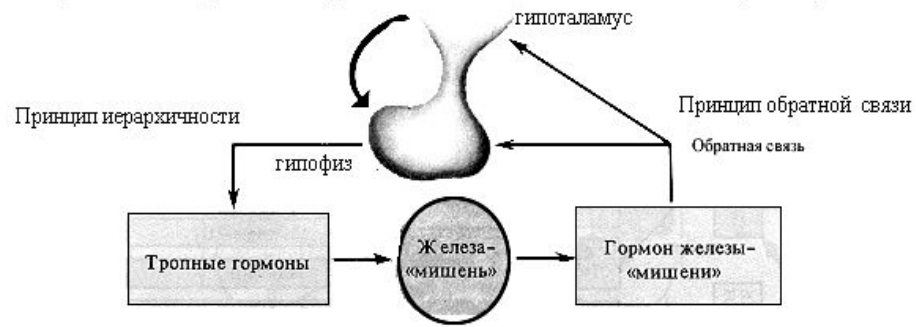


**Патологии
некоторых
эндокринных
желез (гипофиза,
щитовидной
железы и
надпочечников)**



Организация эндокринной системы:

Принципы функционирования эндокринной системы (схема)



Гипофиз

Передняя доля:

Соматотропин
Тиреотропин
Кортикотропин
Фоллитропин
Лютропин
Пролактин
Меланотропин
Липотропины

Регулируют образование и секрецию гормонов в периферических эндокринных железах

Средняя доля:

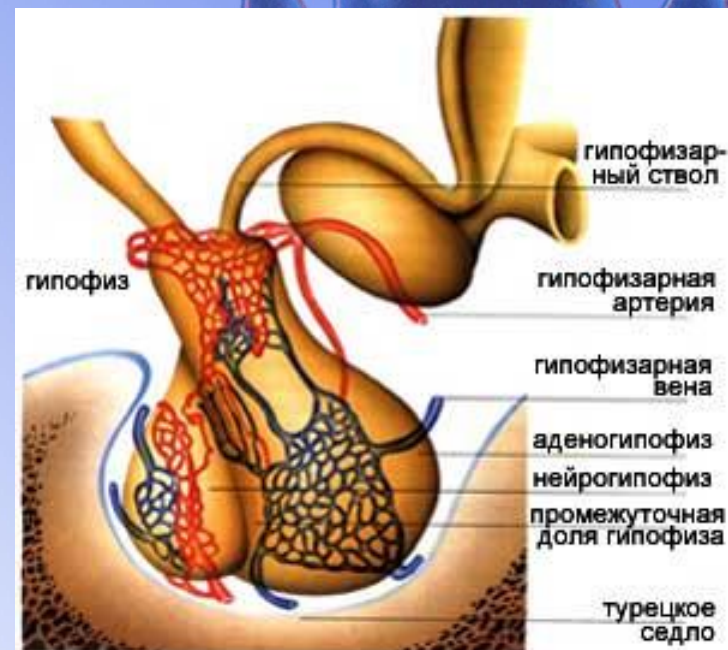
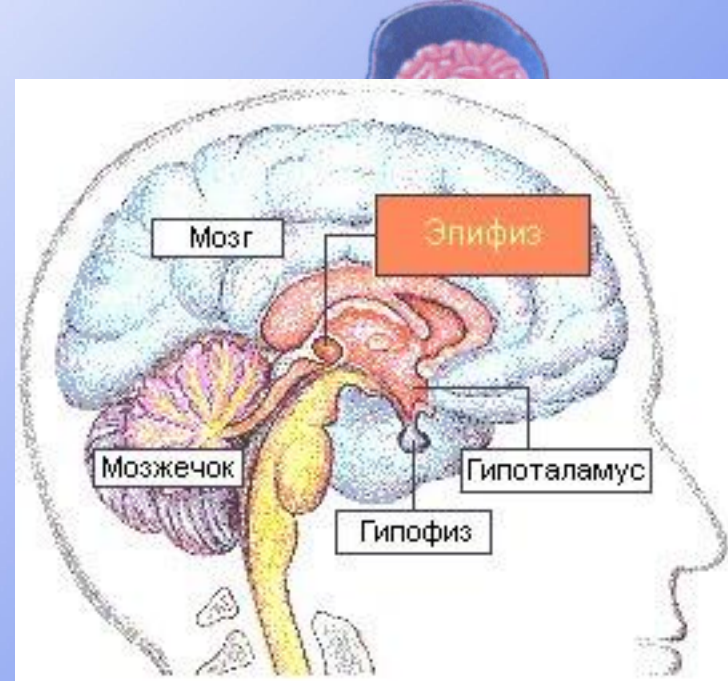
МСГ (меланоцит-стимулирующий гормон)

Регулирует пигментный обмен, формирование памяти

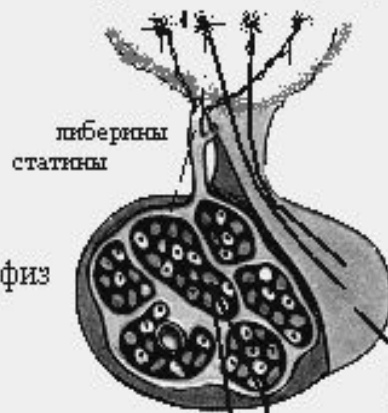
Задняя доля:

Вазопрессин (АДГ); окситоцин, поступающие из гипоталамуса

Действуют непосредственно на обмен веществ периферических тканей и органов (гладкой мускулатуры)

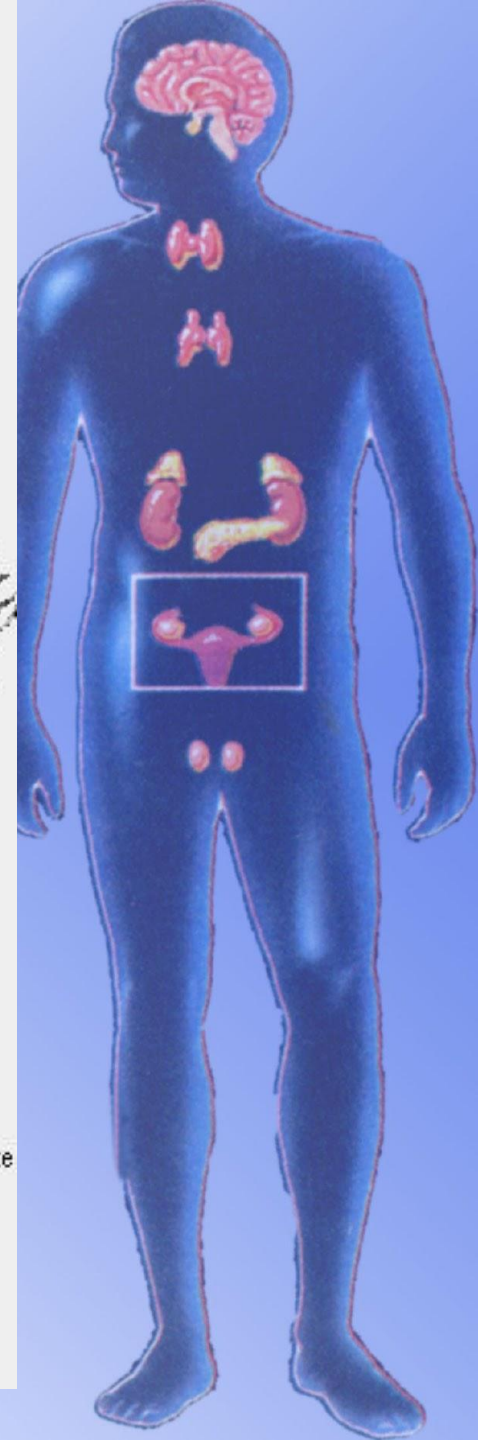


Гормоны гипофиза (схема)



нейрогипофиз

аденогипофиз



Клеточный состав аденогипофиза

Соматотрофы составляют почти 50% всего клеточного состава аденогипофиза, продуцируют гормон роста (соматотропный гормон, СТГ)

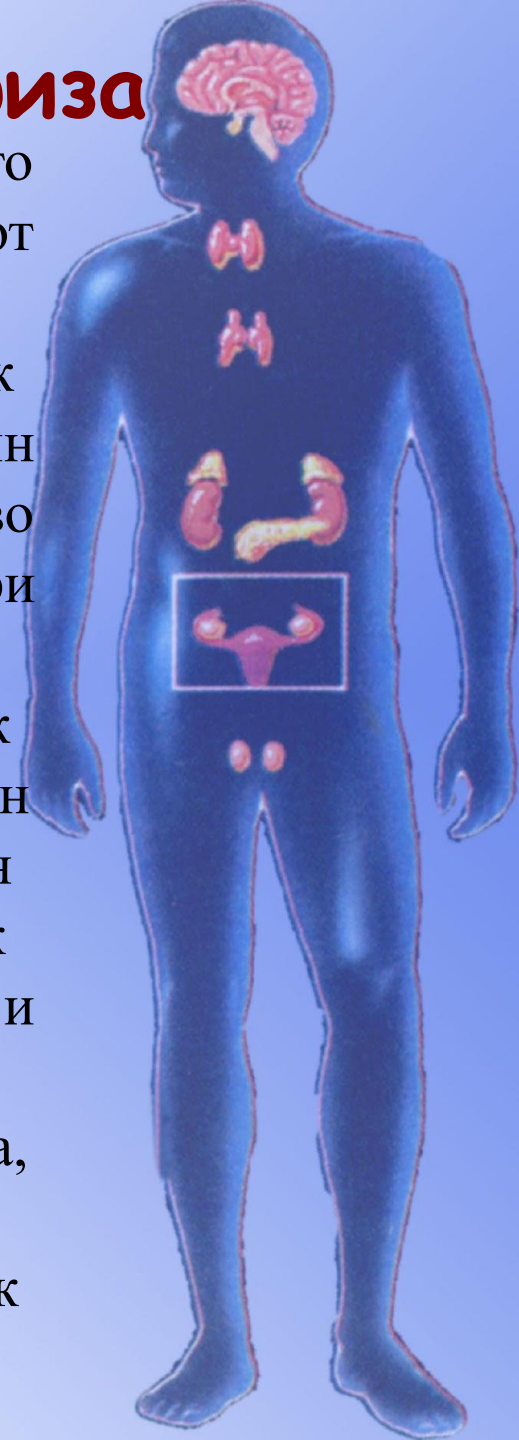
Лактотрофы составляют 15-20% клеток аденогипофиза, продуцируют пролактин (лютеотропный гормон, ЛТГ). Количество лактотрофов может возрасти до 70 % при беременности

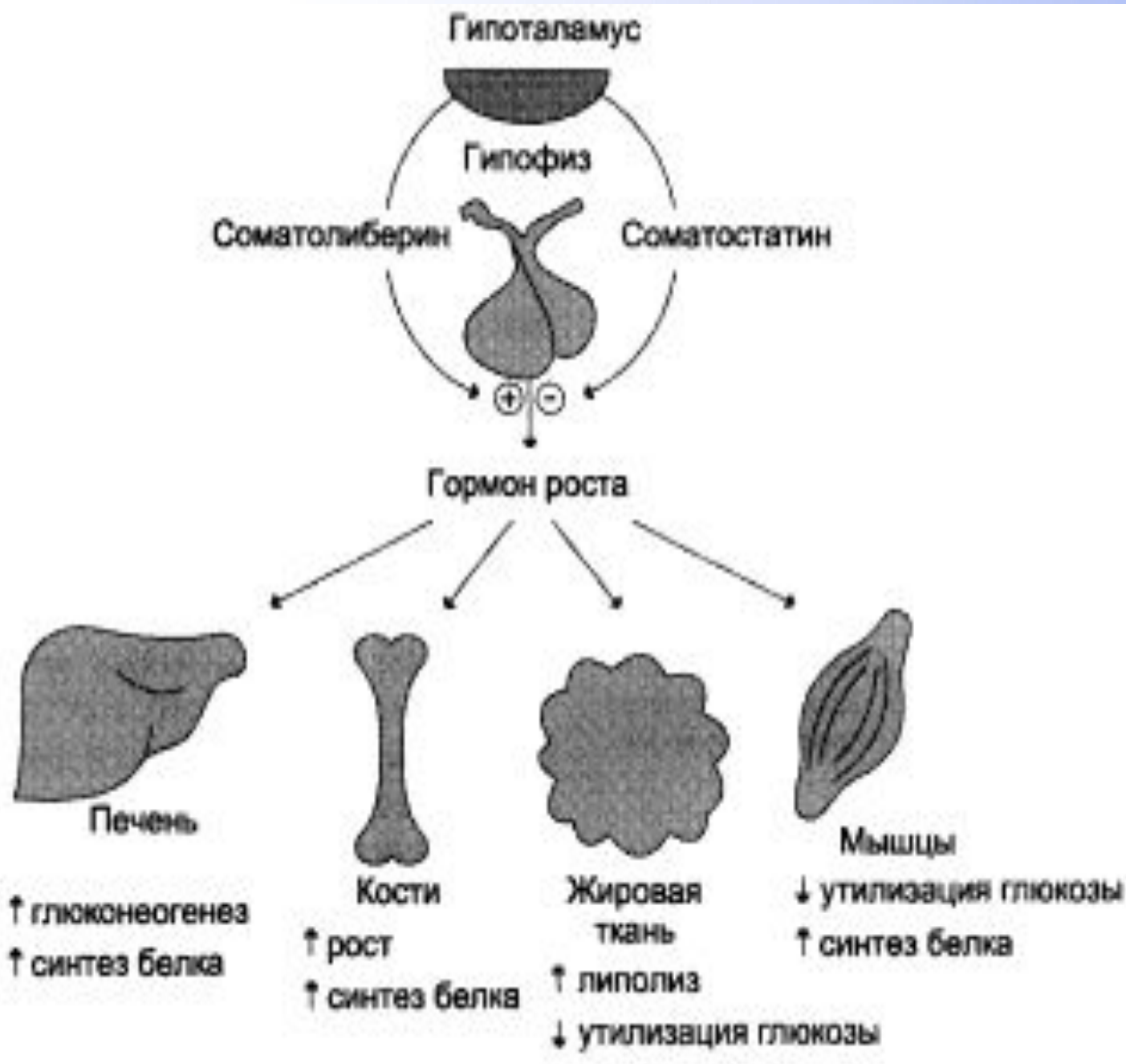
Кортиколипотрофы составляют 15-20% клеток аденогипофиза, продуцируют кортикотропин (адренокортикотропный гормон, АКТГ) и липотропин

Гонадотрофы составляют 3-4% клеток аденогипофиза, продуцируют гонадотропины (ЛГ и ФСГ).

Тиротрофы составляют 5% клеток аденогипофиза, продуцируют тиреотропный гормон (ТТГ)

Хромобласты составляют до 20% клеток аденогипофиза, несекреторные клетки





Заболевания, связанные с нарушениями синтеза и секреции СТГ

- Карликовость
- Гигантизм
- Акромегалия



Гипофизарный нанизм, или карликовость, развивается чаще всего вследствие мутаций гена СТГ.

Нанизм Ларона – дефект рецепторов к СТГ

Карликовость африканских пигмеев – нарушение пострецепторной передачи сигнала СТГ



Клиническая картина карликовости.

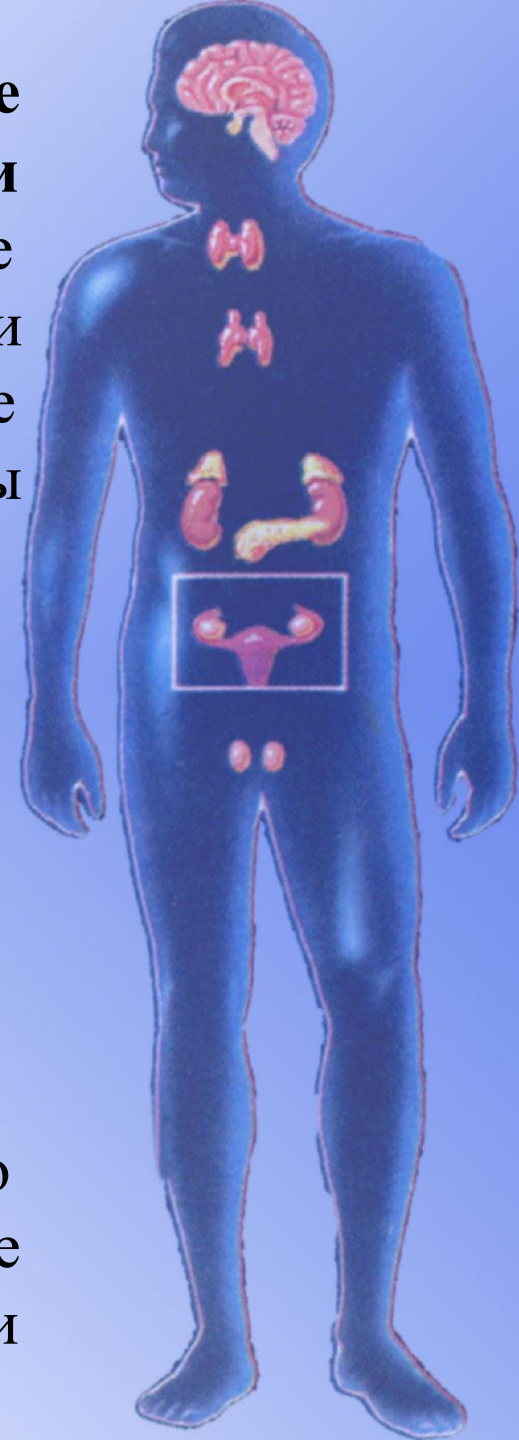
Низкий рост (ниже 130 см у мужчин, ниже 120 см у женщин), слабое развитие мышечной массы, недостаточный подкожно жировой слой, тонкая кожа, отставания полового развития, часто бесплодие, умственное развитие нормальное, психика ювенильная с склонностью к инфантилизму



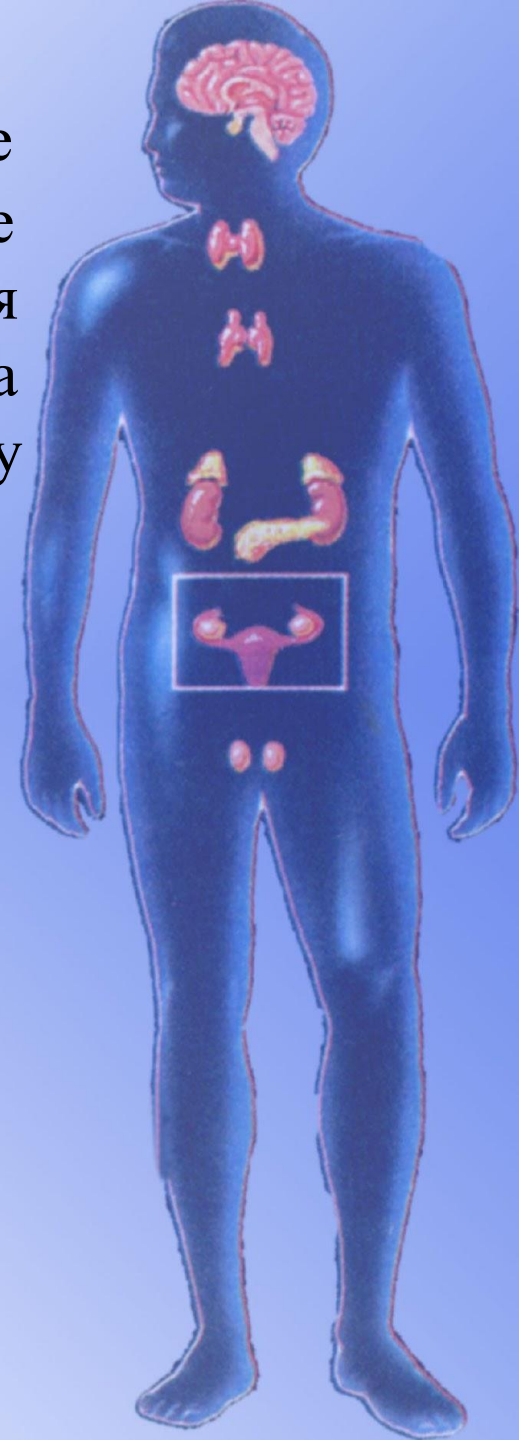
Диагностика нанизма. Определение базального уровня СТГ в сыворотке крови и моче (при карликовости снижен в 2 и больше раз, желательно определение ритма секреции СТГ, особенно в период сна), а также изучение его секреции в ответ на различные стимуляторы (как минимум 2 стимулирующих теста)

- **Проба с инсулином.**
- **Проба с клонидином (клофелином)**
- **Проба с L-аргинином.**
- **Проба с L-дофа.**
- **Проба с глюкагоном.**
- **Проба с соматолиберином.**
- **Проба с галанином.**

Определение концентрации ИФР 1 и его основного связывающего белка отражает не только абсолютный уровень СТГ в крови, но и его биологическую активность.



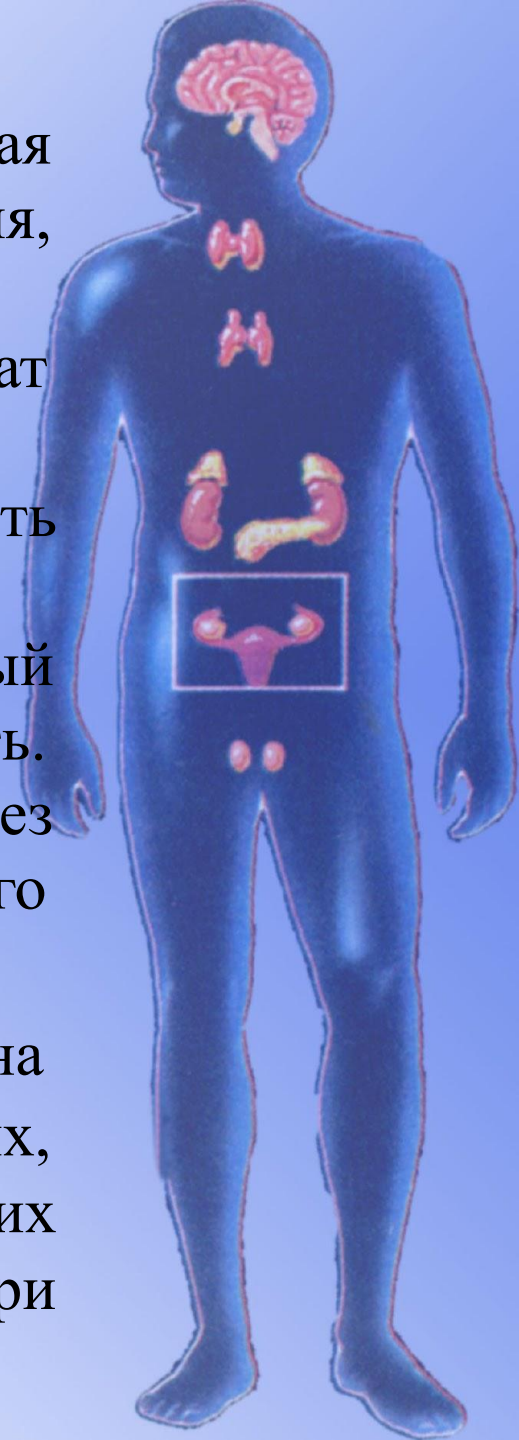
Гигантизм – заболевание, вызванное избытком СТГ в 99% случаев вследствие аденомы гипофиза, сопровождающееся чрезмерным пропорциональным ростом скелета и внутренних органов (рост превышает 200 см у мужчин, 190 см – у женщин).



Клиническая картина гигантизма.

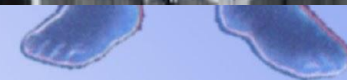
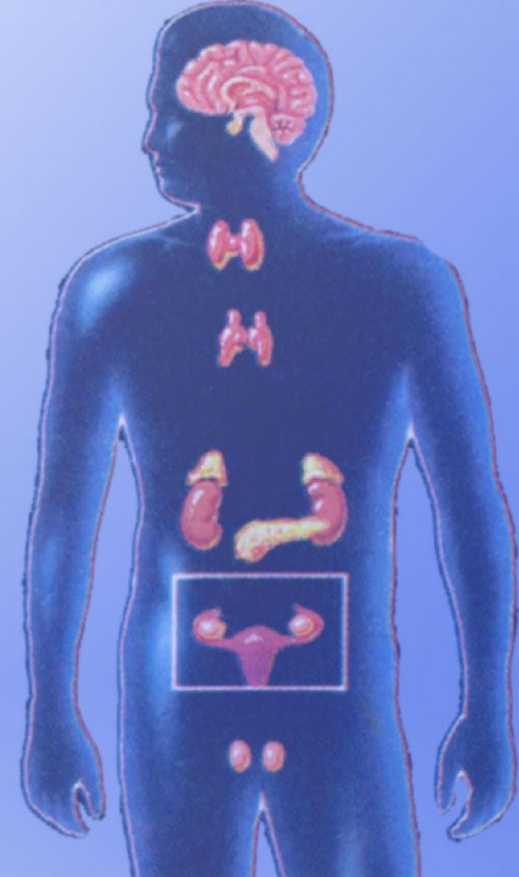
- изменение внешнего вида, головная боль, общая слабость, снижение памяти, ухудшение зрения, онемение в руках
- сухость во рту и жажда (результат контринсулинового действия гормона роста);
- боли в суставах, ограничение и болезненность движений, снижена трудоспособность
- почти у всех женщин нарушается менструальный цикл, у 30 % мужчин развивается половая слабость. Нарушаются функции щитовидной, половых желез и надпочечников, возможно развитие сахарного диабета, укорочена продолжительность жизни.

Диагноз этого заболевания устанавливается на основании результатов рентгенологических, лабораторных (уровень СТГ), офтальмологических и неврологических исследований, а также при внешнем осмотре пациента.



Акромегалия - диспропорциональный рост костей скелета, мягких тканей, внутренних органов, а также нарушение различных видов обмена веществ вследствие избытка СТГ после зарастания эпифизарных щелей.

Высок риск сердечно-сосудистой патологии и злокачественных новообразований

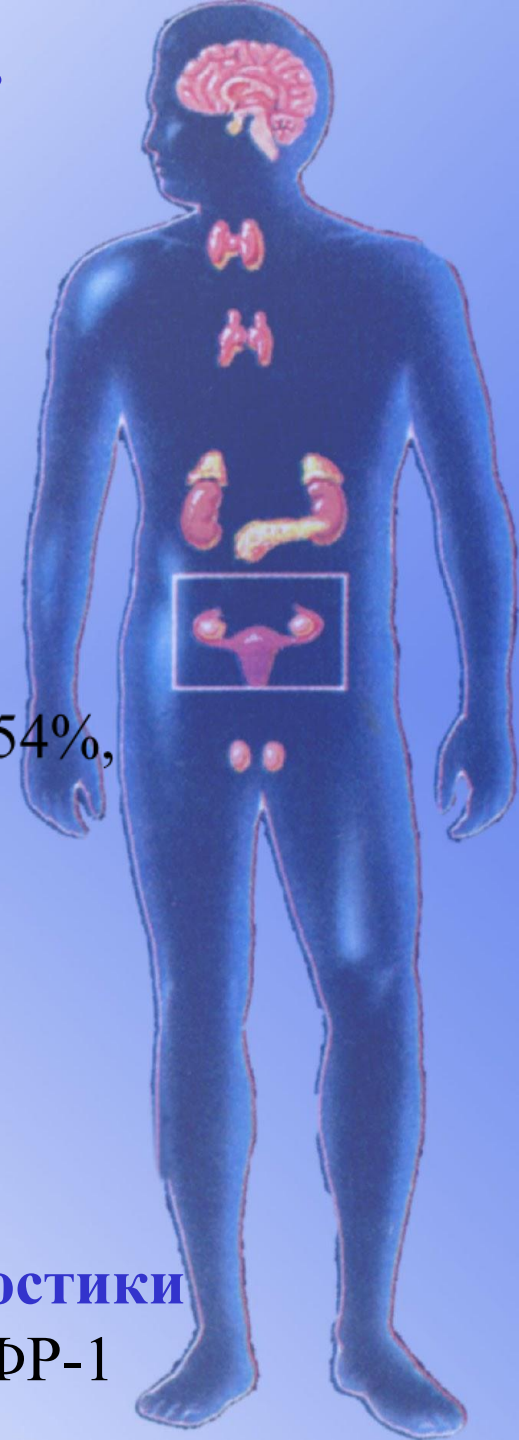


Клиническая картина акромегалии.

Частота встречаемости признаков:

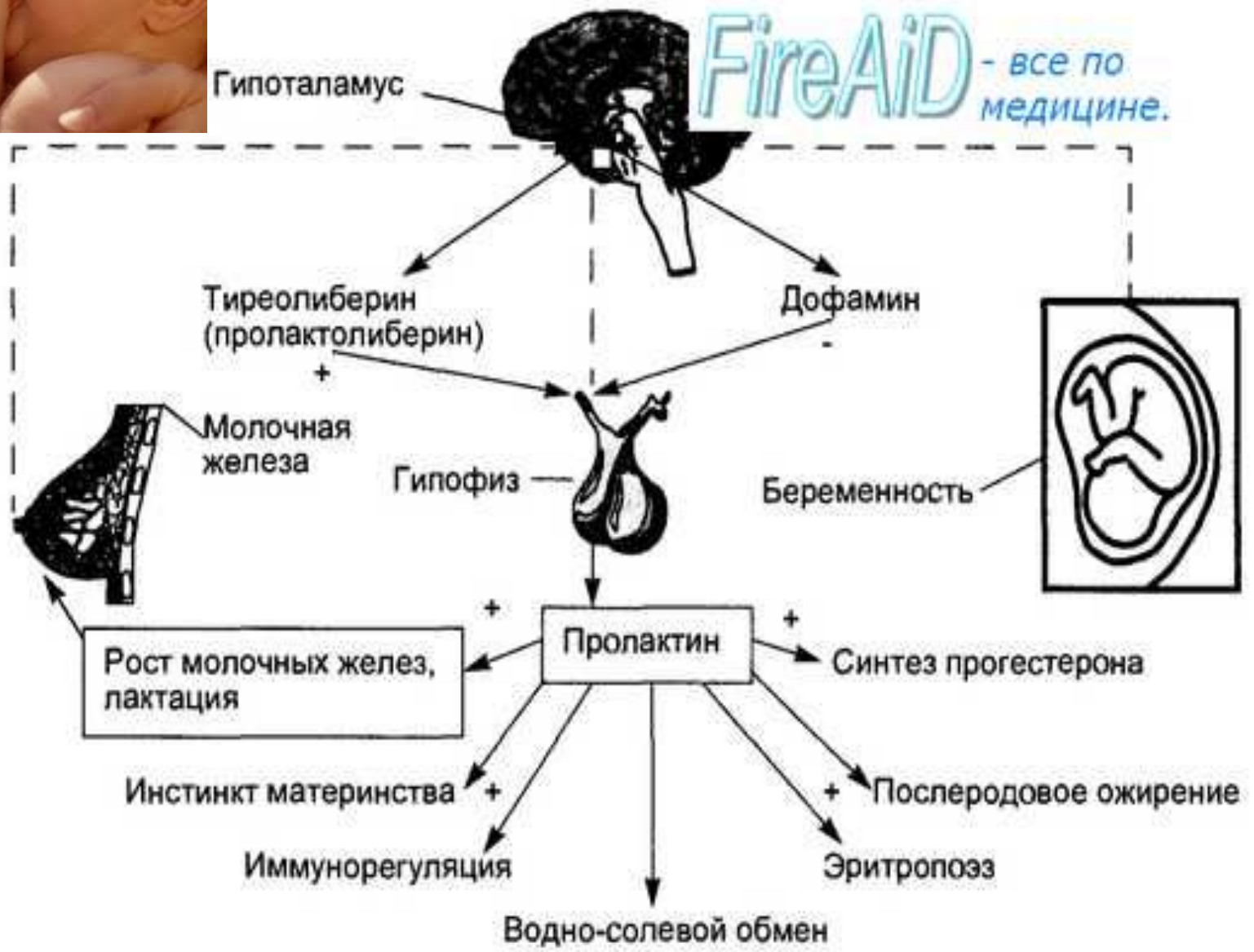
- увеличение кистей и стоп - 100%,
- изменение внешности - 100%,
- головная боль - 80%,
- парестезии - 71% ,
- боли в суставах и спине - 69%,
- потливость - 62%,
- нарушения менструального цикла - 58%,
- общая слабость и снижение трудоспособности - 54%,
- увеличение веса - 48%,
- снижение либидо и потенции - 42%,
- нарушение зрения - 36%,
- сонливость днем - 34%,
- гипертрихоз - 29%,
- сердцебиение и одышка - 25%.

Основные биохимические параметры для **диагностики** акромегалии включают определение СТГ и ИФР-1





FireAiD - все по медицине.



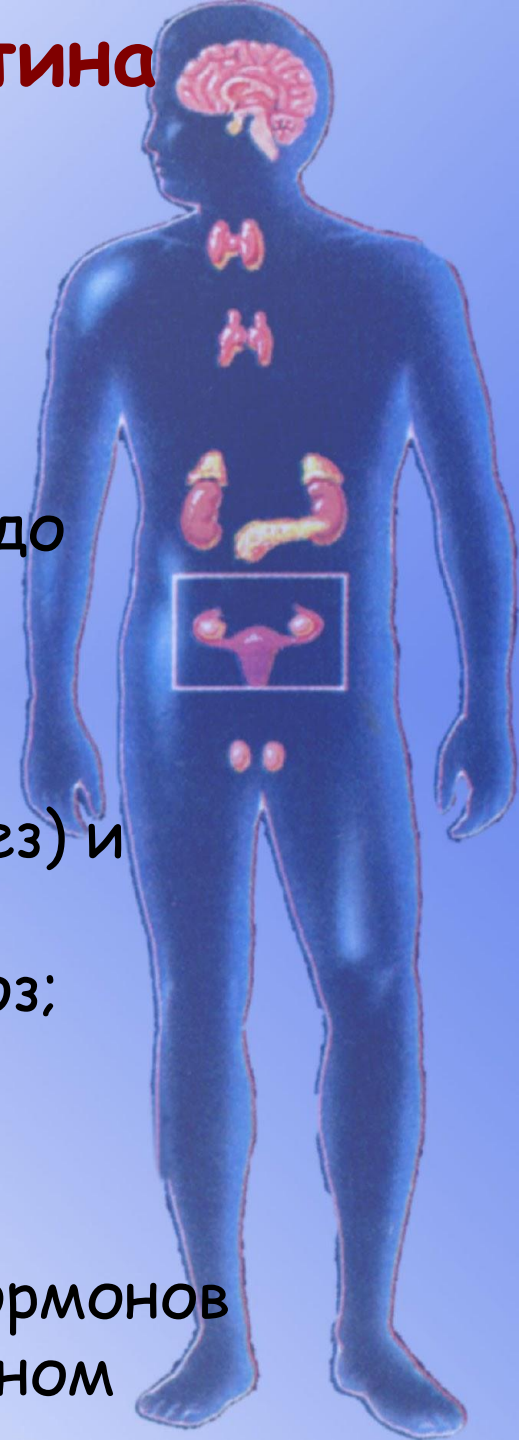
Нарушения образования пролактина

- Дефицит - гипогалактия
- Избыток - гиперпролактинемия

Гиперпролактинемия - результат самой распространённой аденомы гипофиза - пролактиномы. Сопровождается

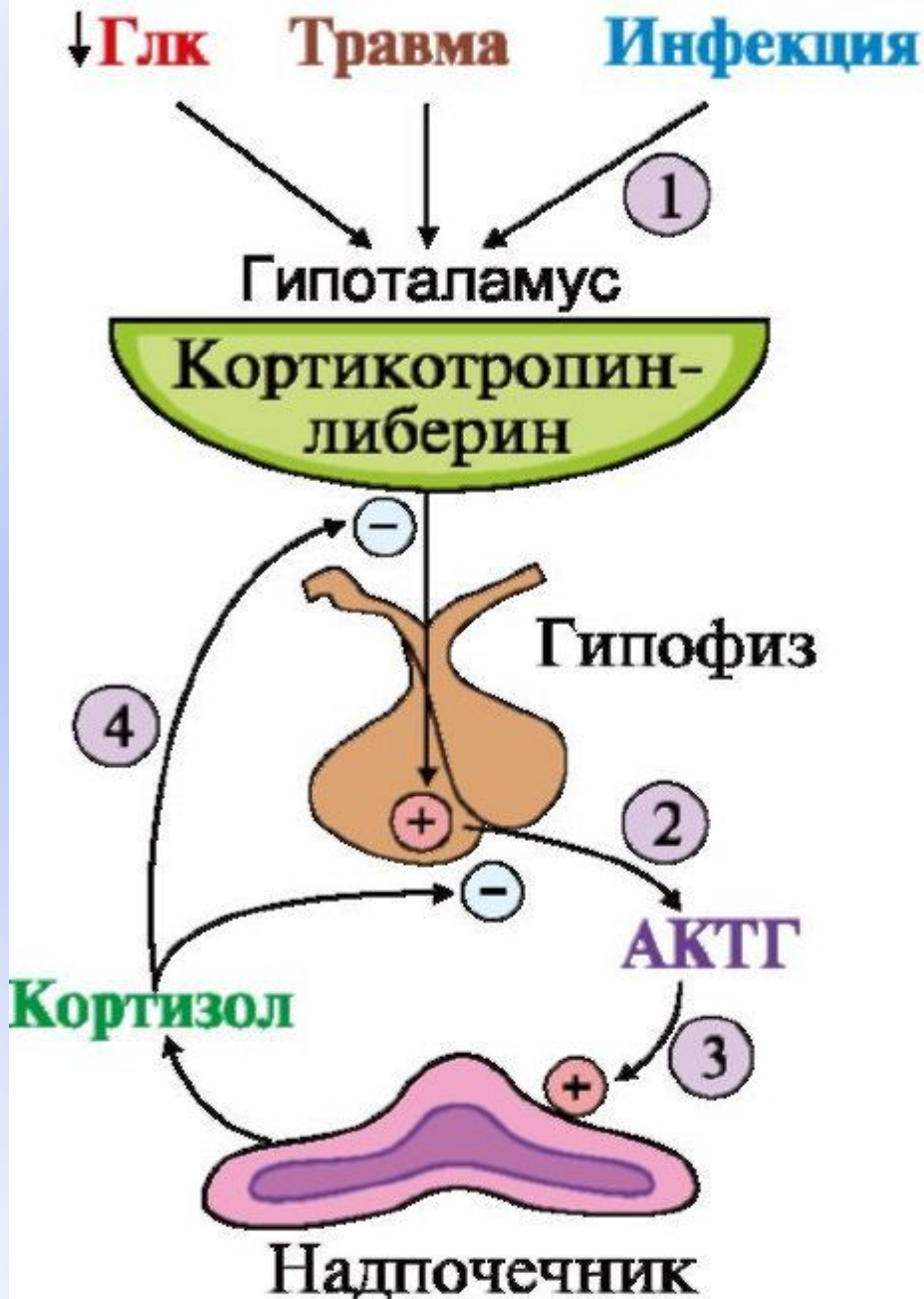
- нарушением менструального цикла вплоть до аменореи,
- бесплодием,
- Галактореей у женщин
- гинекомастией (увеличением грудных желез) и импотенцией у мужчин
- Метаболическими нарушениями (остеопороз; ожирение; гиперинсулинемия)
- Психозомоциональными нарушениями

Лабораторные исследования: концентрация пролактина, дополнительно тиреоидных гормонов и пробы с метоклопрамидом и тиролиберином

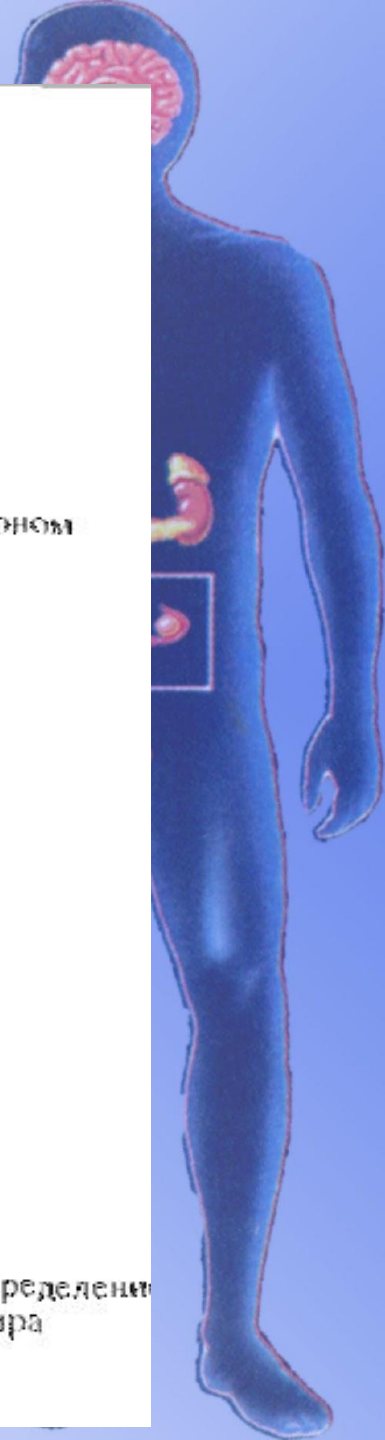
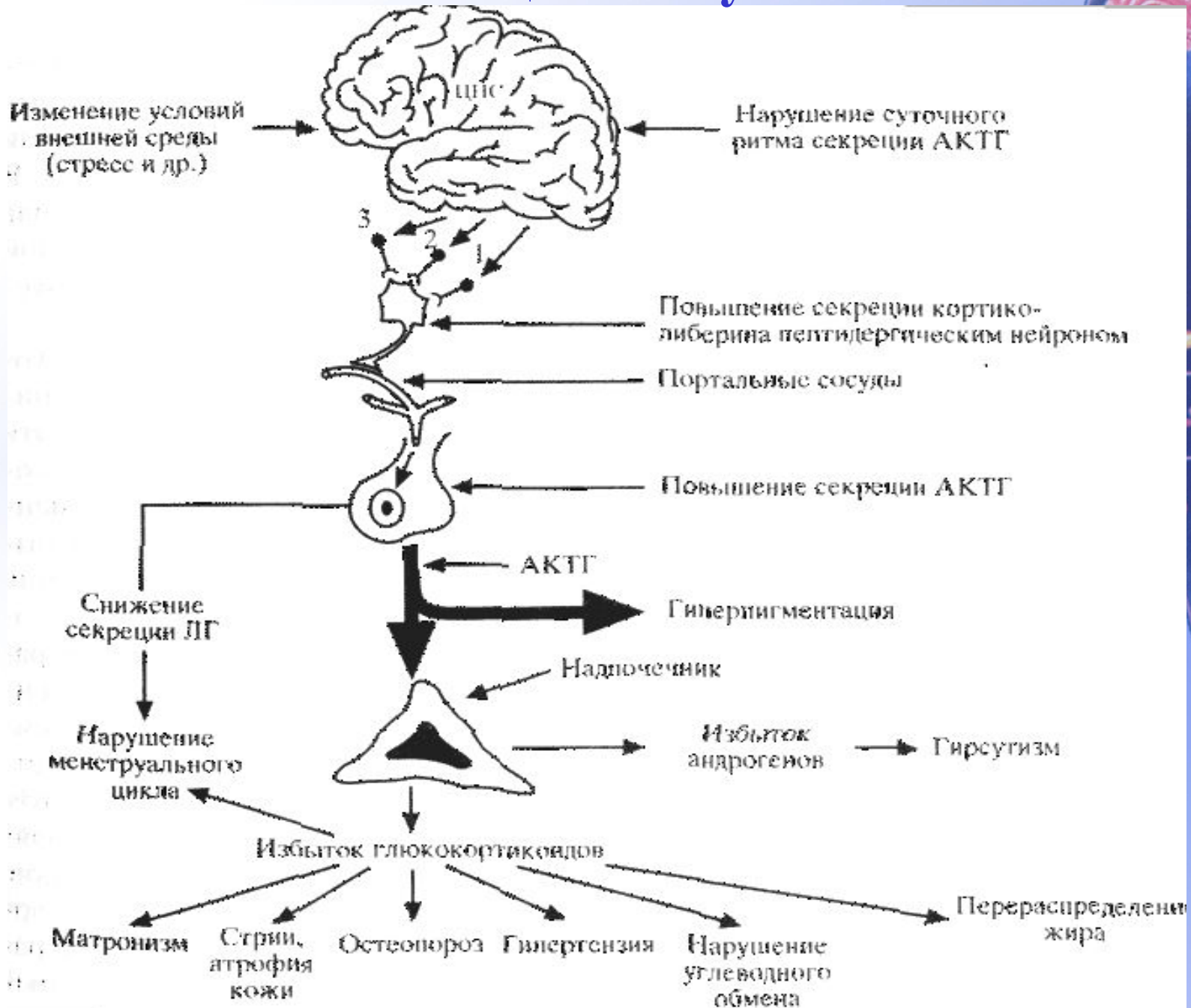


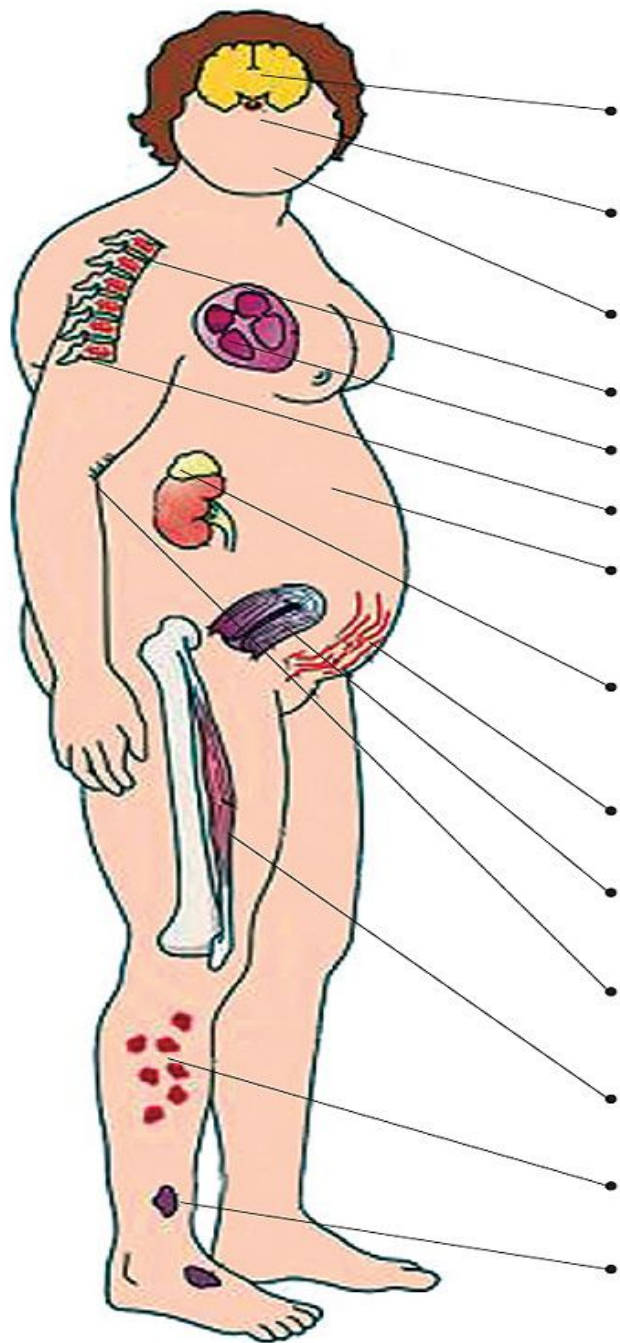
Эффекты АКТГ

- активация стероидогенеза в коре надпочечников
- стимуляция роста коры надпочечников
- усиление липолиза в жировой ткани
- стимуляция секреции инсулина



Болезнь Иценко-Кушинга



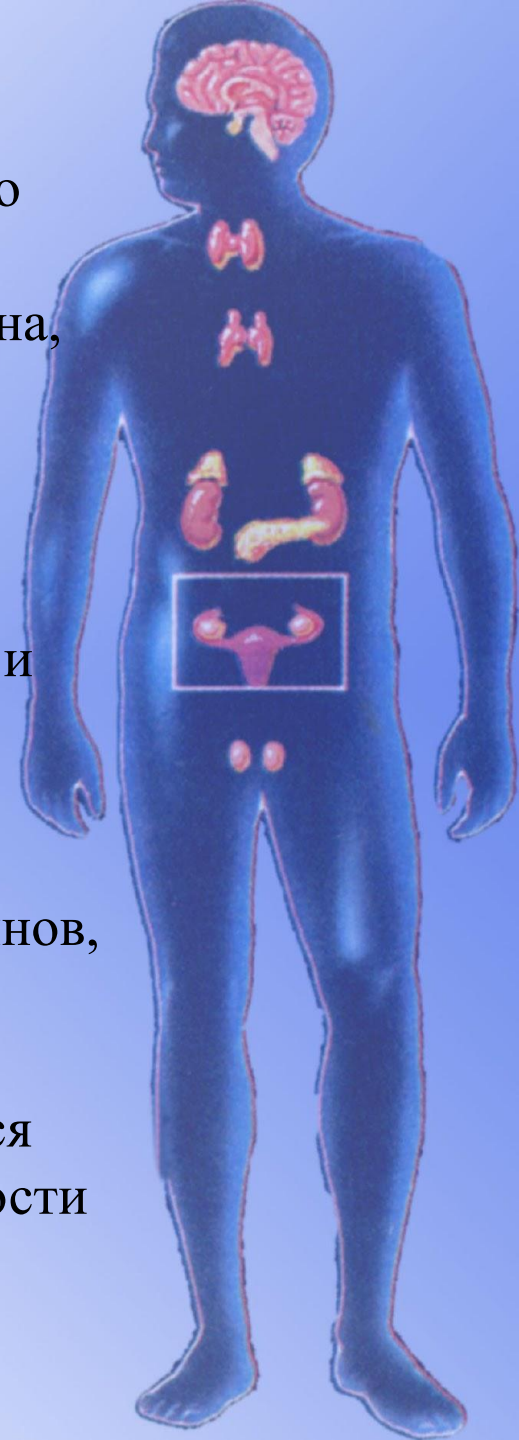


- **Нарушение психического равновесия**
- **Увеличенное турецкое седло**
- **Лунообразное лицо**
- **Остеопороз**
- **Гипертензия**
- **Бычий горб**
- **Ожирение**
- **Опухоль надпочечника или гиперплазия надпочечников**
- **Растяжки на животе**
- **Аменорея**
- **Тонкая, морщинистая кожа**
- **Мышечная слабость**
- **Розовая сыпь**
- **Плохо заживающие язвы на коже**



Диагностика болезни Иценко-Кушинга

- повышается уровень АКТГ, кортиколиберина, ПЛ, кортизола (с нарушением суточного ритма), ПГ, ТС у женщин.
- снижается содержание СТГ, гонадотропинов, кальцитонина, тестостерона у мужчин, эстрадиола у женщин.
- повышение других пептидов, производных ПОМК. Определение β - и γ -липотрофина используется для дифференциальной диагностики.
- повышения свободных 17-оксикортикостероидов в крови и моче (имеет ограничения)
- пробы с дексаметазоном и метопироном, лизин-вазопрессином, кортиколиберином
- снижение количества общего белка, альбуминов, глобулинов, гипокалиемия, гипернатриемия, гиперфосфатемия и гиперкальциемия.
- Повышается содержание ХС, нередко глюкозы, изменяется толерантность к глюкозе. Отмечается повышение активности щелочной фосфатазы, трансаминаз
- полиурия, протеинурия, глюкозурия



Эффекты ТТГ

- стимуляция всех стадий синтеза тиреоидных гормонов в щитовидной железе
- усиление синтеза белков, фосфолипидов, нуклеиновых кислот
- активация роста тиреоидных клеток



Аденомы из клеток, секретирующих тиреотропин, составляют менее 1% от всех гипофизарных опухолей; протекают в форме тиреотоксикоза

Эффекты гонадотропных гормонов (ФГС, ЛГ)

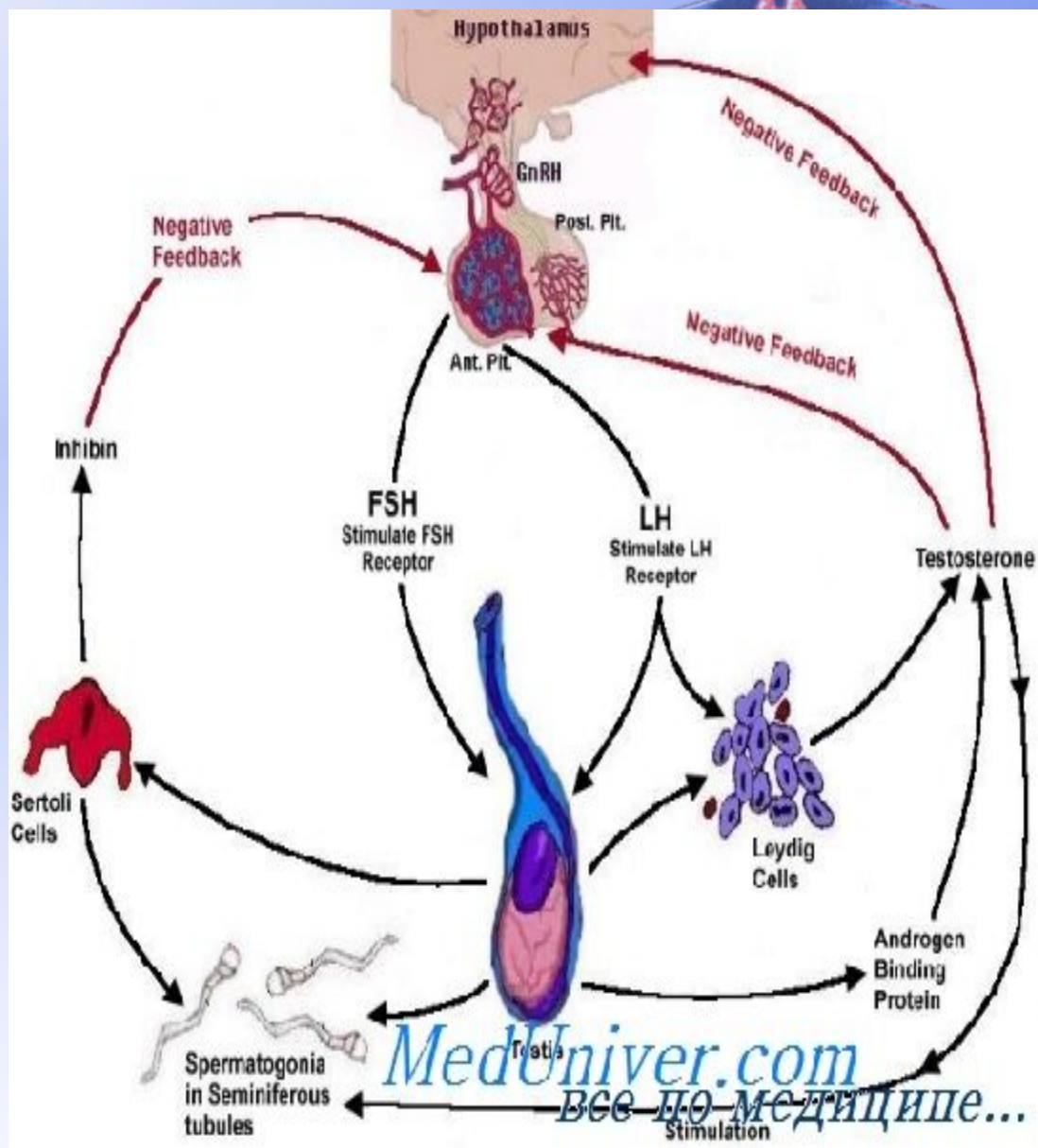


ФГС:

- стимуляция роста и развития фолликул;
- стимуляция стероидогенеза

ЛГ:

- стимуляция роста и овуляции фолликула с образованием жёлтого тела; активация синтеза прогестерона
- стимуляция синтеза тестостерона



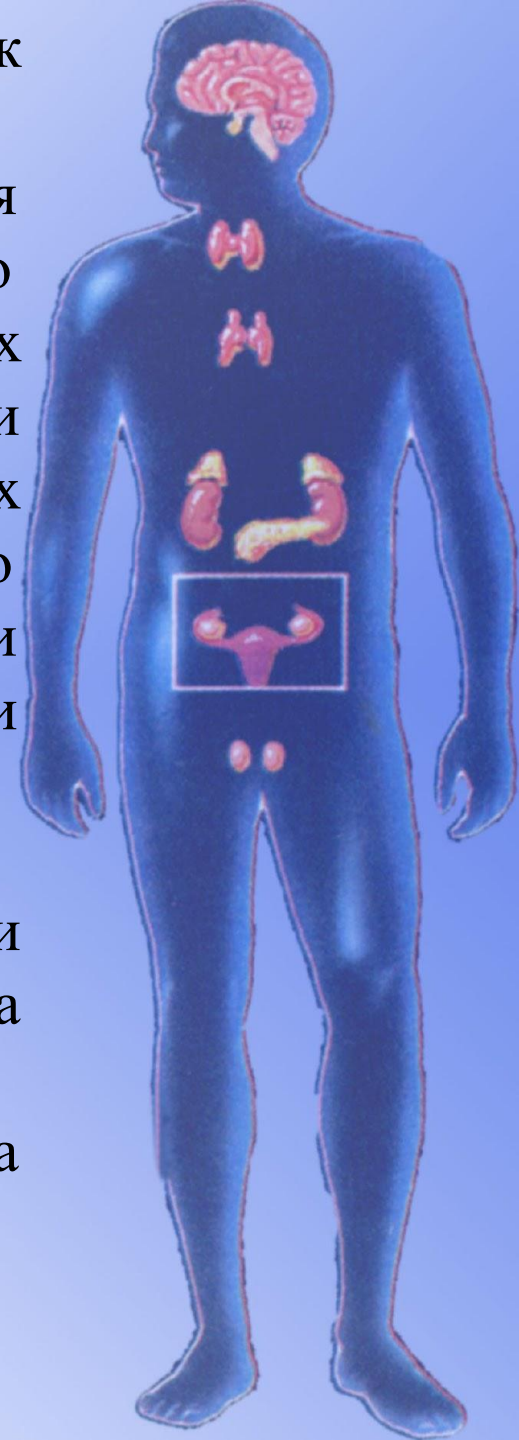
Снижение секреции ГТГ приводит к гипогонадизму.

Гипогонадотропный гипогонадизм может быть следствием уменьшения одного или одновременно обоих ГТГ, что проявляется большим спектром клинических симптомов (недоразвитием наружных и/или внутренних половых органов, вторичных половых признаков, расстройством жирового и белкового обмена (ожирением или кахексией), изменениями костной системы, сердечно-сосудистыми нарушениями).

Избыток ГТГ встречается реже, ведёт к преждевременному половому развитию или является следствием гипогонадизма

Диагностика:

- измерение уровня гонадотропинов, гонадолиберина и половых гормонов в крови
- стимуляционная проба с гонадолиберином
- анализ спермы

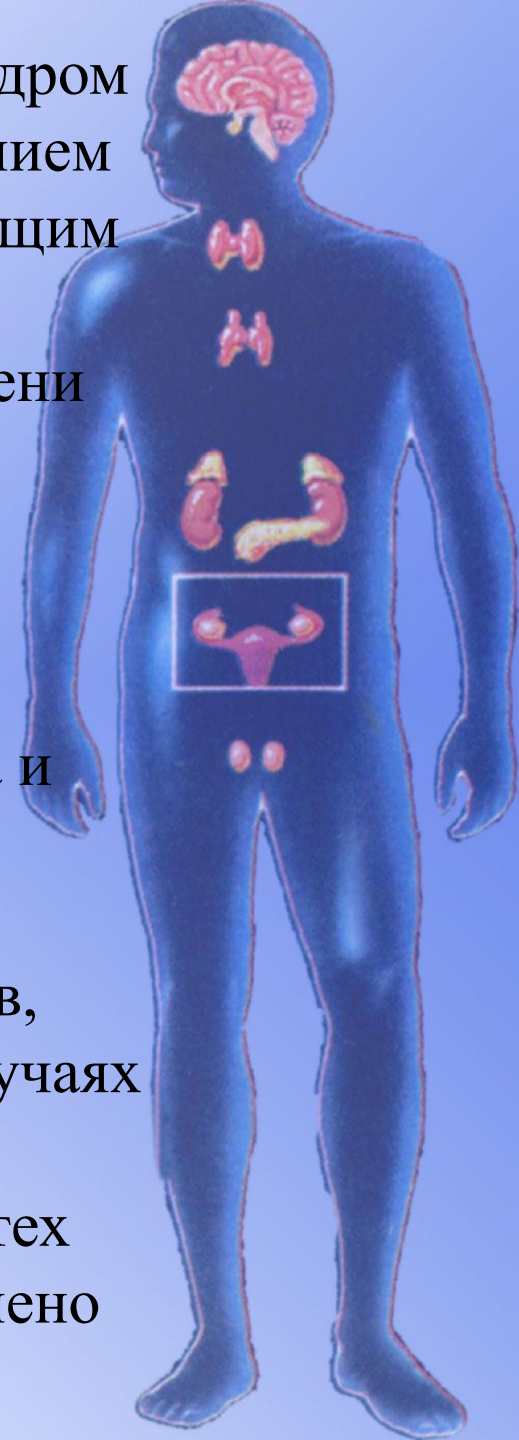


Пангипопитуитаризм (болезнь Симмондса, синдром Шиена) — состояние, сопровождающееся снижением синтеза всех гипофизарных гормонов с последующим развитием клинической картины гипотиреоза, гипокортицизма и гипогонадизма различной степени выраженности вплоть до развития комы, а также уменьшением продукции гормона роста (СТГ) и пролактина.

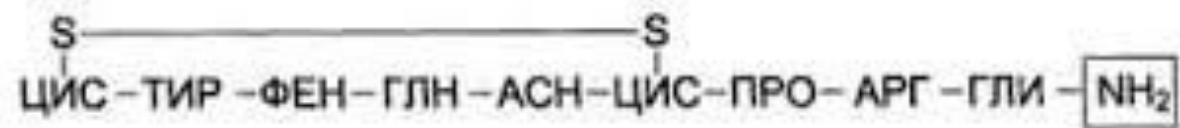
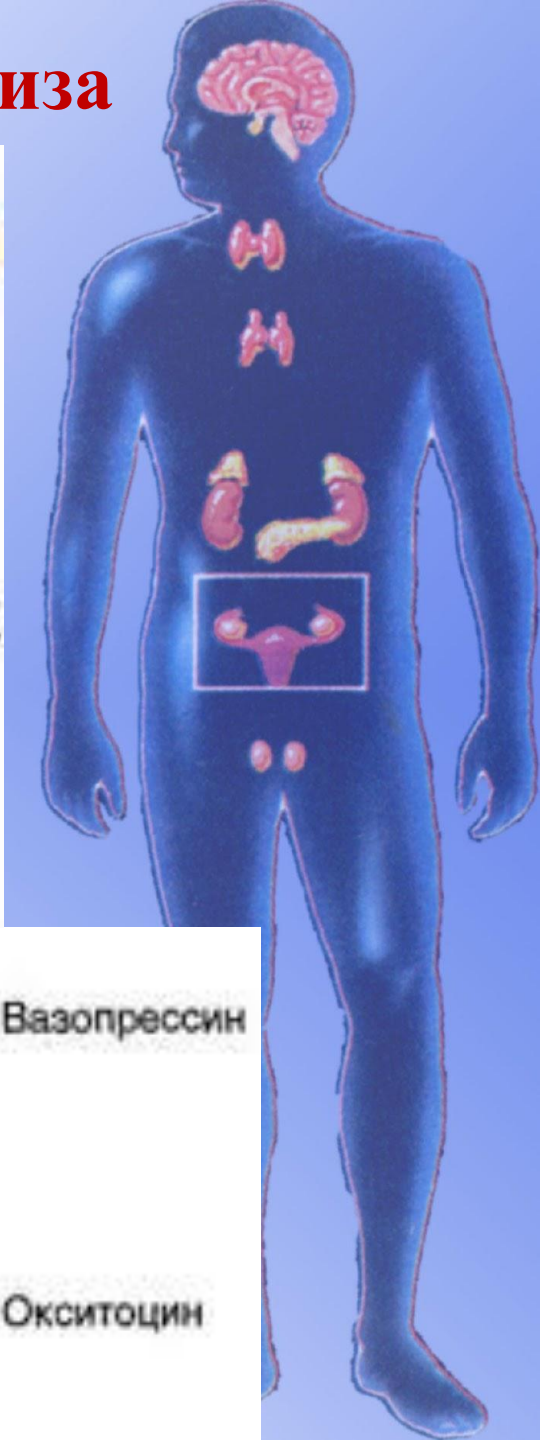
Наблюдаются разнообразные нейровегетативные проявления на фоне резкого снижения массы тела и нарушений других функций организма

Диагностика

Определяется снижение секреции гонадотропинов, СТГ, пролактина, ТТГ, АКТГ. В сомнительных случаях используют функциональные нагрузочные тесты, имеющие диагностическую значимость только в тех случаях, когда патологическим процессом разрушено около 75% железистой ткани аденогипофиза

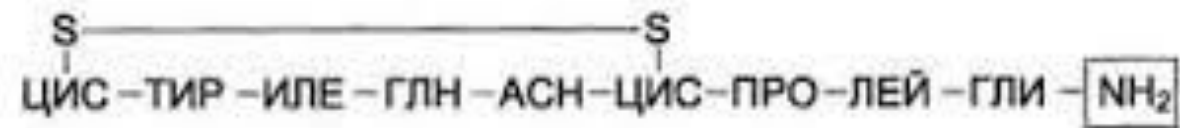


Гормоны задней доли гипофиза



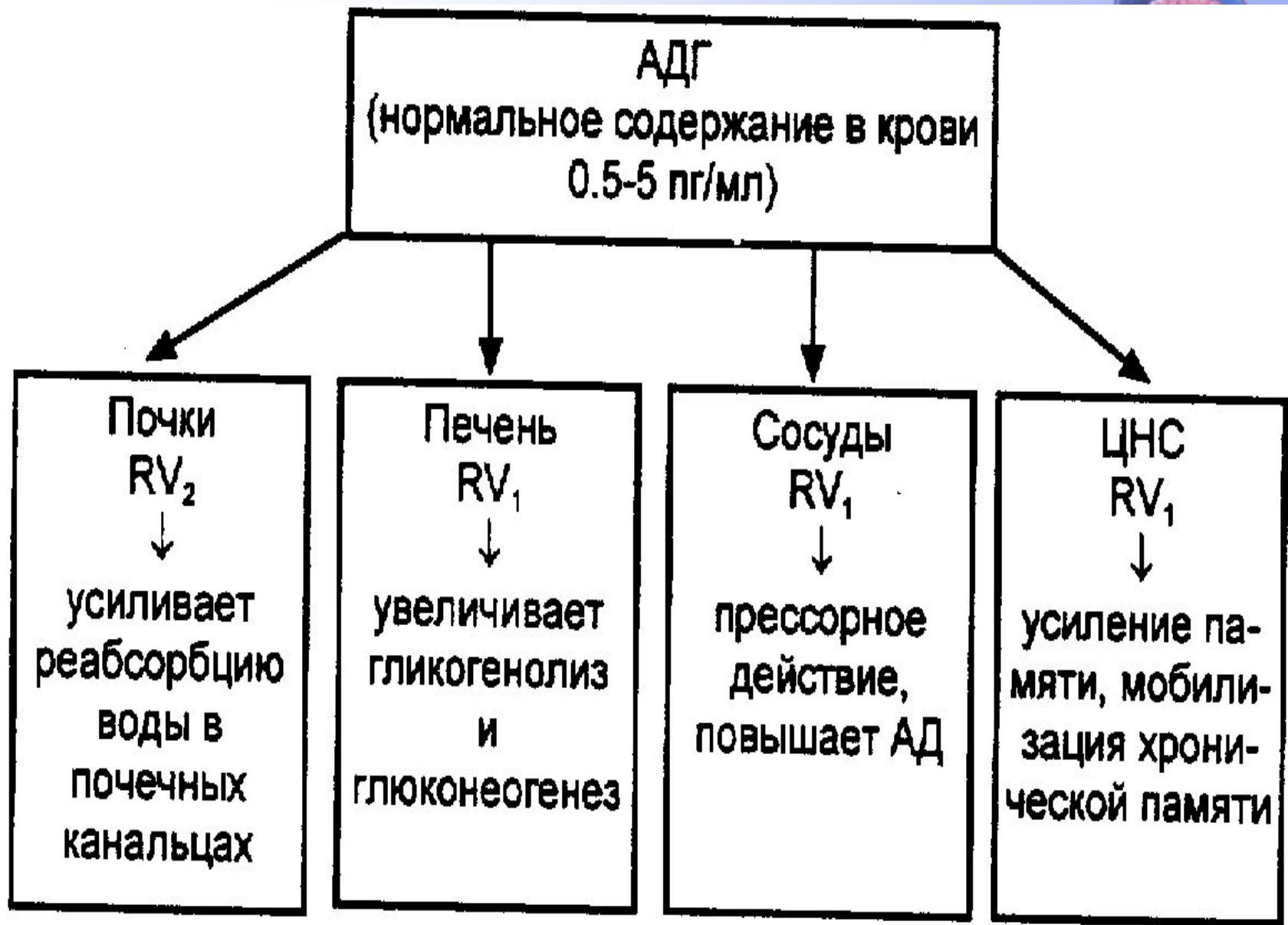
N-конец

Вазопрессин



N-конец

ОКСИТОЦИН

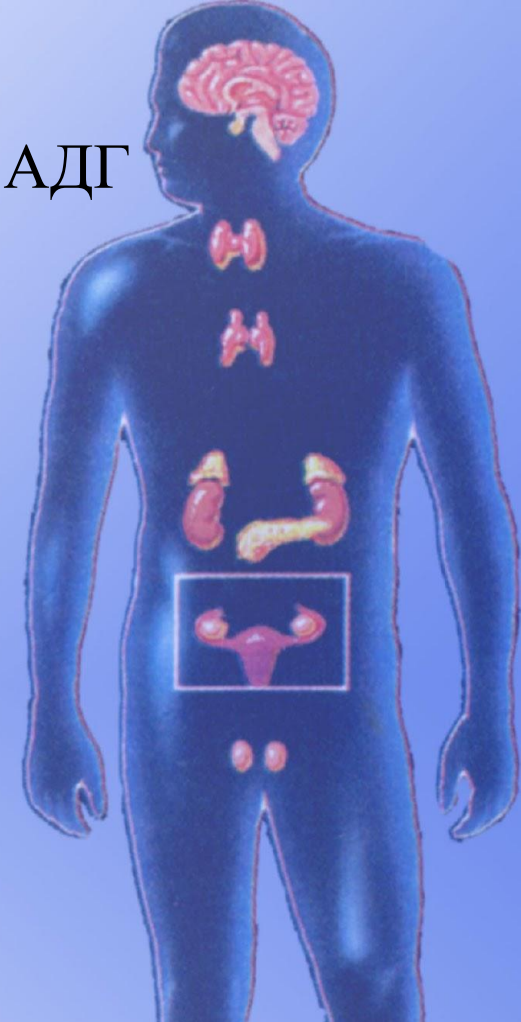


Примечание: RV₁; RV₂ — рецепторы к АДГ.

Несахарный диабет

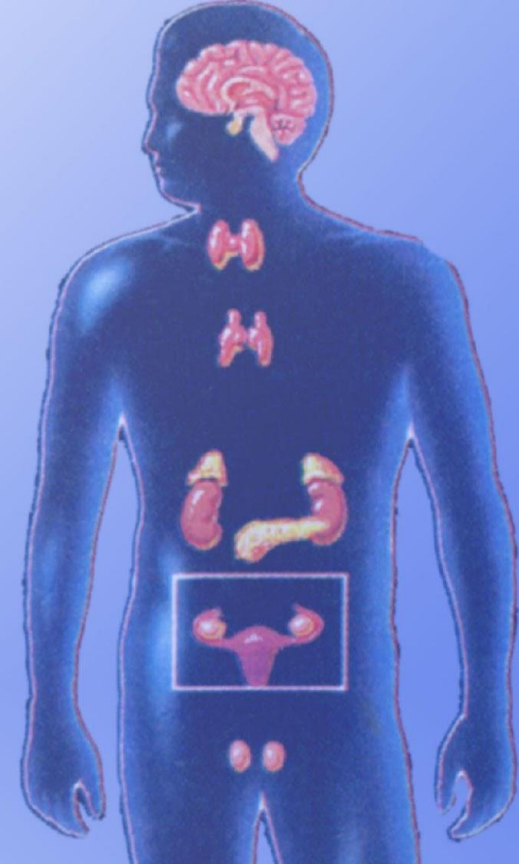
– нарушение синтеза, секреции или транспорта АДГ

Клиническая картина. Полиурия (от 2,8 до 20 л в сутки), полидипсия и связанное с ними нарушение сна. Моча обесцвечена, не содержит никаких патологических элементов, имеет низкую плотность (1,001 до 1,003). Гипернатриемия (более 155 ммоль/л); сухость кожи; снижение потоотделения; дегидратация организма. При хроническом течении присоединяются нарушения функции ЖКТ, снижение психической и умственной активности.



Диагностика:

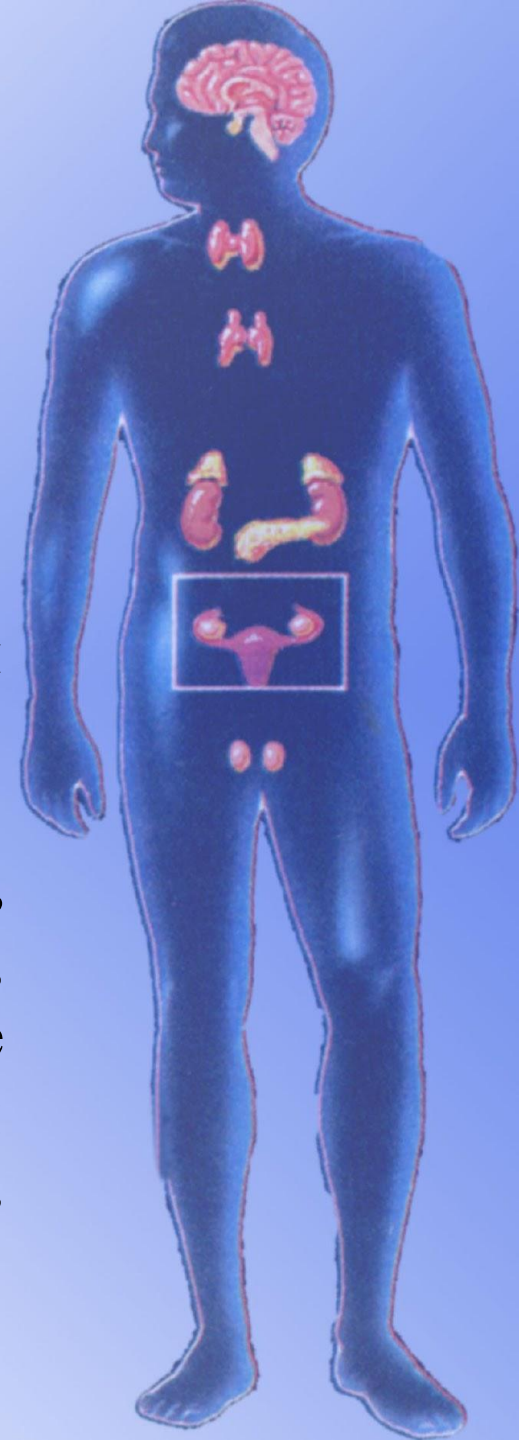
- Измерение суточного диуреза
- Анализ мочи
- Определение глюкозы в крови и моче
- Пробы с ограничением потребления жидкости в течение 8 ч; с нагрузкой поваренной солью; с экзогенным вазопрессином; с диуретическими средствами
- Определение вазопрессина громоздко и дорого



Синдром избыточной или нерегулируемой секреции вазопрессина (синдром Пархона) –

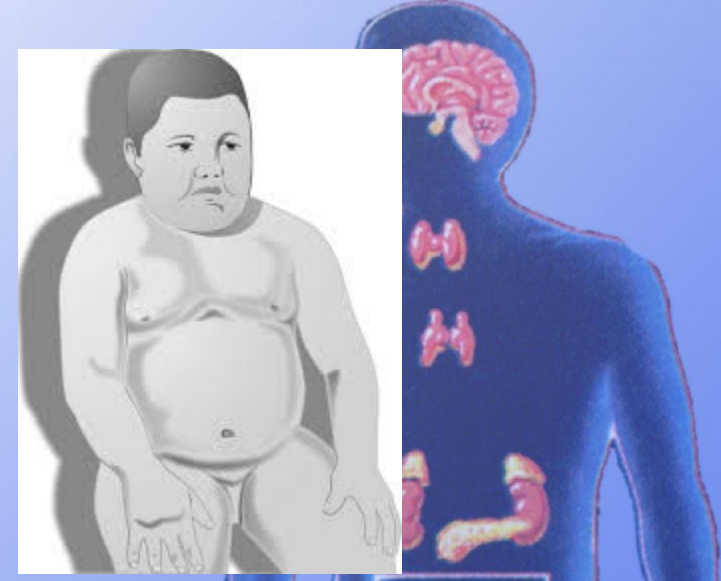
сравнительно редкое заболевание, для которого характерна избыточная секреция вазопрессина, несмотря на снижение онкотического и осмотического давления плазмы крови и гипонатриемию.

Симптомы: олигурия, увеличение массы тела, периферические отеки. Сонливость, апатия, дезориентация, психоз, спазмы мышц, отсутствие аппетита, тошнота, понижение температуры тела, арефлексия. При дальнейшем снижении содержания натрия в крови наступает кома и смерть. Гипонатриемия (ниже 120 ммоль/л).



Лабораторные исследования:

- биохимический анализ крови (определение уровня Na^+ , K^+ , Cl^-);
- определение осмоляльности крови;
- определение осмоляльности мочи;
- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- определение уровня холестерина, общего белка, креатинина, кальция сыворотки крови;
- определение уровня гормонов в крови (ТТГ, свободного Т4, альдостерона).



Основные эффекты окситоцина

- Стимуляция сокращений матки, особенно, беременной
- Стимуляция выделения молока
- Диуретический и натриуретический эффекты, регуляция водно-солевого обмена
- Регуляция питьевого поведения
- Повышение секреции гормонов аденогипофиза
- Участие в регуляции процессов забывания
- Гипотензивный эффект



Нарушения выработки окситоцина

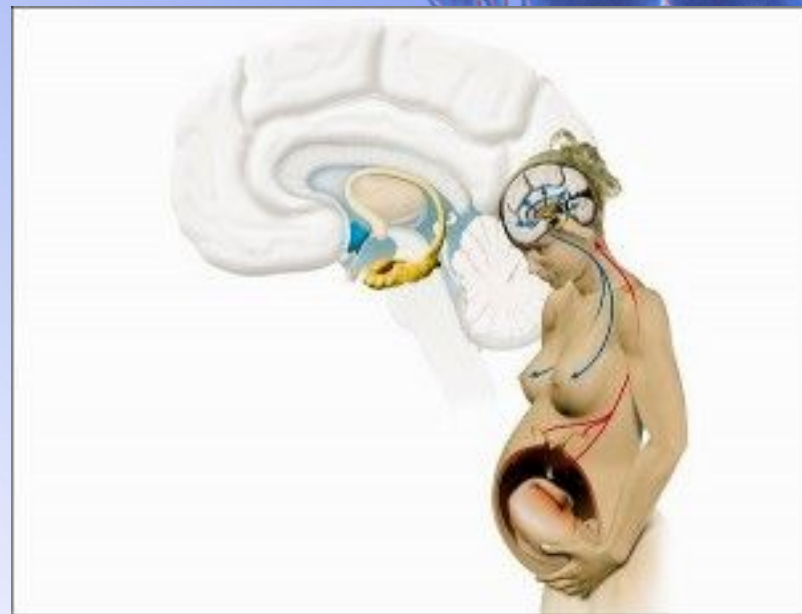
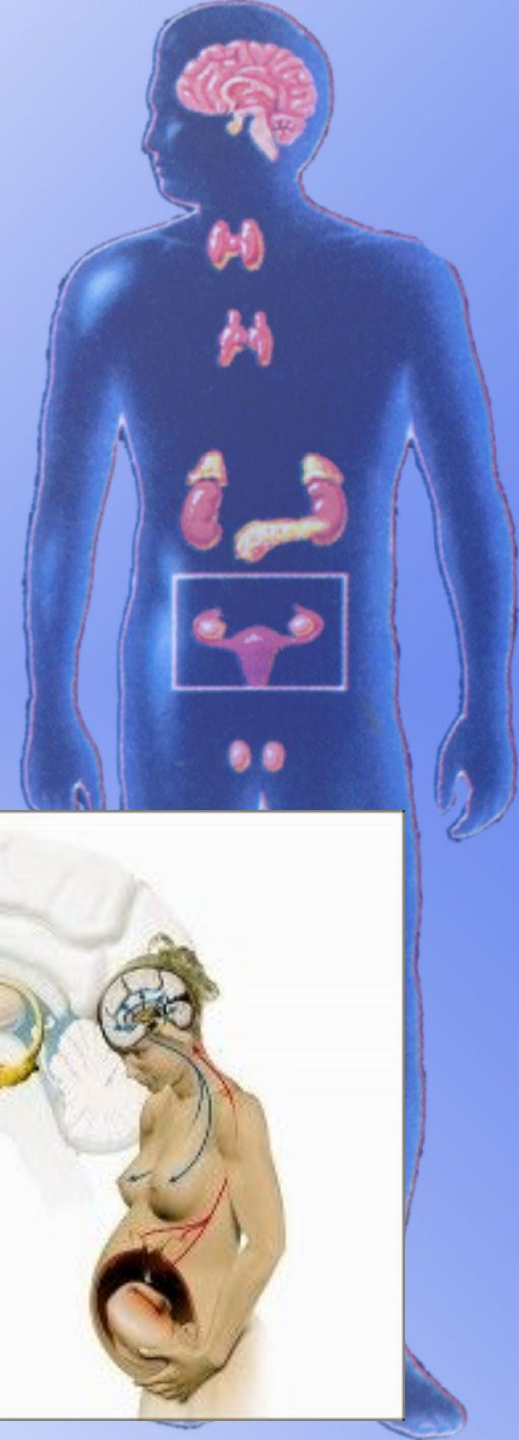
Недостаток ведёт

- к снижению родовой и лактационной активности,
- а также к нарушению социального поведения

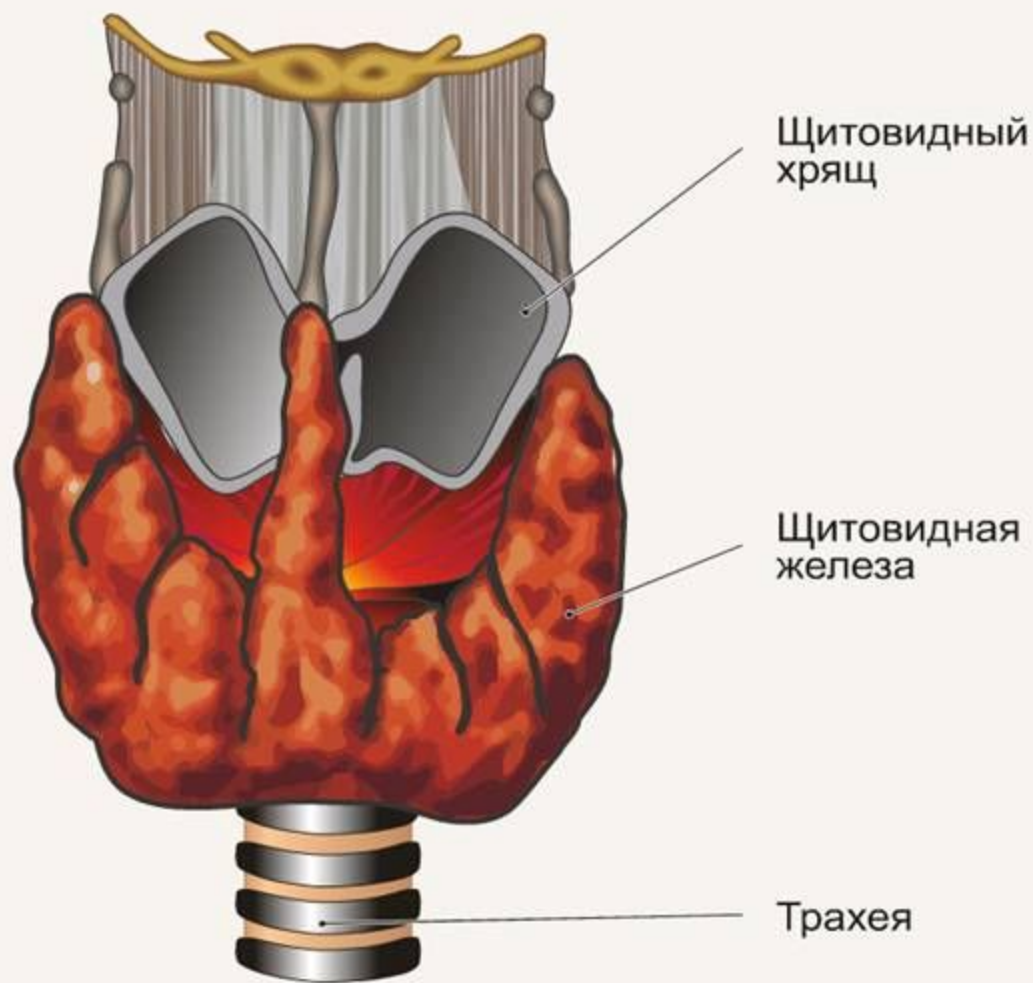
Недостаточность окситоцина сопровождается развитием ряда патологий: аутизм, депрессии

Избыток провоцирует

- выкидыши
- гиперсоциальность



Щитовидная железа



Щитовидная железа.

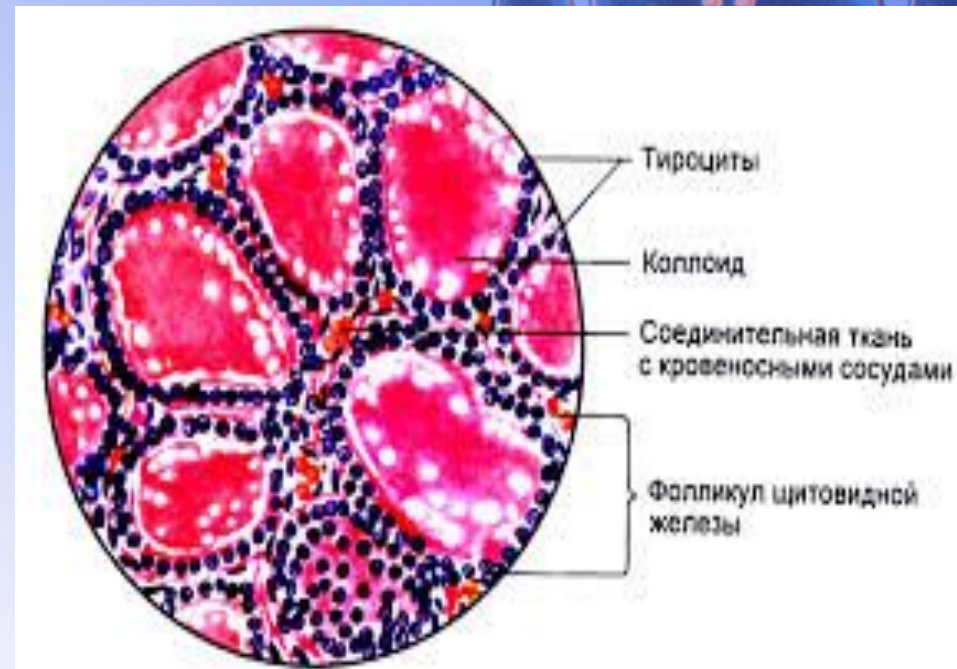
Клеточный состав щитовидной железы

Фолликулярные клетки (эпителиальные клетки, формирующие замкнутое образование округлой формы – фолликул, заполненный коллоидом, основной компонент которого представлен тиреоглобулином):

А-клетки (тироциты) являются преобладающими, их функции — синтез тироксина и трийодтиронина.

В-клетки способны трансформироваться в А-клетки, синтезируют серотонин

Парафолликулярные клетки (С-клетки) - источники кальцитонина и кокальцитогенина



Эффекты тиреоидных гормонов



Органы и ткани	Эффекты
Сердце	Положительный хронотропный и инотропный эффекты, за счёт увеличения экспрессии и аффинности β -адренорецепторов и биосинтеза высокоактивных в АТФ-азном отношении тяжёлых α -цепей миозина
Сосудистая система	Повышение систолического артериального кровяного давления и пульсовой разницы (сенсбилизация к катехоламинам). Повышение ОЦК
Жировая ткань	Липолиз
Мышцы	Ускорение реакций, усиление катаболизма белка
ЦНС	Развитие головного мозга, синтез короткоживущих РНК и белков, стимуляция обучаемости. Повышение возбудимости, лабильности
ЖКТ	Повышение аппетита, ускорение перистальтики, ускорение всасывания углеводов, стимуляция островков Лангерганса
Легкие	Ускорение газообмена, одышка
Система крови и кроветворения	Усиление эритропоэза, укорочение жизни эритроцитов
Кости	Индукция дифференцировки, роста. Потеря кальция
Почки	Увеличение кровотока, фильтрации, диуреза
Другие эффекты	Стимулируют окисление во всех органах, кроме зрелого головного мозга, лимфоидной ткани, матки, яичек, аденогипофиза

Проявления гипер- и гипотиреоза



Органы и системы	Гипертироз	Гипотироз
Кожа и ее производные	Тёплая, тонкая, влажная, возрастные изменения замедлены, потливость, тонкие мягкие волосы, онихолиз, при болезни фон Базедова — претибиальный отёк	Холодная, толстая, отёчная. Ломкость ногтей, сухие, толстые и ломкие волосы. Ускорение возрастных изменений кожи
Глаза, лицо	Ретракция верхнего века, увеличение глазной щели, периорбитальный отёк, блеск глаз, редкое мигание, гиперпигментация век. При болезни фон Базедова возможен экзофтальм	Птоз век, периорбитальный отёк, выпадение волос наружной трети бровей, обеднение мимики лица, увеличение языка. Повышение гидрофильности и слизистый отек кожи
Сердечно-сосудистая система	Гипертензия, увеличение пульсовой разницы, тахикардия, тахиаритмии, сердечная недостаточность с высоким минутным объемом. Усилена продукция сердечного атриопептина	Гипотензия, брадикардия, застойная сердечная недостаточность с уменьшением минутного объёма, снижение зубца Т, вольтажа ЭКГ, выпот в перикарде. Ослаблена продукция атриопептина. Ускорение развития атеросклероза
Дыхательная система	Одышка, снижение ЖЁЛ	Гиповентиляция, гиперкапния, выпот в плевре
ЖКТ	Повышение аппетита, ускорение перистальтики, поносы	Анорексия; запоры, асцит
ЦНС	Гиперкинезия, психоэмоциональная лабильность, бессонница, повышение интеллекта, нервной возбудимости, тревожность, жажда, речь ускорена	Заторможенность, снижение интеллекта, сонливость, речь замедлена, хриплый голос, депрессия
Опорно-двигательный аппарат	Мышечная утомляемость, тремор, гиперрефлексия, остеопороз, гипокальциемический парез	Мышечная утомляемость, ригидность, гипорефлексия
Почки	Полиурия, увеличение скорости фильтрации	Снижение скорости фильтрации и диуреза
Кровь и кроветворение	Ускорены эритропоэз и гемолиз, лейкоцитоз, гипопроотеинемия	Замедление эритропоэза, снижение всасывания железа, анемия
Репродуктивная система	Дисменорея, олигоменорея, снижение фертильности, потенции. У лиц обоего пола повышена конверсия андрогенов в эстрогены. У мужчин — гинекомастия	Гиперменорея (снижен уровень тиреостатина, который является и гонадостатином), снижение либидо, бесплодие
Метаболизм	Повышен основной обмен, снижена толерантность к перегреванию, может быть гипергликемия, имеется гипохолестеринемия, гипотриглицеридемия, отрицательный азотистый баланс, увеличение потребности в витаминах и железе, потеря в весе	Понижен основной обмен, снижена толерантность к гипотермии; гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, повышение чувствительности к инсулину, снижение потребности в витаминах, положительный азотистый баланс, прибавка в весе
Гормоны	При первичном гипертирозе — понижение ТТГ; увеличены Т4, Т3, часто — и захват йода тироцитами	При первичном гипотироze — увеличен ТТГ, снижены Т3, Т4, захват йода тироцитами зависит от этиологии

Этиология гипертиреоза



1) Аутоиммунная стимуляция функции и роста железы (болезнь фон Базедова–Грейвса) — 85%

2) Автономная гиперфункция (токсический мульти-нодулярный зоб — болезнь Пламмера; токсическая фолликулярная аденома) — 5—7%

3) Деструкция железы при тиреоидитах (подострый лимфоцитарный тиреоидит, дебют хронического аутоиммунного тиреоидита Хасимото) — 5—7%

4) Йод-базедовизм (гипертироз у йоддефицитных больных после лечения йодом)

5) Ятрогенный и пищевой гипертироз

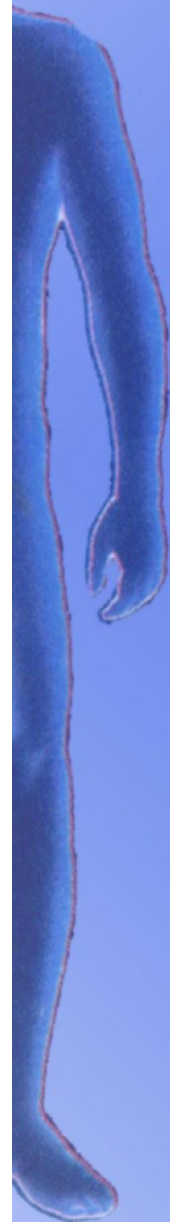
6) Временный гипертироз новорожденных от матерей с болезнью фон Базедова–Грейвса

7) Тиротропиномы гипофиза и других локализаций

8) Гиперпродукция тиролиберина гипоталамуса (дефект сервомеханизмов)

9) Дисгерминомы и струма яичника (эктопическая продукция гормонов)

10) Гормонообразующая карцинома щитовидной железы, обычно метастатическая

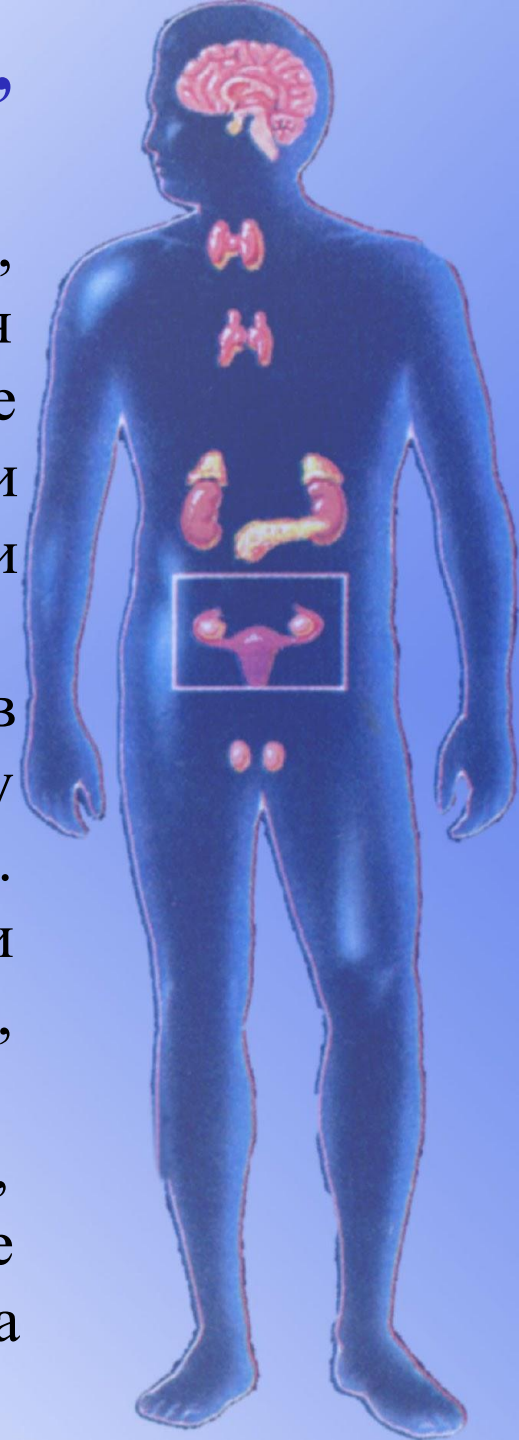


Болезнь фон Базедова (Грейвса, Парри, Флаяни) —

системное мультиорганное аутоиммунное расстройство, основными проявлениями которого являются диффузный токсический зоб (то есть сочетание выраженных гипертирозоа и гиперплазии щитовидной железы), а также офтальмопатия и миокардиодистрофия.

Аутоиммунный процесс развивается против компонентов тироцитарного рецептора ТТГ у генетически предрасположенных субъектов. Наряду с тиростимулирующими аутоантителами в крови больных обнаружены аутоантитела, стимулирующие рост щитовидной железы.

Большое клиническое значение имеет тот факт, что при болезни фон Базедова аутоаллергия не ограничивается тиреоидными мишенями, а затрагивает другие органы и ткани.



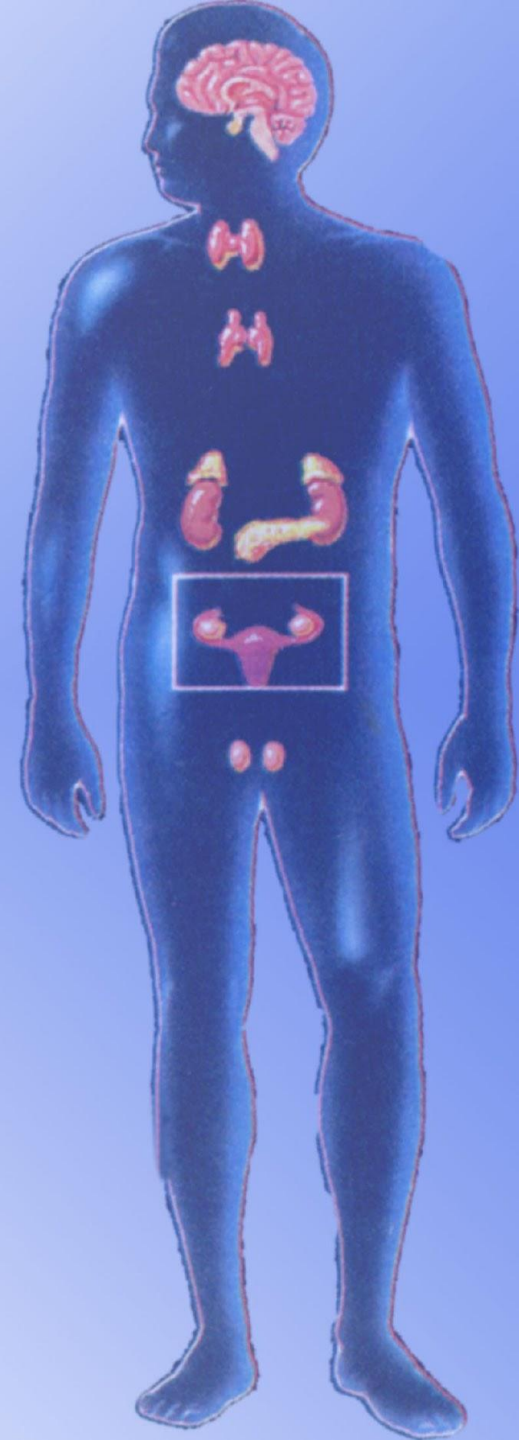
Тиреотоксикоз (гиперфункция) — клиническое состояние, характеризующееся стойким повышением уровня тиреоидных гормонов в крови, что приводит к ускорению всех метаболических процессов в организме.

Классическими симптомами тиреотоксикоза являются:

- раздражительность и вспыльчивость;
- снижение массы тела (при повышенном аппетите);
- учащенное сердцебиение (иногда с нарушением ритма);
- нарушение сна;
- постоянная потливость;
- повышенная температура тела.
- зобификация (диффузный или узловой зоб)



Симптомы гипертиреоза



Гипотиреоз

Причины:

1. Деструкция тироцитов:

- аутоиммунный тиреоидит;
- перенесенная операция на щитовидной железе — струмэктомия;
- лечение токсического зоба радиоактивным йодом и ионизирующее облучение щитовидной железы (пострадиационный гипотиреоз);
- опухоли, острые и хронические инфекции щитовидной железы (тиреоидит, абсцесс, туберкулез, актиномикоз)

2. Без разрушения тироцитов:

- недостаточное поступление йода в организм с пищей (эндемический зоб и кретинизм);
- воздействие некоторых лекарств;
- врожденная гипоплазия (уменьшение) и аплазия щитовидной железы;
- наследственно обусловленные дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов;
- йодная микседема

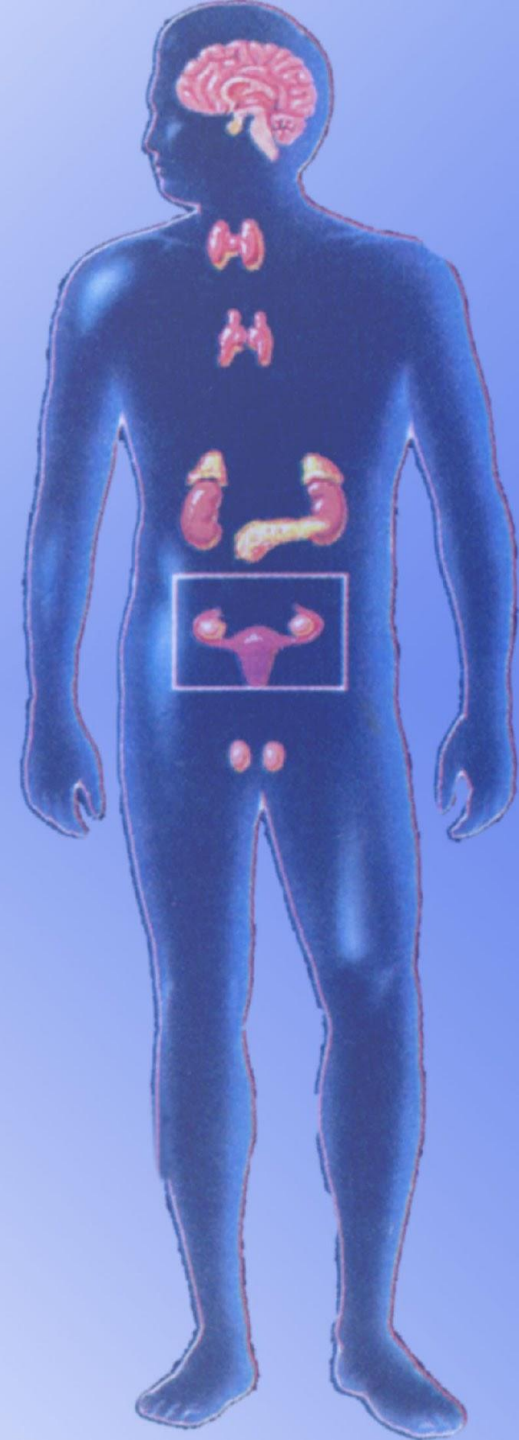
3. Внежелезистый гипотиреоз (синдром Рефетова) — системная резистентность к тиреоидным гормонам



Аутоиммунный тиреоидит

Хасимото -

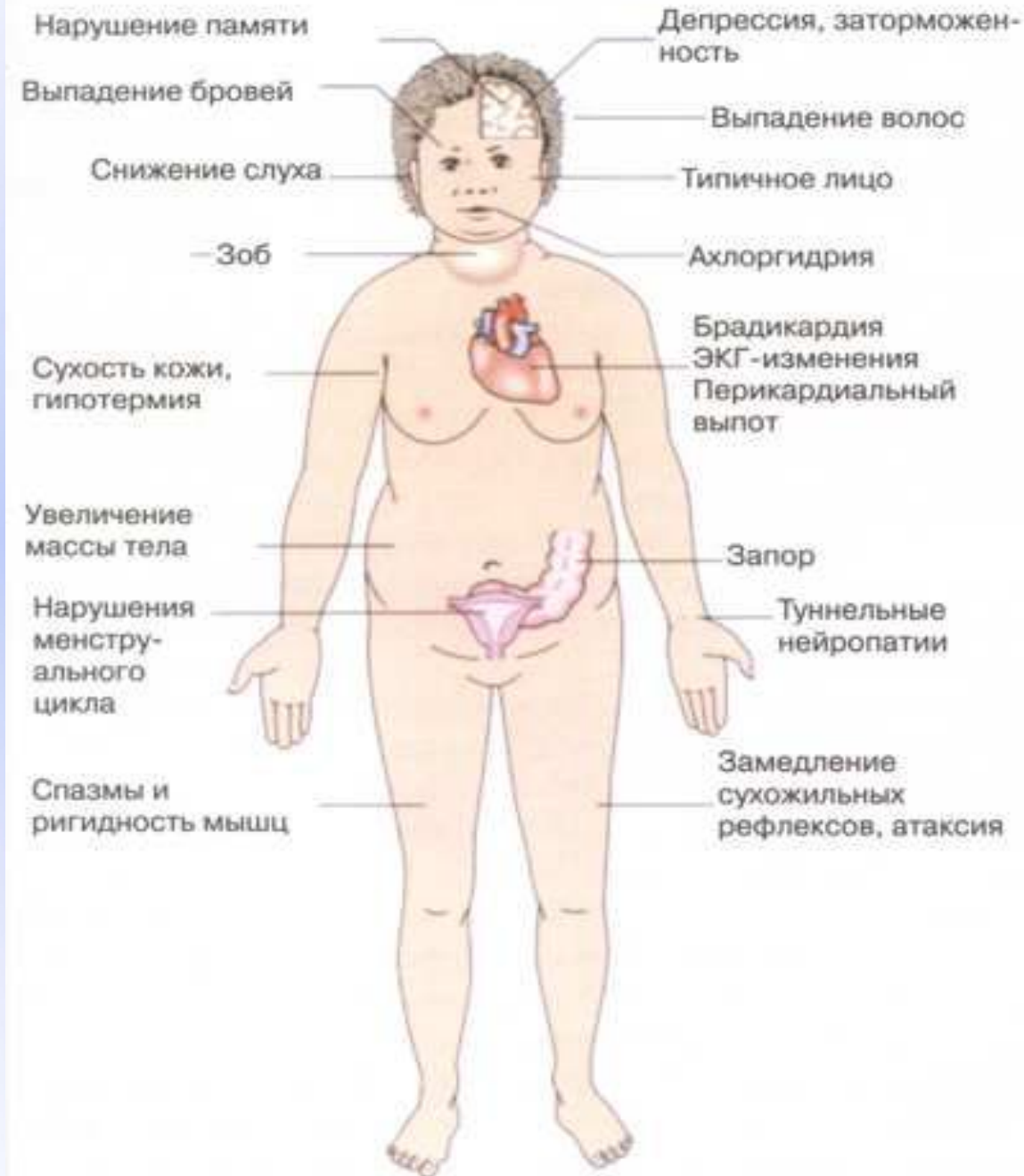
наиболее частая причина гипотиреоза. Имеется лимфоидная инфильтрация железы и клинические, равно как и морфологические, проявления её воспаления. Аутоантитела носят не антирецепторный характер, как при Базедовой болезни, а направлены против белка-переносчика йода, тиреопероксидазы, тиреоглобулина, других коллоидных и цитозольных аутоантигенов. Соответственно, и явления иммунологической стимуляции роста и функции железы отсутствуют, а имеется общее развитие процесса в сторону прогрессирующей деструкции железы и в перспективе — гипотироза



Клиническая картина гипотиреоза

вялость, сонливость;
ухудшение памяти,
внимания, мыслительной
деятельности;
непереносимость холода
и жары;
сухость кожи, выпадение
волос;
отечность;
прибавка в весе;
запоры;
у женщин — нарушение
менструаций,
у мужчин — снижение
потенции и сексуального
влечения.

Проявления гипотиреоза

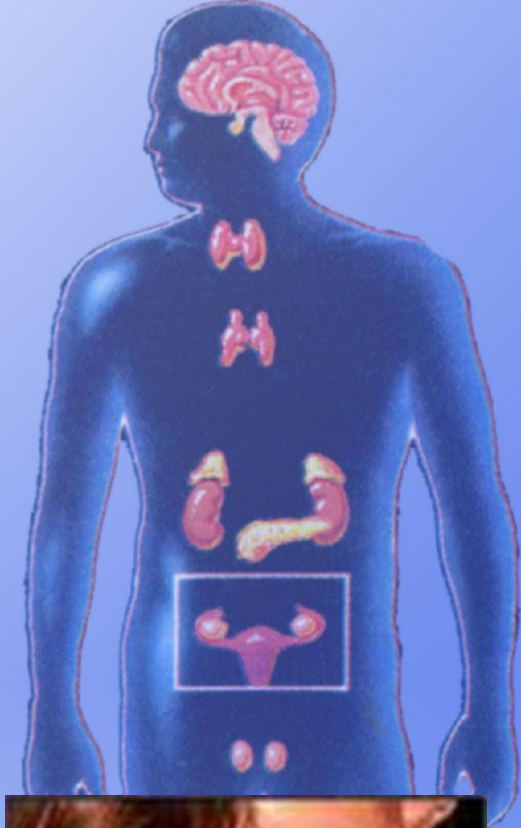


Эндемический зоб — наиболее распространенное увеличение щитовидной железы, связанное с дефицитом йода в среде обитания (горные районы: Альпы, Анды, Кордильеры, Гималаи, Нагорный Дагестан, Саяны, Папуа, Карпаты, Тянь-Шань) и внутриконтинентальные территории (район Великих Озёр, Полесье, часть Сибири, Средней Азии) или резкого снижения его поступления в железу (Мозамбик, Колумбия, Чили)

эутиреоидный — когда щитовидная железа увеличена в размерах, но уровень гормонов сохраняется в пределах нормы,

гипотиреоидный — в сочетании с гипотиреозом, пониженной функцией щитовидной железы,

гипертиреоидный — в сочетании с повышенной работой щитовидной железы (встречается достаточно редко).



Кретинизм (синдром Фагге) — ранняя, часто врождённая, форма гипотиреоза с выраженным нарушением психоинтеллектуального развития. Протекает, как правило, с компенсаторной гиперплазией щитовидной железы и многими общими проявлениями гипотиреоза, но многие проявления необратимы или устойчивы к лечению. Резкое отставание в росте, слабоумие глубокое, психоэмоциональная сфера с преобладанием негативных эмоций



Кретинизм
18-летняя
девушка

Микседема (синдром Галла)

— поздняя форма приобретенного гипотиреоза у подростков и взрослых. Рассматривается как крайняя, клинически выраженная форма гипотиреоза.

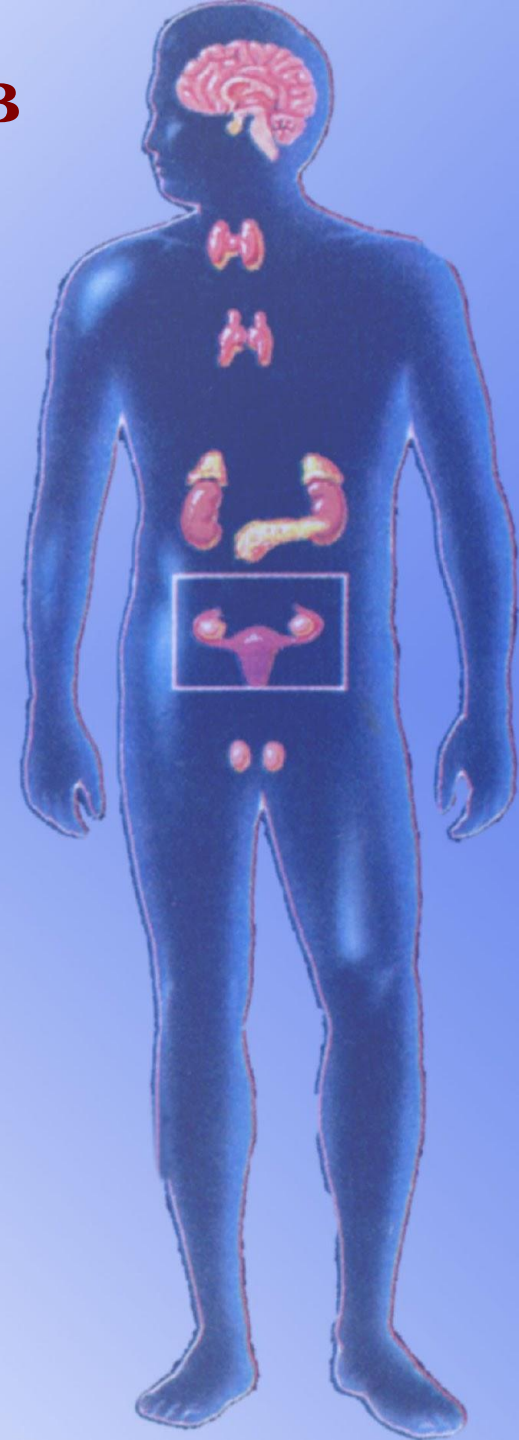
Характеризуется плохим аппетитом, запорами, интолерантностью к холоду, ожирением и гиперхолестеринемией, заторможенностью реакций, медлительностью, апатией, депрессиями, снижением интеллекта, задержкой натрия и воды в организме, замедлением распада ГАГ, что способствуют слизистому отёку. Часто отмечается гипотермия, брадикардия, снижение АД.



Нарушения ростовых процессов в щитовидной железе

- Гипоплазия железы вплоть до ее атрофии
- Гиперплазия железы (диффузный токсический зоб при болезни фон Базедова, гипотиреоидный при микседеме или «простой нетоксический» зоб – без гипертиреоза)

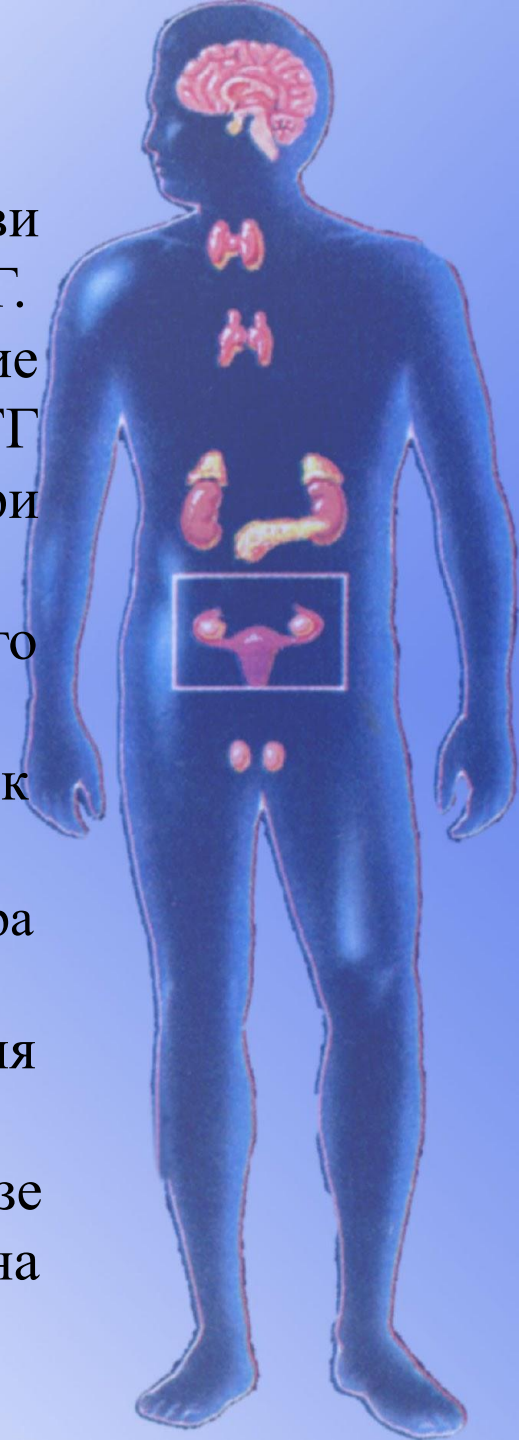
Причина нетоксической гиперплазии - в большинстве случаев доброкачественные аденомы, реже (менее 1 %) злокачественные карциномы, развивающиеся вследствие радиационного воздействия.



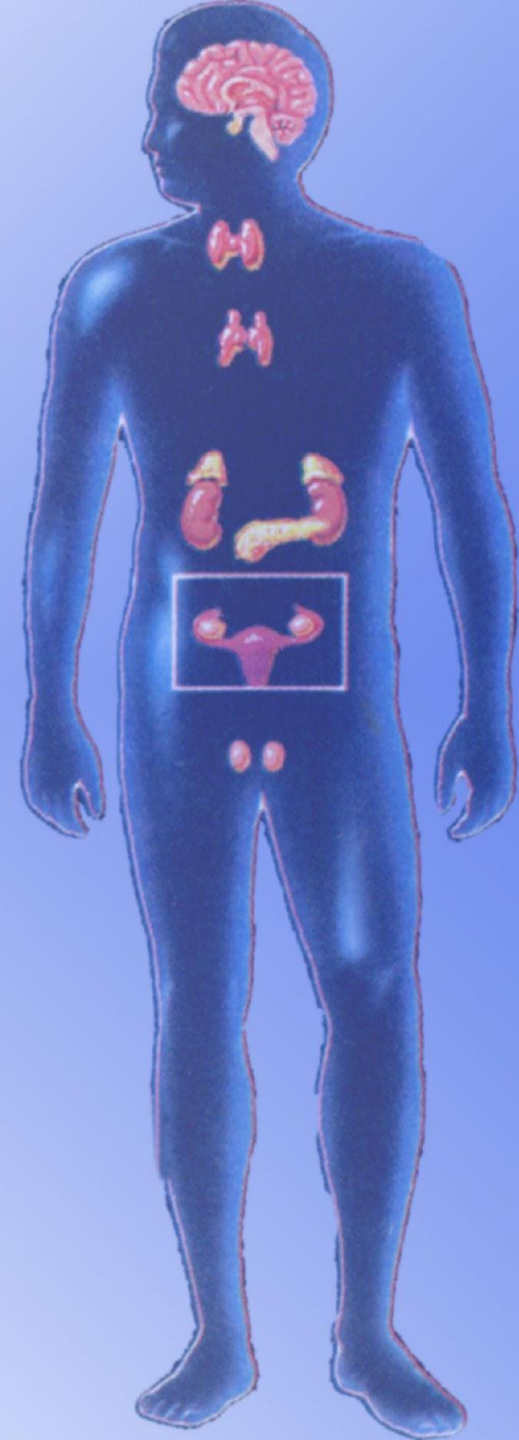
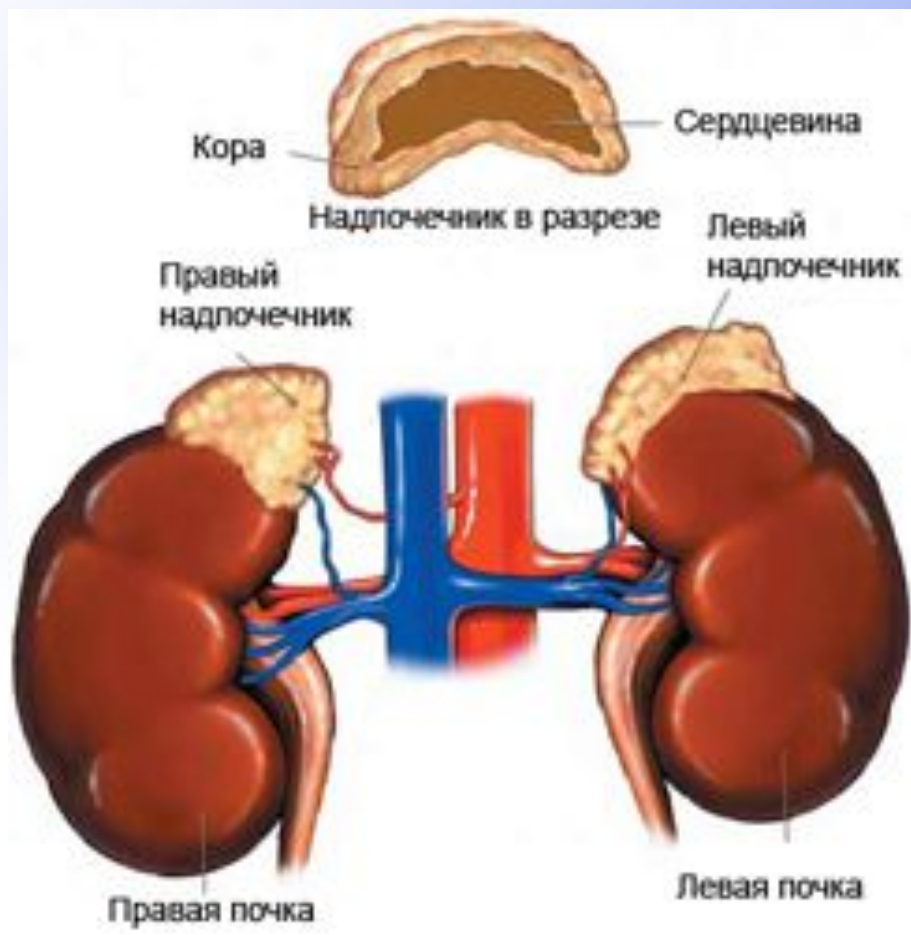
Диагностика нарушений функций

щитовидной железы

- Исследование содержания в крови свободных/связанных форм гормонов T_3 и T_4 и ТТГ. При гипотиреозе отмечается пониженное содержание гормонов щитовидной железы в крови, уровень ТТГ может быть как повышен, так и понижен; при гипертиреозе – наоборот.
- Определение уровня тироксинсвязывающего глобулина при гипотиреозе
- Определение антител к тиреоглобулину (АТ-ТГ) и к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО) в плазме крови.
- Определение уровня тиреоглобулина – маркера новообразований
- определение экскреции йода с мочой для выявления связи заболевания йододефицитом.
- биохимический анализ крови — при гипотиреозе отмечается повышение уровня холестерина и других липидов.



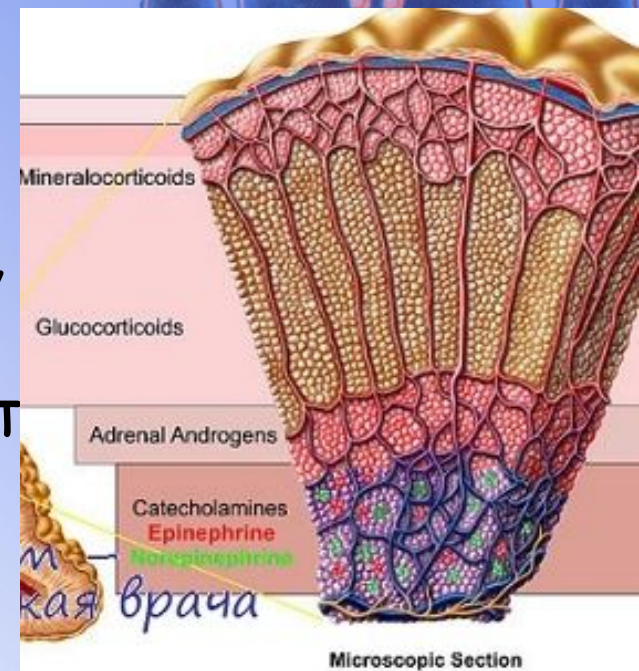
Патологии надпочечников



Корковое вещество состоит из:

- клубочковой зоны, которая вырабатывает минералокортикоиды и регулируется ангиотензином II и АКТГ
- пучковой зоны, которая вырабатывает глюкокортикоиды и регулируется исключительно АКТГ
- сетчатой зоны, которая вырабатывает андрогены и регулируется АКТГ, гонадотропинов, пролактина и нейротензина

Мозговое вещество — параганглий, состоящий из хромоаффинных клеток, продуцирующих катехоламины в ответ на симпатический нервный сигнал



Минералокортикоиды, в основном — альдостерон и дезоксикортикостерон, важнейшие регуляторы калий-натриевого гомеостаза и объема внеклеточной жидкости. Их мишени, главным образом, - почки, а также ЖКТ, потовые и слюнные железы. Гормоны стимулируют задержку натрия и воды и экскрецию калия и водорода.

Глюкокортикоиды (кортизол и в меньшей степени — кортикостерон и кортизон) в большинстве тканей, кроме печени, способствуют катаболизму белков и липидов, понижают использование глюкозы в инсулинозависимых

клетках. Одновременно в печени они стимулируют синтез глюкозы и гликогена, захват аминокислот, синтез ряда белков и использование жирных кислот. В органах с инсулиннезависимыми транспортёрами глюкозы (ЦНС, сердце) увеличивают потребление глюкозы. Оказывают противовоспалительное и иммуносупрессорное действие.

Андрогены сетчатой зоны участвуют в регуляции половых функций, стрессе и контроле анаболических процессов.



Нарушения функций коры надпочечников

□ **Тотальный гиперкортицизм:**

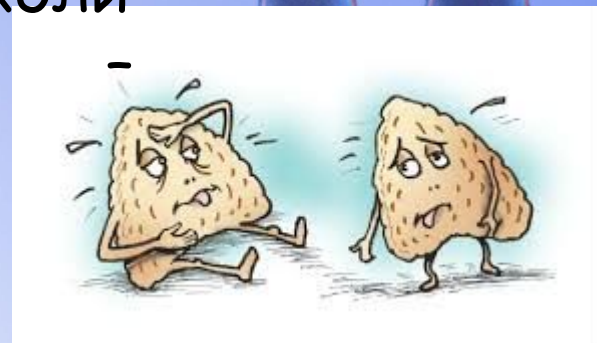
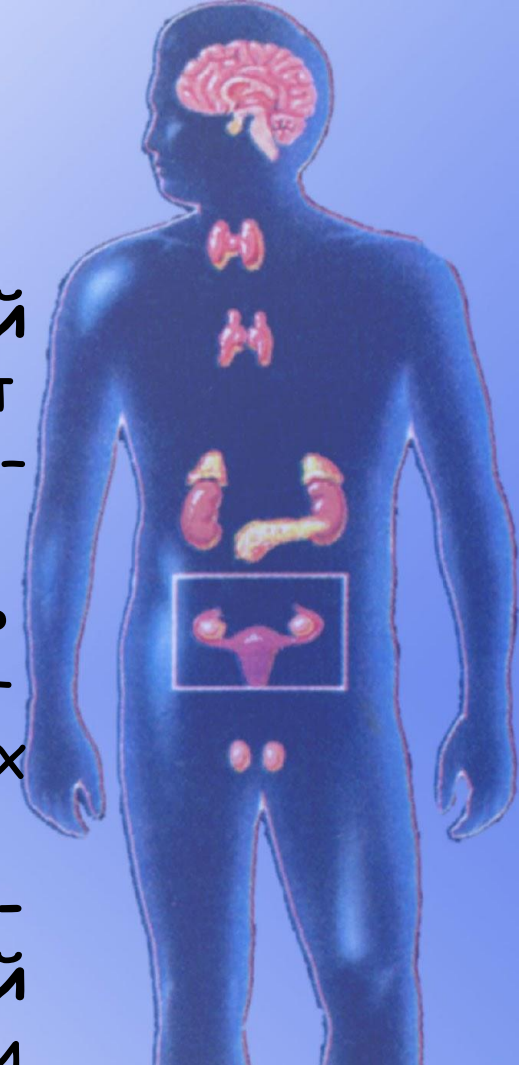
• **синдром Иценко-Кушинга** (первичный гиперкортицизм (15-30%) - результат опухоли клеток коры надпочечников - глюкокортомы)

□ **Парциальный гиперкортицизм** - болезнь Конна (первичный гиперальдостеронизм - результат опухоли клеток, синтезирующих минералокортикоиды - альдостеромы)

□ **Парциальный гиперкортицизм** - адрено-генитальные синдромы (первичный гиперандрогенизм - результат опухоли клеток, синтезирующих андрогены - андростеромы)

□ **Тотальный гипокортицизм:**

• **Болезнь Аддисона**



Нарушения при тотальном гиперкортицизме

- **Липидный обмен:** гиперлиппротеинемия II типа, «центральное» ожирение
- **Углеводный обмен:** гипергликемия, глюкозурия, полиурия и полидипсия, осложнённые кетозом **или** гиперинсулинизм с НТГ, ожирением и ранним атеросклерозом
- **Белковый обмен:** усиление катаболизма в мышцах, коже, соединительной ткани, костях, лимфоидных органах.

Остеопороз; багровые стрии; отёки; повышение артериального кровяного давления; гирсутизм, маскулинизация

и аменорея у женщин, снижение либидо и импотенция у мужчин; поведение «Карлсона, который живёт на крыше»



Синдром Конна сопровождается усиленной задержкой натрия и воды, а также потерей калия и водорода почками. Повышается артериальное кровяное давление.

Развиваются мышечная слабость, прострация, полиурия, НТГ.

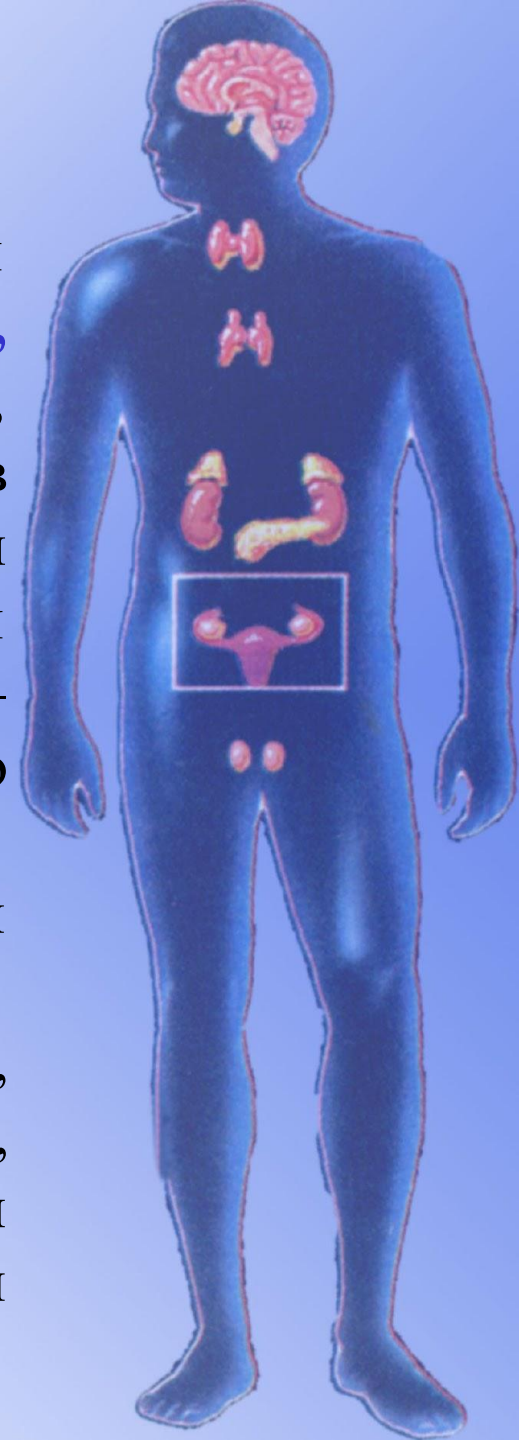
Адрено-генитальные синдромы проявляются гиперандрогенизмом: гирсутизм, олигоменорея, угри и вирилизация (маскулинизация)



Комбинированные проявления парциального гипо-и гиперкортицизма

Врождённая гиперплазия коры надпочечников (или **врождённый адреногенитальный синдром, ВДКН**) связана с различными мутациями, снижающими активность ферментов стероидогенеза в надпочечниках. Клинически проявляются 2 синдрома — гиперандрогенизм и гипокортицизм, причем последний — преимущественно в форме первичного гипoadлостеронизма.

С рождения отмечаются признаки псевдогермафродитизма, гиперпигментация кожи — слабость, полиурия, гипотония мышц, гипотензия, потеря веса, гиперкалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия, ацидоз, срыгивания и фонтанирующая рвота, позднее — тяга к солёной пище

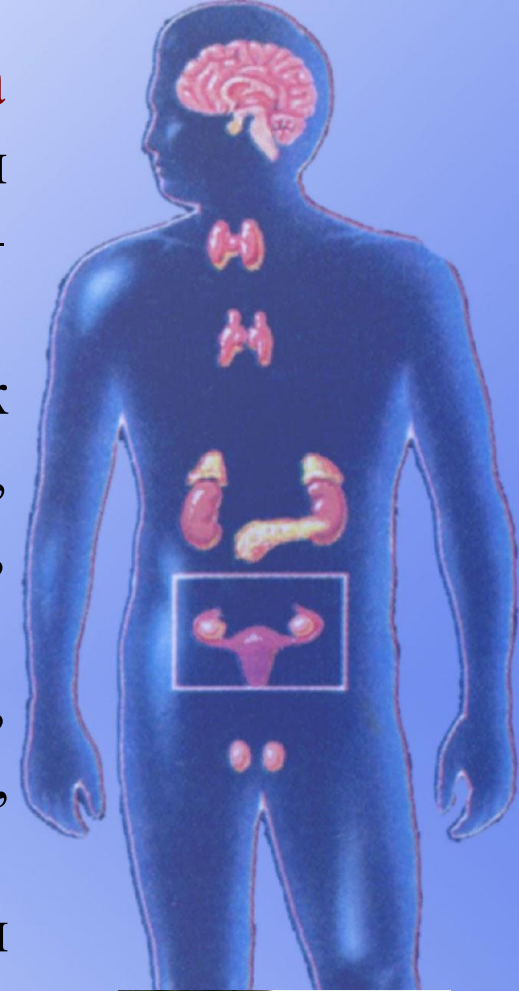




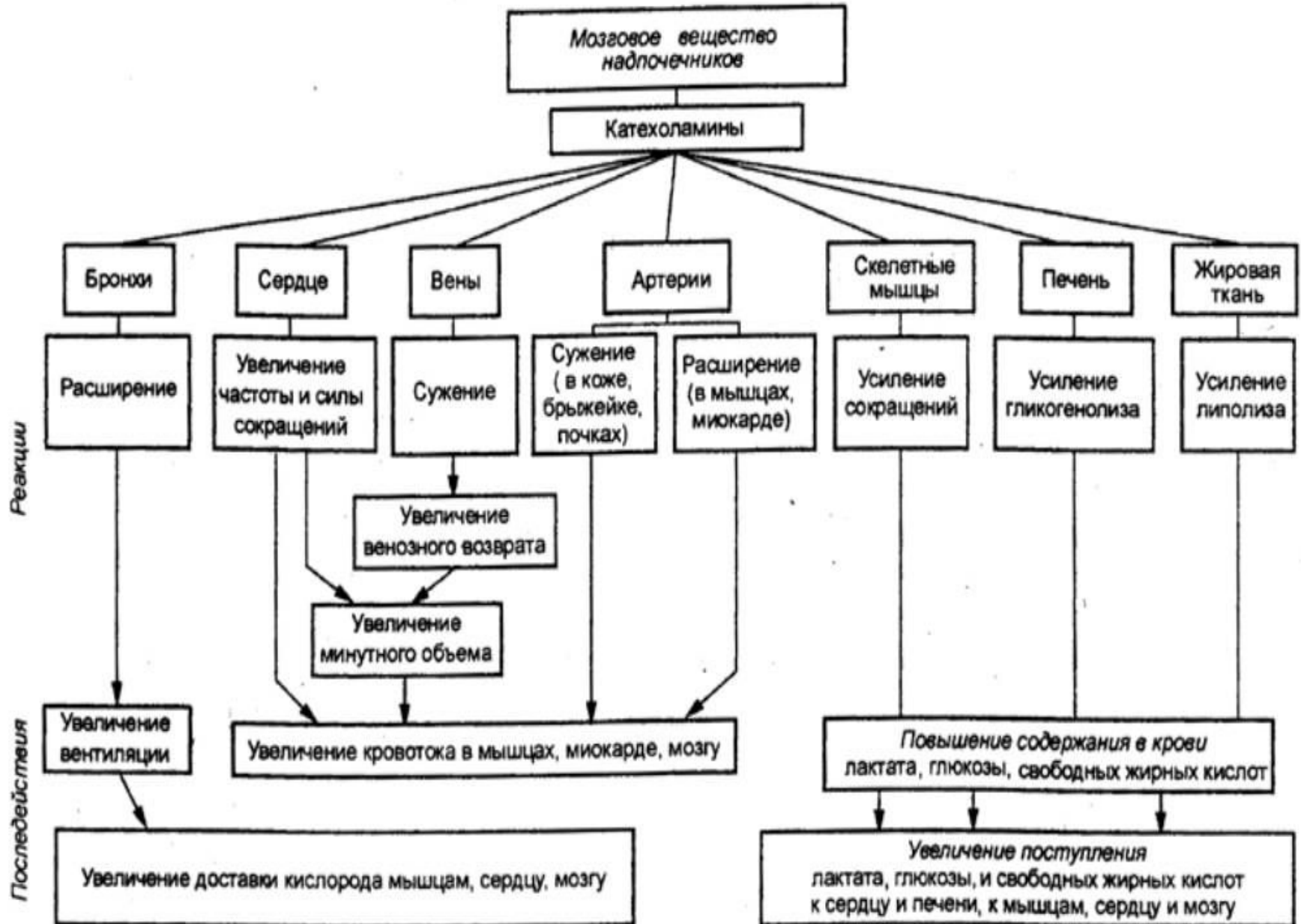
Томас Аддисон
(1795-1860)

Этиология **болезни Аддисона** чаще всего (в 80 % случаев) является аутоаллергической, реже – туберкулёзной.

Недостаток альдостерона ведёт к потере натрия и хлоридов, обезвоживанию, гиперкалиемию, гипотензии, а глюкокортикоидов - гипогликемии, слабости, утомляемости, сонливости, анорексии, компенсаторный избыток АКТГ и ПОМК - к гиперпигментации КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ

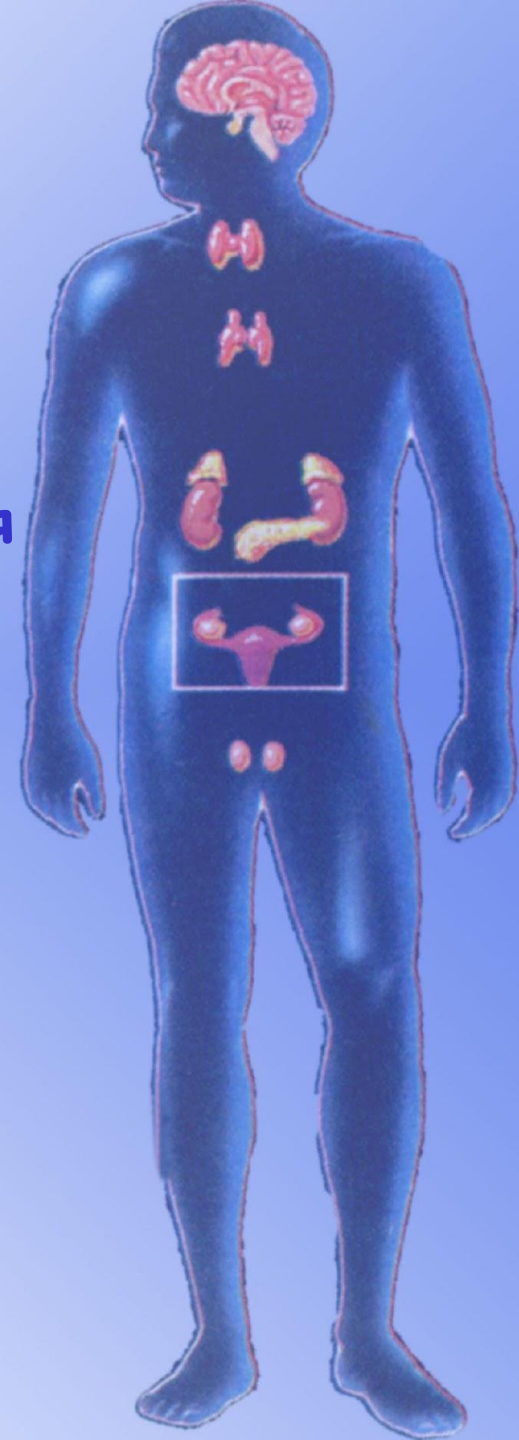


Эффекты адреналина



Нарушения функций МОЗГОВОГО СЛОЯ надпочечников

- Гиперфункция - феохромоцитома
- Гипофункция - первичная вегетативная адреномедуллярная дисфункция

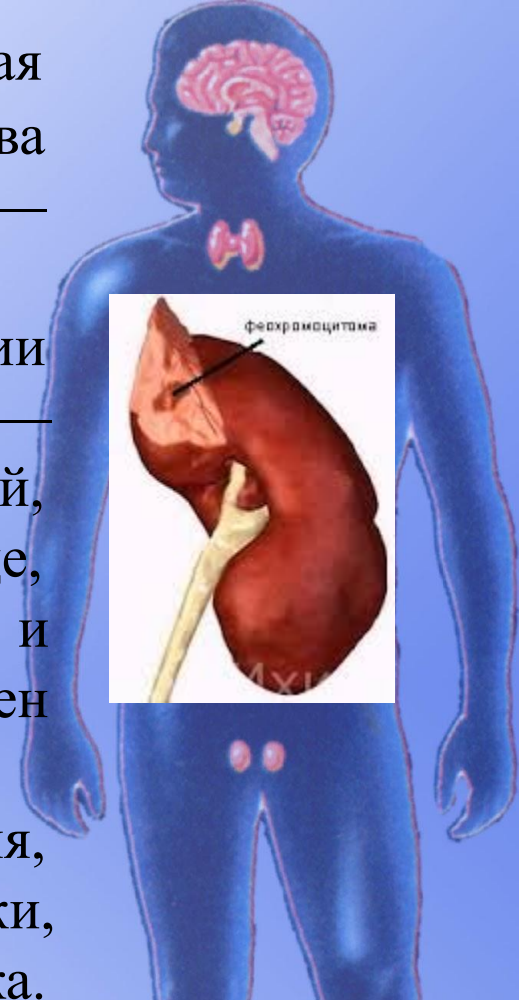


Феохромоцитома

— доброкачественная
гормонообразующая опухоль мозгового вещества
надпочечников (в 10% — злокачественная —
феохромобластома)

Клинические признаки: приступы гипертензии
сердцебиения, тахикардии, лихорадки, затем —
профузного потения, может сопровождаться тревогой,
страхом, головными болями и болью в груди, пояснице,
животе. Зрачки расширены, бывают диплопия и
временное ухудшение зрения. Основной обмен
повышен.

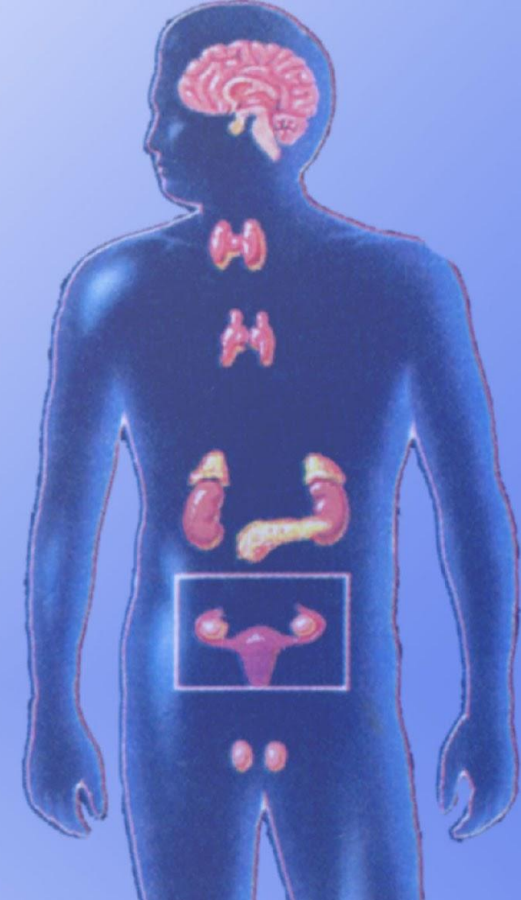
Гипергликемия, избыток жирных кислот и калия,
метаболический ацидоз, обмороки,
миокардиодистрофия, запоры, атония кишечника.
Больные худеют.



Адреномедуллярная недостаточность

Клиническая картина:

- брадикардия,
- артериальная гипотония,
- гипогликемия,
- гипергидроз,
- затруднение дыхания,
- головокружение,
- склонность к развитию обмороков, метеоропатии,
- нарушение адаптации системы кровообращения к переходу тела в вертикальное положение — ортостатический коллапс.



Диагностика патологий надпочечников

- свободный кортизол
- АКТГ
- альдостерон
- активность ренина плазмы
- маркеры ВДКН (11-дезоксикортизол и 17-оксипрогестерон)
- андрогены (ТС, ДЭА и андростендион)
- Транскортин
- Стимулирующие тесты (инсулинотолерантный, синактеновый, метирапоновый, АКТГ)
- Антитела к 21-гидроксилазе
- Концентрация ионов натрия и калия
- Катехоламины в крови и продукты их деградации в моче.

