

Запорожский государственный медицинский университет
Кафедра патологической физиологии



Общие патофизиологические механизмы нарушений функций эндокринных желез. Патология гипофиза, надпочечников, щитовидной и паращитовидных желез.

Учение Селье о стрессе. Стадии стресса, роль гормональной и эндокринной систем.

Лектор: доцент Жулинский В.А.



Патофизиология эндокринной системы



Эндокринная система человека - система желез внутренней секреции, локализованных в центральной нервной системе, различных органах и тканях; одна из основных систем регуляции организма. Регулирующее влияние эндокринная система осуществляет через гормоны, для которых характерны высокая биологическая активность (обеспечение процессов жизнедеятельности организма: роста, развития, размножения, адаптации, поведения).

Эндокринные железы

классические

- гипофиз
- эпифиз
- щитовидная железа
- паращитовидная железа
- надпочечники
- половые железы

неклассические

- ЦНС
- вилочковая железа
- сердце
- печень
- плацента
- ЖКТ
- Жировая ткань

Классификация гормонов

по химической структуре

- АМИНЫ
Адреналин, Норадреналин,
Дофамин, Мелатонин
- ЙОДТИРОНИНЫ
Тироксин, Трийодтиронин
- ПЕПТИДЫ
Вазопрессин, Окситоцин,
Кортиколиберин, Ангиотензин,
Соматостатин, Тиролиберин
- БЕЛКИ
Инсулин, Холецистокинин,
Пролактин, Гонадолиберин,
АКТГ, Тиреокальцитонин, СТГ,
Паратирин
- ГЛИКОПРОТЕИДЫ
Фолликулинстимулирующий
гормон, Лютеинизирующий
гормон, ТТГ
- СТЕРОИДЫ
Эстрогены, Прогестерон,
Тестостерон, Альдостерон,
Глюкокортикоиды

Центральное звено эндокринной системы – гипоталамус и гипофиз



Гормоны гипоталамуса:

- Окситоцин, вазопрессин
- Либерины, статины
- Нейропептид Y и др.

Гормоны гипофиза:

Передняя доля

- ТТГ, ЛГ, ФСГ, пролактин, АКТГ, СТГ

Промежуточная доля

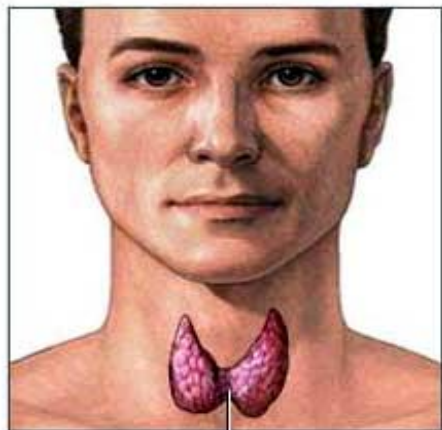
- Меланостимулирующий г-н

Задняя доля

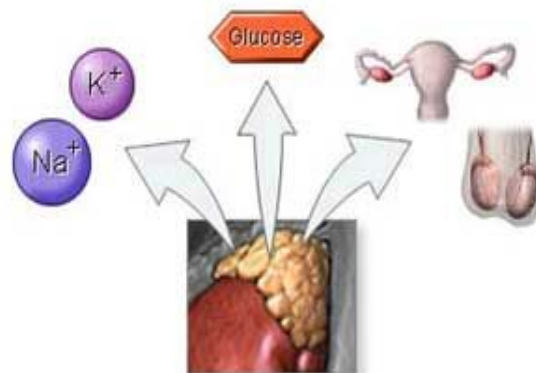
- окситоцин, вазопрессин

Периферические железы внутренней секреции

Гипоталамус в ответ на нервные импульсы оказывает стимулирующее или тормозящее действие на переднюю долю гипофиза. Через гипофизарные гормоны гипоталамус регулирует функцию периферических желез внутренней секреции.

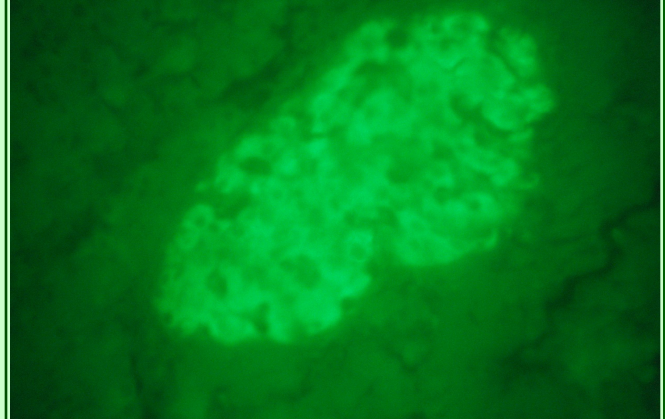


Щитовидная железа



Надпочечники вырабатывают гормоны, которые помогают регулировать химический баланс и метаболизм, а также способствуют нормальной работе других эндокринных органов.

Панкреатические островки



Тиротропин-релизинг-фактор гипоталамуса стимулирует тиреотропный гормон (ТТГ) гипофиза, который стимулирует секрецию щитовидной железой тиреоидных гормонов – тироксина, трийодтиронина и кальцитонина.

Кортикотропин-релизинг-фактор гипоталамуса стимулирует АКТГ гипофиза, который, стимулирует секрецию корой надпочечников глюкокортикоидов (гидрокортизон и кортизон) и минералокортикоидов (альдостерон)

Соматотропный гормон (СТГ) гипофиза стимулирует секрецию клетками панкреатических островков соматостатина, подавляющего выделение глюкагона и инсулина

ОСНОВНАЯ НАПРАВЛЕННОСТЬ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ГОРМОНОВ

метаболическое действие

морфогенетическое действие

(деление, дифференцировка и рост клеток)

кинетическое действие

(включение определенной деятельности)

корректирующее действие

(изменение интенсивности функций органов и тканей при адаптации, старении и др.)

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСНОВНЫХ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ:

Гипоталамо-гипофизарная система

- Акромегалия и гигантизм
- Карликовость или гипофизарный нанизм
- Болезнь Иценко-Кушинга
- Несахарный диабет

Заболевания щитовидной железы

- Гипертиреоз
- Гипотиреоз (микседема, кретинизм)
- Диффузный токсический зоб
- Эндемический зоб

Заболевания островкового аппарата поджелудочной железы

- сахарный диабет 1 и 2 типа

Заболевания надпочечников

- Гормонально-активные опухоли надпочечников
- Синдром Иценко-Кушинга
- Хроническая надпочечниковая недостаточность
- Первичный гиперальдостеронизм

ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЭНДОКРИННЫХ НАРУШЕНИЙ

1. Нарушения роста и изменения веса
2. Метаболические изменения
3. Изменения кожи
4. Сексуальные нарушения
5. Психические изменения
6. Стимуляция развития неэндокринных заболеваний

Основные этиологические факторы развития эндокринных заболеваний

1. Дефицит гормонов (гипофункция) связанный с:

- а) Генетическим дефектом ферментных систем
- б) Диетическими причинами (дефицит йода)
- в) Токсическими (некроз надпочечников и поджелудочной железы - инсулит; вирусы - поджелудочная железа, щитовидная железа).
- г) Иммунологическими (дефект Т-клеточноопосредованный; гуморальный иммунитет при СД и гиперкортицизме).
- д) Ятрогенными (струмаэктомия, гипопаратиреоз, гипотиреоз).

2. Избыток гормонов (гиперфункция) связанный с:

- а) Опухолями (гипофиза, щитовидной железы, надпочечников).
- б) Аутоиммунными заболеваниями (тиреотоксикоз).
- в) Ятрогенные факторы(передозировка гормональных препаратов).

Методы диагностики эндокринных заболеваний

- 1. Ведущий метод - клинический (жалобы, анамнез, осмотр).
- Гормональные - ИФА, РИФ.
- Метаболические (биохимические: исследования белкового, жирового, углеводного, электролитного, водно-солевого обмена).
- 4. Иммунологические.
- 5. Иммуногенетические (HLA I-II,III клетки).
- 6. Методы топической диагностики (ЯМР, КТ, рентген, УЗИ).

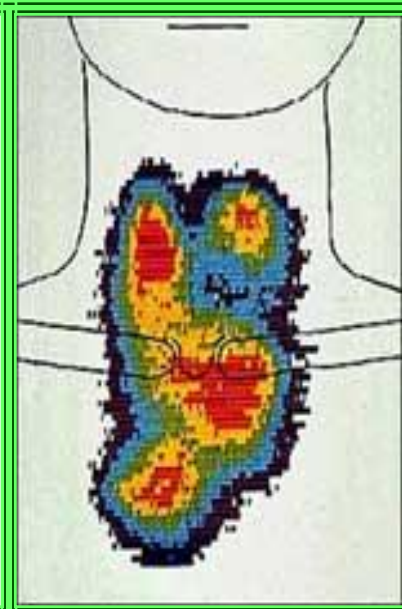


Компьютерная томография (КТ) - метод рентгеновского исследования, основанный на неодинаковой поглощаемости рентгенологического излучения различными тканями организма, в основном используется в диагностике патологии щитовидной железы, брюшной области (печень, желчный пузырь, поджелудочная железа, почки, надпочечники и др.) Компьютерная томография позволяет получить сведения о конфигурации размерах, расположении и распространенности любого образования, поскольку этот метод дифференцирует по плотности твердые и мягкие ткани.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) - инструментальный метод диагностики, с помощью которого в эндокринологии проводится оценка состояния гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, скелета, органов брюшной полости и малого таза.

МРТ позволяет получить сведения о конфигурации костей, размерах, расположении и распространенности любого образования, поскольку этот метод дифференцирует по плотности твердые и мягкие ткани.

Радиоизотопное сканирование (скенирование) - способ получения двухмерного изображения, отражающего распределение радио-фармпрепарата в различных органах при помощи аппарата - сканера. В эндокринологии используется для диагностики патологии щитовидной железы.



Заболевания гипоталамо-гипофизарной системы

Связанные с нарушением образования соматотропного гормона

Избыток СТГ

В детском
возрасте -
гигантизм

Во взрослом -
акромегалия

Недостаток СТГ

В детском
возрасте -
карликовость

Во взрослом
раннее
старение

Эффекты соматотропного гормона:

- анаболическое (стимулирует образование белка);
- гипергликемическое;
- Липолитическое.

Синтез и секреция соматотропного гормона увеличивается во время приема пищи и во время сна. Секреция гормона роста наиболее активна в начальный период сна. Она происходит также в период голодания и отдыха. Содержание гормона роста повышается при физическом напряжении, стрессе, гипогликемии. Гипергликемия и большие дозы кортикостероидов подавляют секрецию гормона роста.

Причина акромегалии – эозинофильная аденома гипофиза.

Факторы, способствующие развитию аденомы гипофиза:

- травма головы
- Хр. процессы в придаточных пазухах носа
- опухоли гипоталамуса или поджелудочной железы
- наследственность

Клиника акромегалии

- Внешность больного изменяется: увеличиваются челюсти, язык,
- между зубами появляются или увеличиваются промежутки,
- увеличивается размер носа и ушей.
- Утолщаются пальцы, увеличиваются в размерах кисти и стопы.
- Пациент нуждается в обуви, перчатках и головных уборах больших размеров, чем раньше.
- Увеличивается в размерах гортань и голос становится более низким, огрубляется.
- Ладони у больных влажные, кожа жирная.
- Грудная клетка расширяется, межреберные промежутки также становятся более широкими.

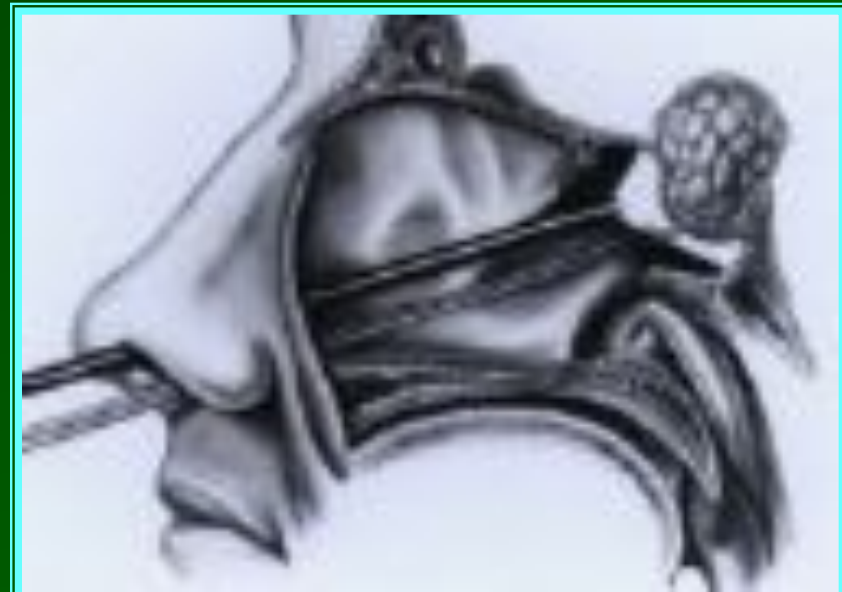
Основные жалобы пациентов на:

- слабость и утомляемость, потливость, повышенную сонливость, головные боли, онемение конечностей, вследствие сдавления периферических нервных волокон, двоение в глазах, светобоязнь, боли в области лба, скуловых дуг. Пациент может перестать различать запахи. Возможно снижение слуха. .
- Возникают боли в деформированных из-за роста хрящей суставах.



Лечение акромегалии и гигантизма

- В начале лечения **акромегалии** необходимо восстановить нормальный уровень соматотропина в крови. Для этого назначаются аналоги соматостатина, гормона гипоталамуса угнетающего выработку гормона роста. Это сандостатин, соматулин, октреотид. Назначаются половые гормоны, агонисты дофамина (парлодел, абергин, каберголин). В дальнейшем проводится одноразовая лучевая терапия или гамма-терапия.
- Если аденома большая и уже возникает сужение полей зрения, лечение – хирургическое. Производится оперативное удаление аденомы гипофиза через клиновидную кость на основании черепа.



ГИПОФИЗАРНЫЙ НАНИЗМ

(карликовость)



заболевание, характеризующееся задержкой роста и физического развития. Карликовым считают рост взрослого мужчины ниже 130 см, взрослой женщины - ниже 120 см. Здоровый ребенок растет в первые 3 месяца по 3,5–4 см в месяц и за весь первый год прибавляет около 25 см, за второй год – 10–12 см, а затем – по 5–7 см в год. В пубертатном возрасте, когда происходит половое созревание, имеет место так называемый ростовой скачок. У девочек он наблюдается в 11–12 лет, прибавка в росте бывает от 6 до 11 см (в среднем – 8 см) в год. У мальчиков половое созревание происходит позже – в 13–14 лет, и прибавка в росте в этот период составляет от 7 до 12 см (в среднем – 9,5 см) в год. Обычно к 15 годам девочки имеют уже свой конечный рост, т.е. перестают расти, а мальчики растут очень интенсивно и конечного роста достигают лишь к 19–20 годам.

Этиология. Имеют значение генетические факторы, опухолевые (краниофарингиомы, менингиомы, хромофобные аденомы), травматические, токсические и инфекционные повреждения межуточно-гипофизарной области.

Патогенез. Снижение или выпадение соматотропной функции гипофиза, биологическая неактивность гормона роста или нарушение чувствительности к нему периферических тканей.

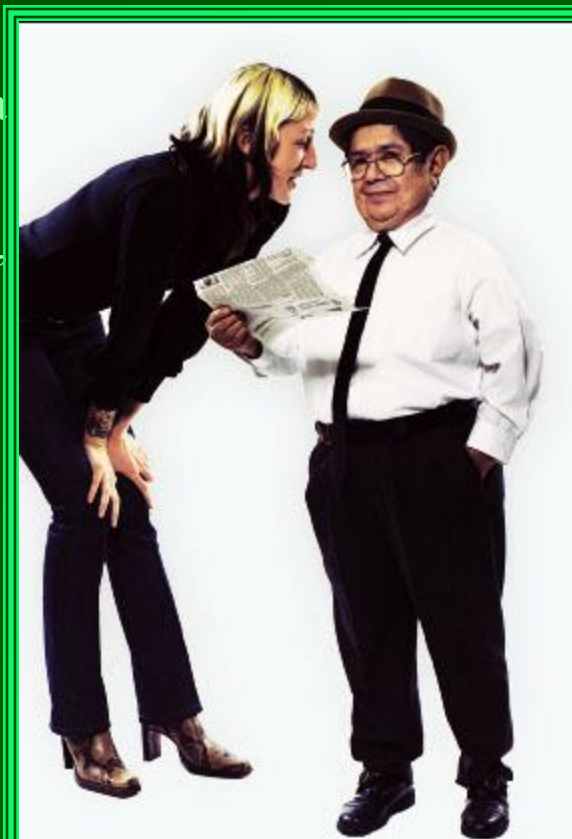
Симптомы гипофизарного нанизма



- Задержка роста выявляется в первые месяцы жизни ребенка, реже - в период полового созревания, тело сохраняет пропорции, свойственные детскому возрасту.
- Отмечаются отставание дифференцировки и синостозирования скелета от возраста, задержка смены зубов.
- Кожа сухая, бледная, морщинистая; слабое развитие подкожной жировой клетчатки, иногда избыточное отложение жира на груди, животе, бедрах.
- Слабо развита мышечная система.
- Недостаточность полового развития, отсутствуют вторичные половые признаки
- Умственное развитие нормальное с некоторыми ювенильными чертами.
- Характерно уменьшение размеров внутренних органов (спланхномикрия), нередко гипотензия, брадикардия. Возможны явления вторичного гипотиреоза и вторичного гипокортицизма.

Лечение гипопитарного нанизма

- анаболические стероиды (метиландростендиол- 1-1,5 мг/кг в сутки под язык, метандростенолон-0,1-0,15 мг/кг в сутки, феноболлин-1 мг/кг в месяц, месячную дозу вводят за 2-3 приема, ретаболил - 1 мг/кг в месяц)
- Соматотропин человека (при низком уровне эндогенного соматотропина) по 4 ЕД внутримышечно 3 раза в неделю курсами по 2 мес с перерывами 2 мес
- Больным с клиническими проявлениями гипотиреоза назначают тиреоидин, тиреогом, тиреоконб, тироксин.
- Для стимуляции полового развития после закрытия зон роста назначают половые гормоны: женщинам - эстрогены и препараты желтого тела (синэстрол, микрофоллин, эстрадиоладипропионат, прегнин, прогестерон, инфекундин), хорионический гонадотропин; мужчинам - хорионический гонадотропин и препараты тестостерона (тестостерона пропионат, тестэнат, сустанон-250, омнадрен)
- При гипофункции коры надпочечников - преднизолон, кортизон, дезоксикортикостерона ацетат.
- При нарушении функции ЦНС назначают глутаминовую кислоту, церебролизин, аминалон. В некоторых случаях проводят дегидратационную (фуросемид, верошпирон, гипотиазид), рассасывающую (бийохинол, алоэ) терапию.
- Диета с увеличенным содержанием белка, витаминов.



Болезнь Иценка-Кушинга

Гиперкортицизм в связи с избыточной секрецией АКТГ передней долей гипофиза. Чаще возникает в возрасте 20-40 лет, у женщин в 5 раз чаще, чем у мужчин.

Этиология: секретирующая АКТГ аденома гипофиза.

Патогенез: повышение продукции глюкокортикоидов

Клинические проявления:

- Кушингоидная внешность (лунообразное лицо, «бизоний горб»)
- Стероидные мио- и кардиопатии
- Стрии на коже живота, груди и бедер
- Артериальная гипертензия
- Остеопороз
- Трофические язвы и гнойничковые поражения кожи
- Гиперпигментация кожи слизистых оболочек (в местах трения)
- Эмоциональная лабильность, депрессия, эйфория

Эффект избытка глюкокортикоидов

Эндокринные нарушения

- Задержка роста
- вторичная аменорея
- вирилизация /гирсутизм, акне/

Костно - мышечная система

- слабость мышц, особенно рук и всего плечевого пояса, сердечной мышцы
- Остеопороз

Желудочно - кишечный тракт

- пептические язвы / особенно желудка/
- панкреатит и перитонит вследствие прободения язвы

Центральная нервная система

- нарушения психики - от небольших странностей до явных психозов
- булемия

Сердечно - сосудистая система и почки

- гипертония и гиперволемия
- гипокалиемический алкалоз, что обусловлено усиленной экскрецией калия, связанной в свою очередь с задержкой натрия под действием стероидов

Эффект избытка глюкокортикоидов

Поджелудочная железа

- стероидный диабет,
- Катаболические процессы (стимулируют распад белков)
- резко стимулируют глюконеогенез в печени; вызывают гиперглюкагонию и вторичный гиперинсулинизм;
- индуцируют повышения уровня липидов в крови и способствуют отложению жира на туловище.

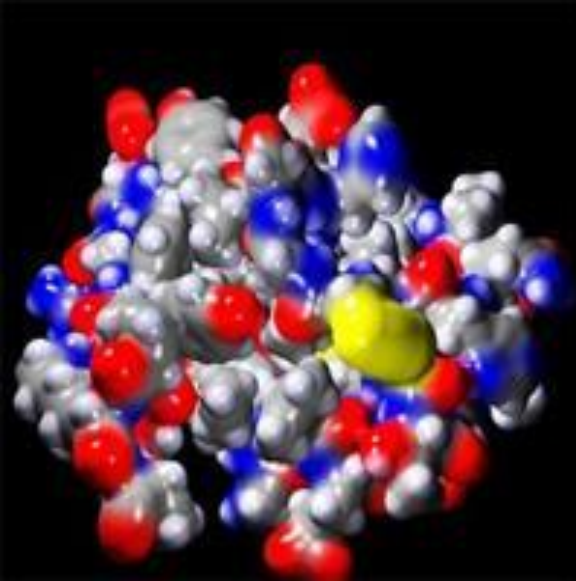
Ингибирование фиброплазии

- замедление заживления ран
- нарушение репаративной фазы воспалительного процесса при механической, например, хирургической травме.

Действие на иммунную систему

- тормозят воспалительные процессы / клеточно-опосредованные/, которые запускаются реакциями гиперчувствительности.
- действуют главным образом как противовоспалительные средства

Несахарный диабет



заболевание, обусловленное недостаточным выделением антидиуретического гормона (АДГ) или вазопрессина в задней доле гипофиза.

Формы несахарного диабета:

- центральный несахарный диабет, когда вследствие изменений самого гипофиза не выделяется в достаточном количестве АДГ, резко уменьшается обратное всасывание воды в почечных канальцах, развивается полиурия (увеличенное выделение мочи за сутки).
- почечный несахарный диабет, когда содержание АДГ нормальное, но в канальцах почек нет структур, воспринимающих АДГ, вследствие чего также развивается полиурия.

Этиология: травмы головы, опухоли мозга, последствия нейрохирургических вмешательств.

Клинические проявления: полиурия (за сутки больные выделяют - 5-20 л мочи), полидипсия, энурез, никтурия.

Диагностика: исследования осмолярности крови и мочи, клинических проявлений, компьютерная и магниторезонансная томография.

Лечение: заместительная терапия препаратом Минирин (десмопрессин, 1-дезамино-8-D-аргинин-вазопрессин) является синтетическим аналогом натурального антидиуретического гормона задней доли гипофиза аргинин-вазопрессина, который регулирует реабсорбцию воды, воздействуя непосредственно на почки через V₂ рецепторы.

Заболевания щитовидной железы.

Гипертиреоз

Гипертиреоз - заболевание щитовидной железы, характеризующееся повышенной продукцией тиреоидных гормонов тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3).

Тиреотоксикоз — клинический синдром, обусловленный длительным повышением концентрации секретируемых щитовидной железой тиреоидных гормонов в крови и тканях.

Тиреотоксикоз в 60—80% случаев обусловлен зобом диффузным токсическим, развивается также при избыточном поступлении в организм препаратов тиреоидных гормонов и препаратов, содержащих йод (йод-базедов), токсической аденоме (болезни Пламмера), аутоиммунном тиреоидите, повышенной чувствительности тканей к тиреоидным гормонам, тиреотропинпродуцирующей аденоме гипофиза, у новорожденных, родившихся у матерей с гиперфункцией щитовидной железы.





Жалобы при тиреотоксикозе:

- ▪ Повышенная нервная возбудимость
- ▪ Плаксивость
- ▪ Суетливость
- ▪ Нарушение сна
- ▪ Усиленное сердцебиение
- ▪ Повышенная потливость
- ▪ Чувство жара
- ▪ Дрожание конечностей или всего тела
- ▪ Частый стул
- ▪ Снижение веса
- ▪ Мышечная слабость
- ▪ Пучеглазие

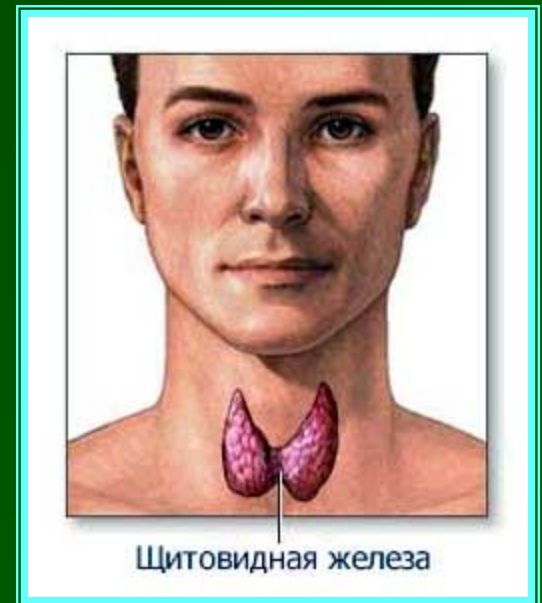


Зоб диффузный токсический

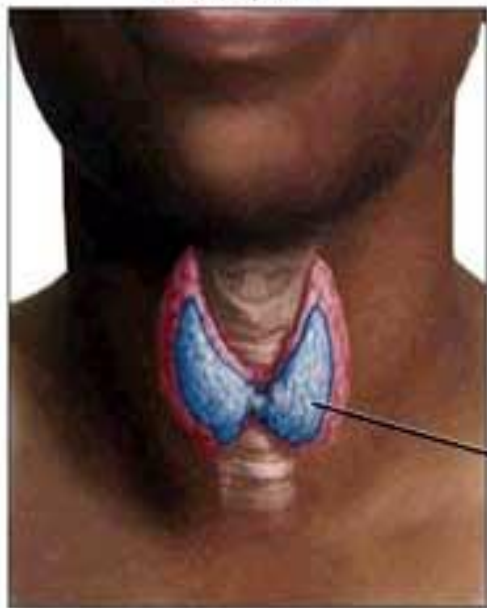
(синоним: базедова болезнь, болезнь Грейвса, диффузный тиреотоксический зоб, болезнь Парри, болезнь Флаяни) - заболевание аутоиммунной природы, в основе которого лежит генетически обусловленный дефект иммунной системы, в результате которого клетки продуцируют антитела, способные оказывать стимулирующий эффект на щитовидную железу.

Диффузный токсический зоб является аутоиммунным заболеванием, причина которого обусловлена первичным дефектом Т-лимфоцитов. Гиперфункция щитовидной железы обусловлена воздействием на ее клетки иммуноглобулинов, обладающих способностью стимулировать синтез тиреоидных гормонов и увеличение щитовидной железы.

Заболевание у женщин встречается в 5 раз чаще, чем у мужчин и может развиваться в любом возрасте.



Гипотиреоз



Атрофированная щитовидная железа

Гипотиреоз

Это клинический синдром, обусловленный снижением функции щитовидной железы (сниженной продукцией гормонов Т4 и Т3).

Классификация гипотиреоза

Различают первичный и вторичный гипотиреоз.

При первичном гипотиреозе снижение продукции тиреоидных гормонов связано с патологическим процессом в самой железе.

Вторичный гипотиреоз обусловлен патологическим процессом в гипоталамо-гипофизарной системе.



Первичный гипотиреоз: щитовидная железа не может производить достаточное количество гормонов, не смотря на нормальную функцию гипоталамо-гипофизарной системы



Вторичный гипотиреоз: щитовидная железа не может производить достаточное количество гормонов из-за снижения функции гипоталамо-гипофизарной системы

Гипотиреоз

При снижении функции щитовидной железы у детей первых лет жизни развивается кретинизм, у взрослых – микседема

Жалобы при гипотиреозе:

- вялость, нежелание двигаться, резкое ухудшение памяти,
- сонливость, зябкость, отечность прибавка веса
- сухость кожи, выпадение волос запоры.

Объективно: Движения у больных замедлены, взгляд безучастен, лицо округлое, одутловатое, в области нижних век значительный отек, губы цианотичны, на бледном лице может быть легкий цианотичный румянец. Кожа бледная, иногда с желтоватым оттенком, характерной для гипотиреоза, холодная на ощупь, сухая, шелушащаяся, грубая, утолщенная. Слизистый отек подкожной клетчатки (гипотиреоидный отек, или микседема) особенно выражен на лице, плечах и голени. Нередко он распространяется на слизистые оболочки языка, носа и гортани, в связи с чем могут нарушиться артикуляция и фонация (голос хрипнет). Отек подкожной клетчатки своеобразен: при надавливании ямки не остается. Ногти ломкие с поперечными и продольными бороздками. Температура тела у многих больных понижена. Больные отмечают одышку, особенно при ходьбе, резких движениях, боль в области сердца и за грудиной.



Гипотиреоз

При обследовании: брадикардия, снижение артериального давления, снижение аппетита, метеоризм, запоры. Выделение жидкости почками у больных гипотиреозом уменьшено.

- Гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, парестезии, невралгии, снижение сухожильных рефлексов

Диагностика гипотиреоза

- Диагноз гипотиреоза устанавливают на основании внешнего вида больных и данных клинико-биохимических исследований (снижении в крови концентрации тиреоидных гормонов, в первую очередь Т4, повышении концентрации ТТГ и пролактина (при первичном гипотиреозе)).

Лечение гипотиреоза

- заключается в заместительной гормонотерапии препаратами гормонов щитовидной железы.
- В большинстве случаев лечение должно проводиться пожизненно.

Эндемический зоб

диффузное увеличение щитовидной железы, обусловленное дефицитом поступления в организм йода.

Патогенез: дефицит йода в окружающей среде или какие-либо дефекты его метаболизма обуславливают снижение концентрации тиреоидных гормонов (Т3, Т4) в крови, которое по механизму обратной связи увеличивает продукцию гипофизарного тиреотропного гормона (ТТГ). ТТГ активизирует деятельность имеющихся тиреоцитов и, главное, увеличивая их количество, повышает продукцию тиреоидных гормонов и тем самым восстанавливает нормальный уровень Т3 и Т4, то есть гомеостаз поддерживается ценой напряжения регуляторных механизмов.

- Однако отмечено, что в различных эндемических очагах даже с одинаковой степенью дефицита йода распространение зоба оказывается не одинаковым. В одной и той же эндемической области зоб поражает не всех, а лишь часть жителей. Установлено, что интенсивная йодная профилактика не приводит к полному искоренению зоба, хотя, конечно резко снижает его частоту. Возможно, не одна только йодная недостаточность или не только транзиторный гипотиреоз приводят к развитию эндемического зоба.
- Многие случаи семейного зоба можно объяснить генетическим дефектом ферментных систем щитовидной железы.

Диагностика: ультразвуковое исследование. По международным нормативам при использовании УЗИ у взрослых лиц (старше 18 лет) зоб диагностируется, если объем железы у женщин превышает 18 мл, у мужчин - 25 мл. Для определения объема щитовидной железы с помощью УЗИ измеряются три размера каждой доли железы после чего производится расчет.

Лечение: Для детей и подростков применяют препараты йода в суточной дозе 200 мкг, например «Калия йодид 200 Берлин-Хеми», для взрослых - более высокие дозы - 300-400 мкг/сут.

Нарушения функции надпочечников



Надпочечниковые железы - парные эндокринные органы, расположенные в забрюшинном пространстве, каждый надпочечник состоит из внутреннего мозгового вещества и наружного коркового вещества.

Хромаффинные клетки мозгового вещества продуцируют биогенные амины – катехоламины (адреналин и норадреналин)

Корковое вещество надпочечников состоит из трех зон:

- Клубочковая зона – синтезирует минералокортикоиды, главный альдостерон, который в почках стимулирует канальцевую реабсорбцию Na^+ и экскрецию ионов K^+ , H^+ , аммония и магния. Это необходимо для поддержания электролитного гомеостаза организма и регуляции объема жидкости.
- Пучковая зона – продуцирует глюкокортикоиды – гидрокортизон (кортизон) и кортикостерон. Глюкокортикоиды (регулируют углеводный, белковый, жировой и водно-электролитный обмены, способствуют всасыванию углеводов в кишечнике, способствуют накоплению гликогена в печени, ослабляют утилизацию глюкозы в мышцах, соединительной и лимфоидной ткани.
- Сетчатая зона – мужские половые гормоны (андрогены) – дигидроэпиандростерон, в небольших концентрациях женские половые гормоны - эстрогены

Нарушения функции надпочечников

- Гиперфункциональные состояния

- Коры надпочечников
 - Гиперальдостеронизм
 - Гиперкортицизм
 - Адреногенитальный синдром
- Мозгового вещества
 - феохромоцитома

- Гипофункциональные состояния

- Недостаточность коры надпочечников
 - Острая тотальная недостаточность
 - Хроническая недостаточность (Болезнь Аддисона)
 - гипоальдостеронизм

Гиперальдостеронизм

Общее название синдромов, возникающих вследствие гиперсекреции или нарушения обмена альдостерона. Характеризуется наличием отека, асцита, гипокалиемии и реноваскулярной артериальной гипертензии.

Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна).

Этиология: аденома клубочковой зоны коры надпочечников.

Симптомы: головные боли, полиурия, слабость, артериальная гипертензия, гипокалиемический алкалоз, гиповолемия, снижение активности ренина, снижение остроты зрения до слепоты (в связи с изменениями в микрососудах), нарушение функции почек: гипостенурия (из-за низкого содержания Na^+ в моче), полиурия, никтурия вследствие дистрофии эпителия почечных канальцев, расстройство нервно-мышечной возбудимости (парестезии, мышечная слабость, гипотония, судороги, вялые параличи).

Вторичный гиперальдостеронизм Состояния, вызывающие снижение ОЦК и/или АД.

Патогенез: Снижение ОЦК (падение АД) обуславливает активацию ренин-ангиотензиновой системы и вторично – гиперпродукцию альдостерона обоими надпочечниками.

Гиперкортицизм (гиперкортизолизм)

Патогенез: избыток глюкокортикоидов в организме

Этиология:

- Центрального регуляторного происхождения
 - Гипоталамического происхождения (избыток образования КРФ)
 - Гипофизарного происхождения (связано с избытком АКТГ)
- Первично glandулярного происхождения
 - Кортикостерома (синдром Иценко-Кушинга)
- Наличие эктопических очагов продукции АКТГ-подобных веществ
 - В первичных опухолях и метастазах бронхогенного рака
 - Рака щитовидной железы, матки, яичников
- Ятрогенные причины
 - Длительный прием высоких доз глюкокортикоидов

Гипофункциональные состояния коры надпочечников

- **Острая тотальная недостаточность** – при двустороннем грубом повреждении коры надпочечников в результате травмы, кровоизлияния, при тромбозе сосудов, ДВС_синдроме, сепсисе. Характеризуется быстро прогрессирующей мышечной слабостью, тяжелой артериальной гипотензией, диспептическими явлениями. Смерть наступает от острой недостаточности кровообращения.
- **Хроническая недостаточность НП (болезнь Аддисона)**. Этиология: двусторонний туберкулезный процесс, метастазы опухолей, токсические поражения НП, амилоидоз, атрофия НП аутоиммунного происхождения. Клинические проявления: астенизация, апатия, снижение работоспособности, мышечная слабость, артериальная гипотензия, анорексия, похудание. Периферический (первичный) гипокортицизм сопровождается характерной пигментацией кожи и слизистых оболочек, связанной с повышенным уровнем АКТГ.
- **Гипоальдостеронизм** – генетическая или ферментная патология. Отмечается недостаточная продукция альдостерона. Быстрая утомляемость, мышечная слабость, артериальная гипотензия, обморочные состояния, брадикардия до полной АВ блокады (приступы Адамса-Стокса), гипонатриемия и гиперкалиемия.

Гиперфункция мозгового вещества надпочечников Феохромоцитома

- Возникает при опухоли, исходящей из мозгового вещества НП. Происходит усиление образования и секреции катехоламинов. Провоцирующими факторами к их секреции является физическая или психо-эмоциональная нагрузка, болевые раздражения, изменения положения тела, пальпация поясничной области
- Клинические симптомы: сердечно-сосудистые расстройства: тахикардия спазм периферических сосудов, резкое повышение АД, острая левожелудочная недостаточность. При пароксизмальной форме больные ощущают страх, резкие пульсирующие головные боли, боли в подложечной области, возникает обильное потоотделение, мышечная дрожь, тошнота, рвота, нарушение дыхания, временная анурия.
- В крови: гипергликемия. В моче – глюкозурия.



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ