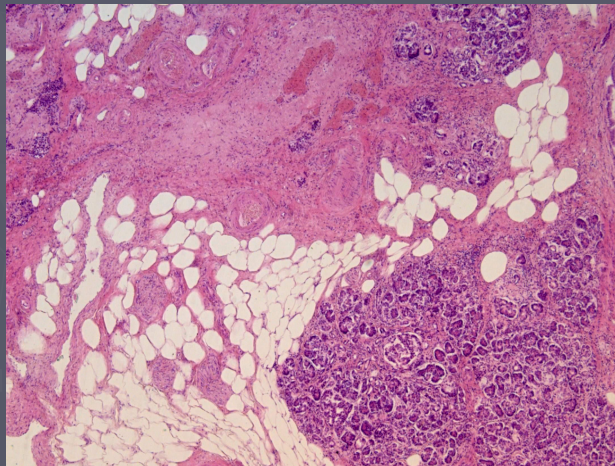
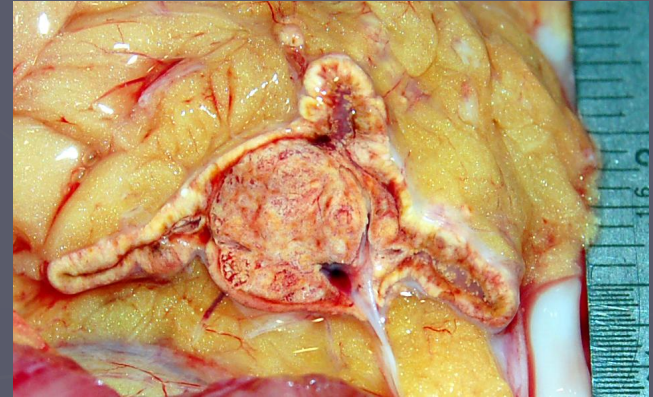


ЭНДОКРИННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ



Функции гормонов

- предупреждение острых изменений внутренней среды организма
- контроль генетически запрограммированной способности тканей к росту и созреванию
- репродукция
- регуляция процессов гомеостаза
- разрешающая (пермиссивная) роль



VIEWIMAGES

ПРИЧИНЫ ГИПОФУНКЦИИ

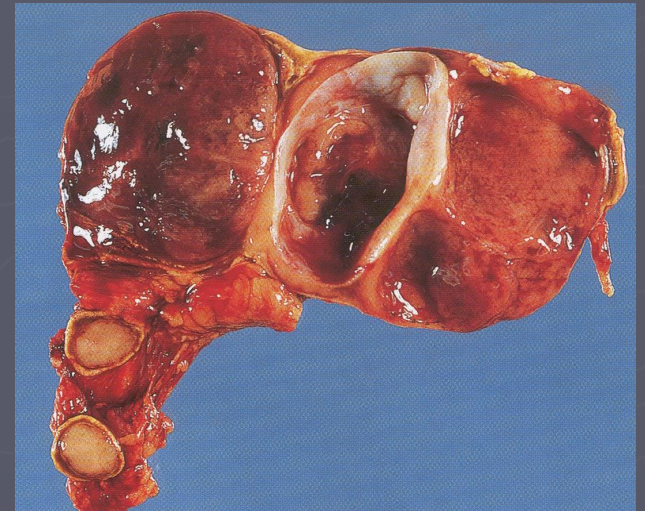
- Аутоиммунное разрушение эндокринной ткани
- Воспалительные заболевания, злокачественные новообразования
- Хирургическое удаление и деструкция железы под воздействием ХТЛ
- Мутация гена, приводящая к изменению структуры гормона
- «Гормональная резистентность» ткани-мишени

ПРИЧИНЫ ГИПЕРФУНКЦИИ

- Эндокринные и не эндокринные опухоли
- Циркуляция в крови веществ, имитирующих структуру гормона, иницилирующих внутриклеточную цепь событий, которую вызвал бы истинный гормон.



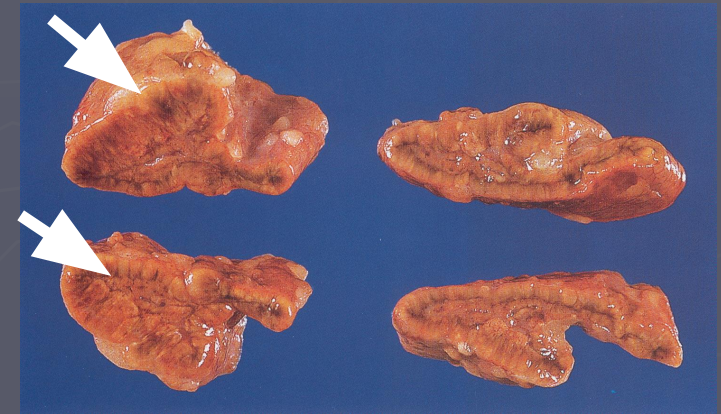
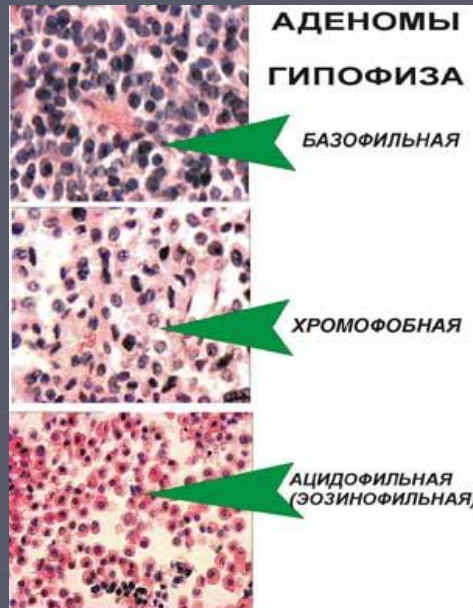
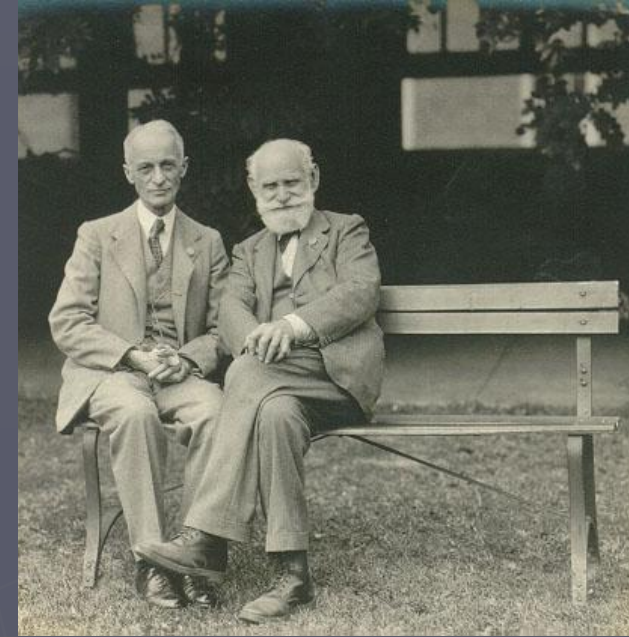
Тиреотоксический зоб



Аденома надпочечника

ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Болезнь Иценко- Кушинга - гипоталамо-гипофизарное заболевание, клиническая картина которого обусловлена повышенным образованием кортикостероидов, в основном глюкокортикоидов, гиперплазированными под влиянием высокой секреции АКТГ надпочечниками.



Аденома гипофиза

Двусторонняя гиперплазия коры надпочечников

ПРИЧИНЫ:

- травмы головного мозга
- нейроинфекции
- беременность



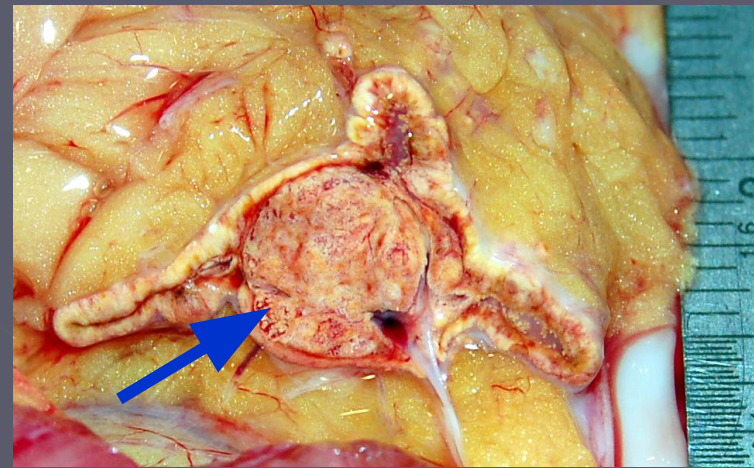
клинические признаки :

■ **центральное (туловищное) ожирение**, (область VII шейного позвонка - "климактерический горбик", или "буйволоный тип"), **лицо лунообразное- «матрионизм»**

- акне и нечистота кожных покровов
- экхимозы
- гирсутизм, стрии
- артериальная гипертензия
- полиурия
- нарушения менструального цикла
- мышечная слабость, особенно выражена в проксимальных мышцах конечностей
- изменения психики
- остеопороз и даже патологические переломы ребер, позвоночника и реже - конечностей



Дифференциальную диагностику **болезни** Иценко-Кушинга необходимо проводить с **синдромом** Иценко-Кушинга, причиной которого является опухоль надпочечника (в том числе и метастатического характера), и с синдромом эктопированного АКТГ



Аденома надпочечника



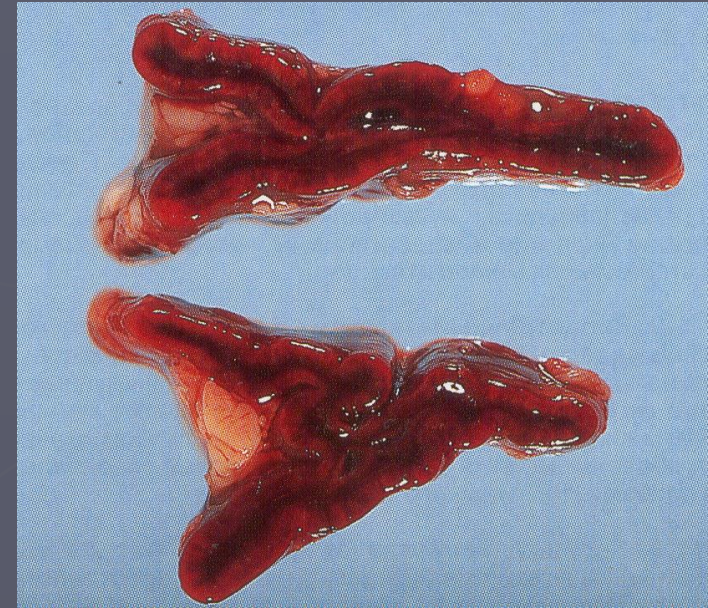
Двусторонняя гиперплазия коры надпочечников, вызванная овсяно-клеточным раком легкого (нейроэндокринный рак)

Особенности: Часто развивается (до 20—25%) гиперпролактинемия, отмечаются остеопороз, искривление позвоночника. Уровень кортизола в крови при синдроме выше, чем при болезни Иценко—Кушинга. Для дифференциальной диагностики синдрома и болезни Иценко—Кушинга проводится проба подавления продукции кортикоидов с дексаметазоном.

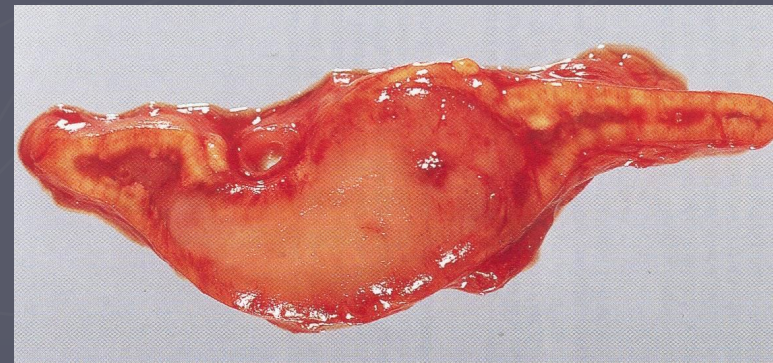
НАДПОЧЕЧНИКИ

Гипофункция коры надпочечников

- ▼ **острая** (после быстрой отмены кортикостероидной терапии, кровоизлияниях при ДВС-синдроме, синдроме Уотерхауза-Фридериксена)
- ▼ **хроническая** (болезнь Аддисона)
 - **первичной** (при двусторонних поражениях коры надпочечников при аутоиммунном адреналите, туберкулезе, опухолях, амилоидозе)
 - **вторичной**, обусловленной дефицитом АКТГ (гипоталамо-гипофизарного генеза)

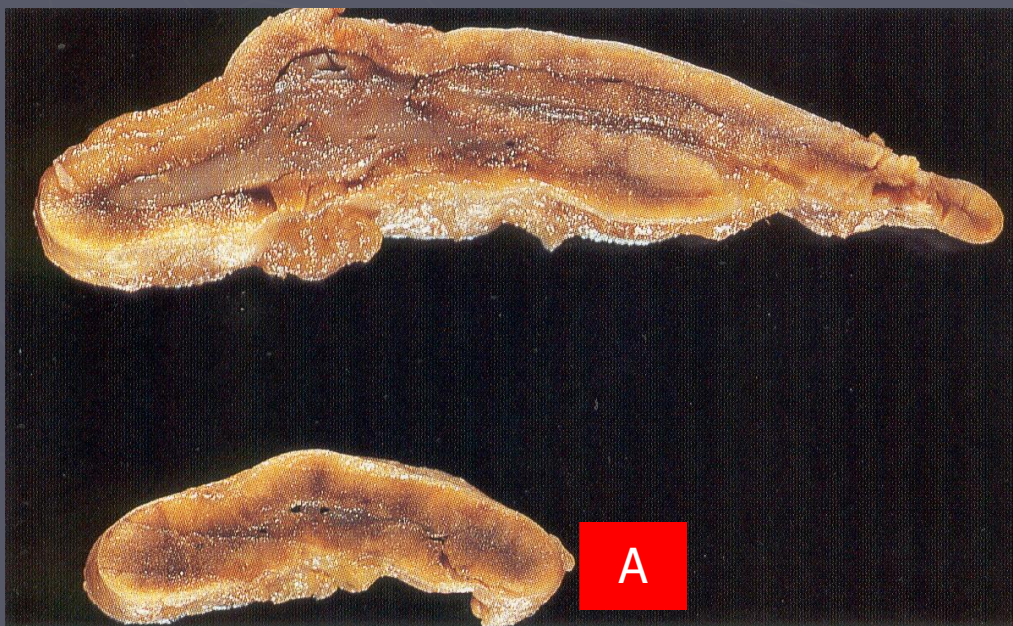


Кровоизлияние в надпочечники



Метастаз рака легкого в надпочечник

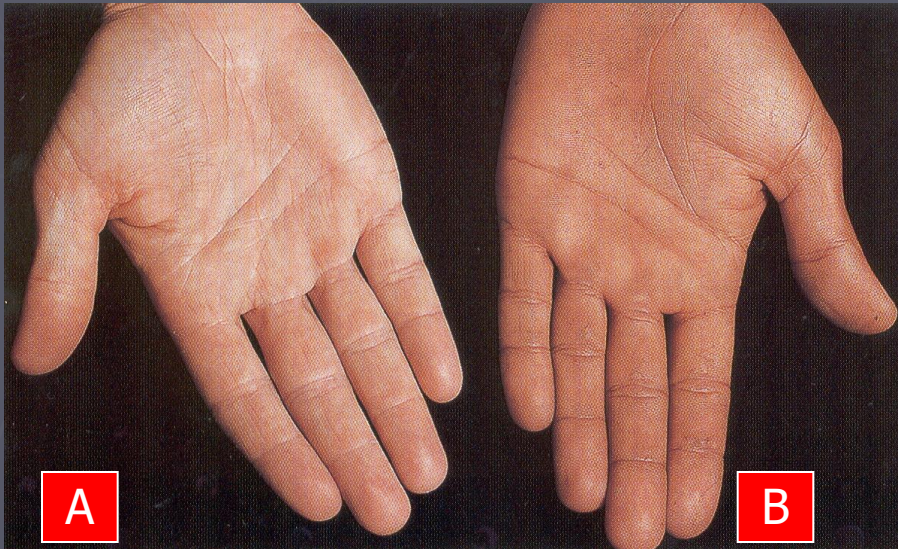
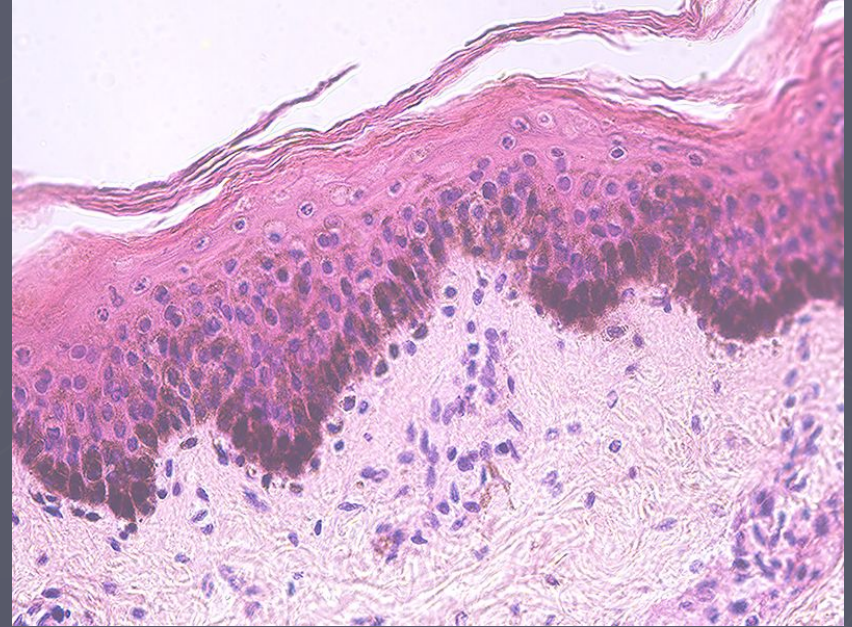
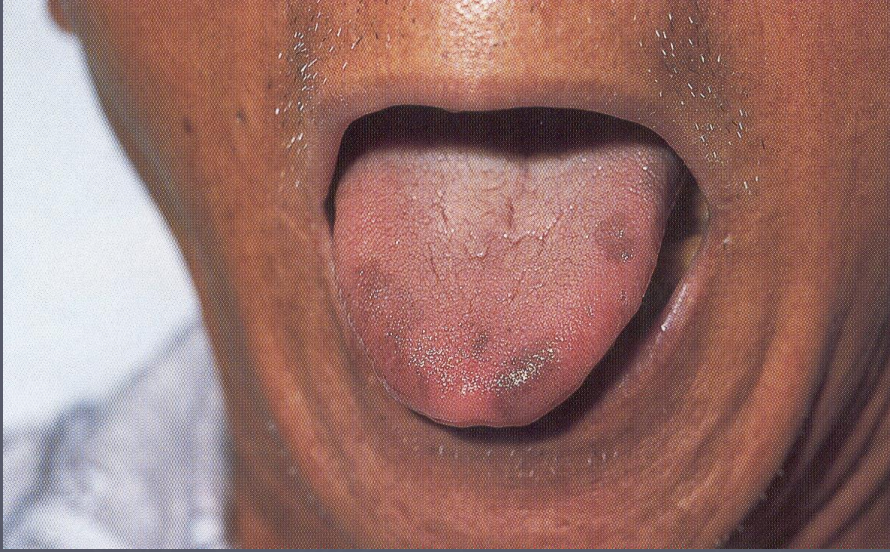
Аутоиммунный адреналит встречается в 60-70% случаев. В половине из них отмечается полигландулярная патология (сочетанное поражение паращитовидной, щитовидной желез и надпочечников). В половине случаев обнаруживаются циркулирующие антиадреналиновые антитела, также как и другие типы антител. Причины аутоиммунной атаки достоверно не установлены, однако предполагают определенную генетическую расположенность к развитию данного заболевания.



Гипоплазия надпочечника (А) с истонченной корой и сохраненным мозговым веществом

При микроскопическом исследовании - атрофия всех зон, которые состоят из мелких, сморщенных, бледных липидами клеток, содержащих большое количество липофусцина. Вокруг и между клетками имеется обильный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов. Мозговое вещество надпочечников не изменено.

Болезнь Аддисона проявляется меланодермией, слабостью, быстрой утомляемостью, анорексией, тошнотой, потерей массы тела, гипотензией.



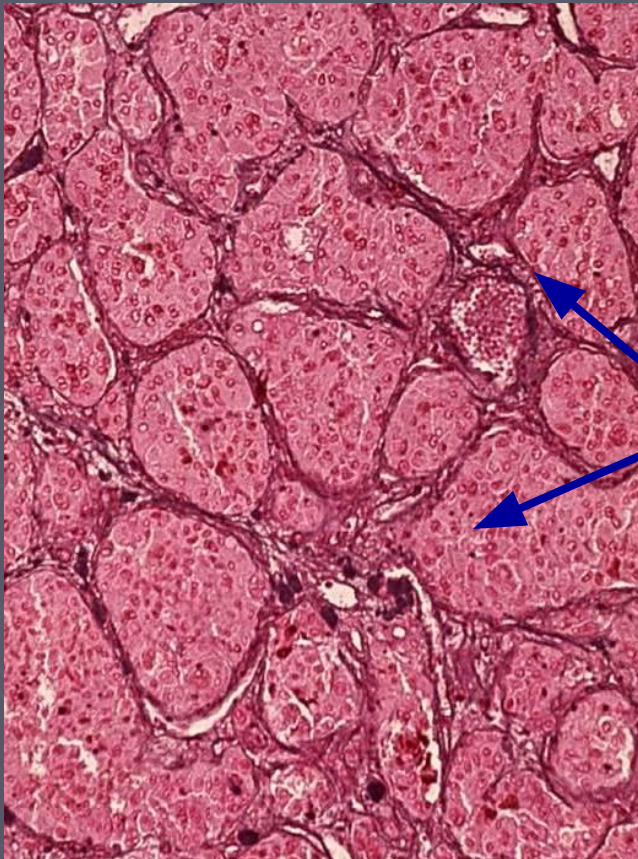
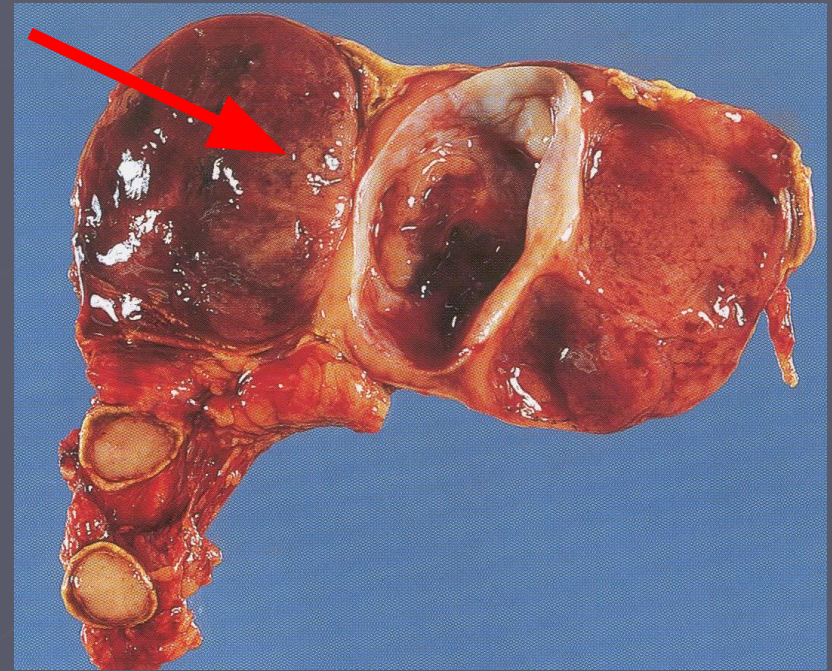
Гиперпигментация кожи и слизистых оболочек

А – норма

В- гиперпигментация

Болезни мозгового вещества надпочечников

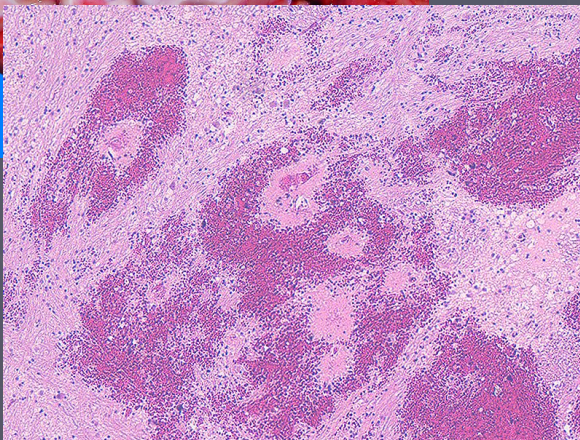
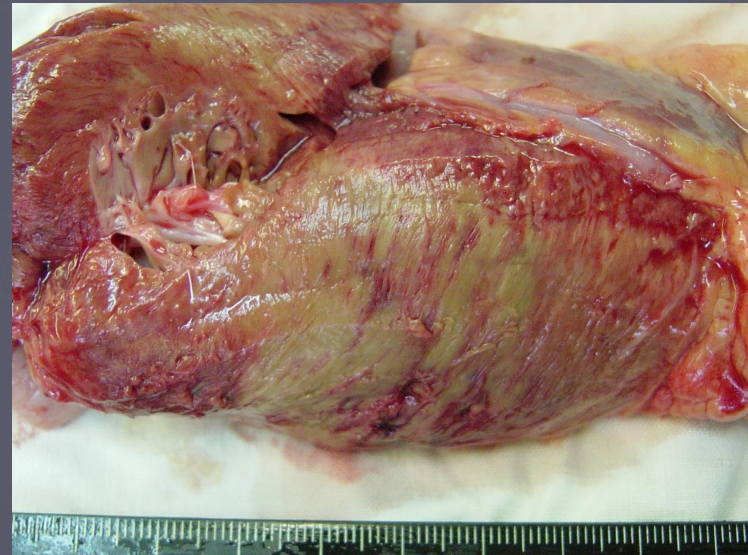
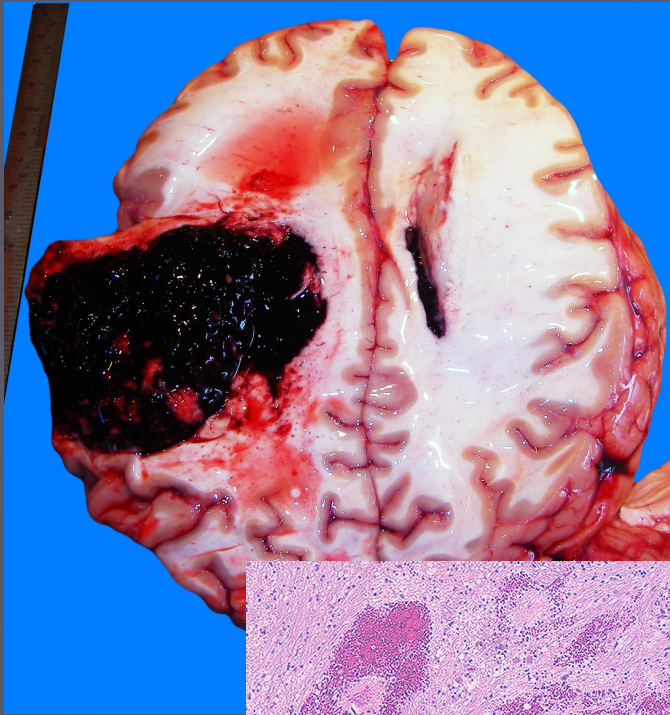
Феохромацитома – чаще всего одиночная опухоль, достигающая массой до 4 кг (в среднем -100г), представлена узлом серого или коричневого цвета с участками кровоизлияний, некрозами кистами.



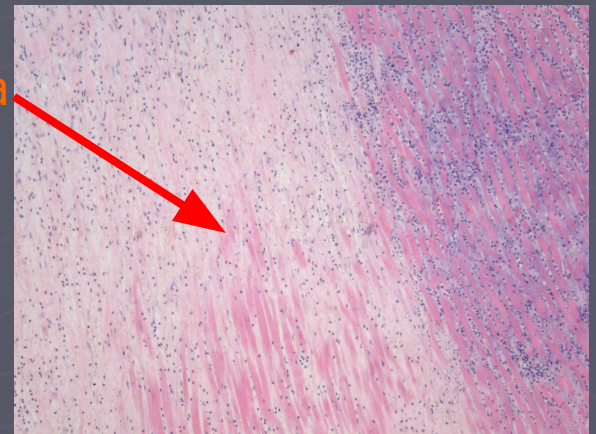
Микроскопически состоит из зрелых медуллярных клеток, содержащих обильную базофильную цитоплазму с секреторными гранулами, формирующих альвеолярные и трабекулярные структуры, разделенные тонкостенными сосудами.

Феохромоцитома

Клиника: артериальная гипертензия за счет выброса катехоламинов с развитием спазма сосудов, что может приводить к инфаркту миокарда, фибрилляции желудочков (катехоламиновая кардиомиопатия), кровоизлиянию в головной мозг.



Зона некроза



ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Зоб – это патологическое увеличение щитовидной железы, связанное с первичной гипертрофией и/или гиперплазией ее паренхимы.

ПО ЭТИОЛОГИИ:

- врожденный зоб
- эндемический зоб
- спорадический зоб
- диффузный токсический (базедова болезнь).

ПО МОРФОЛОГИИ:

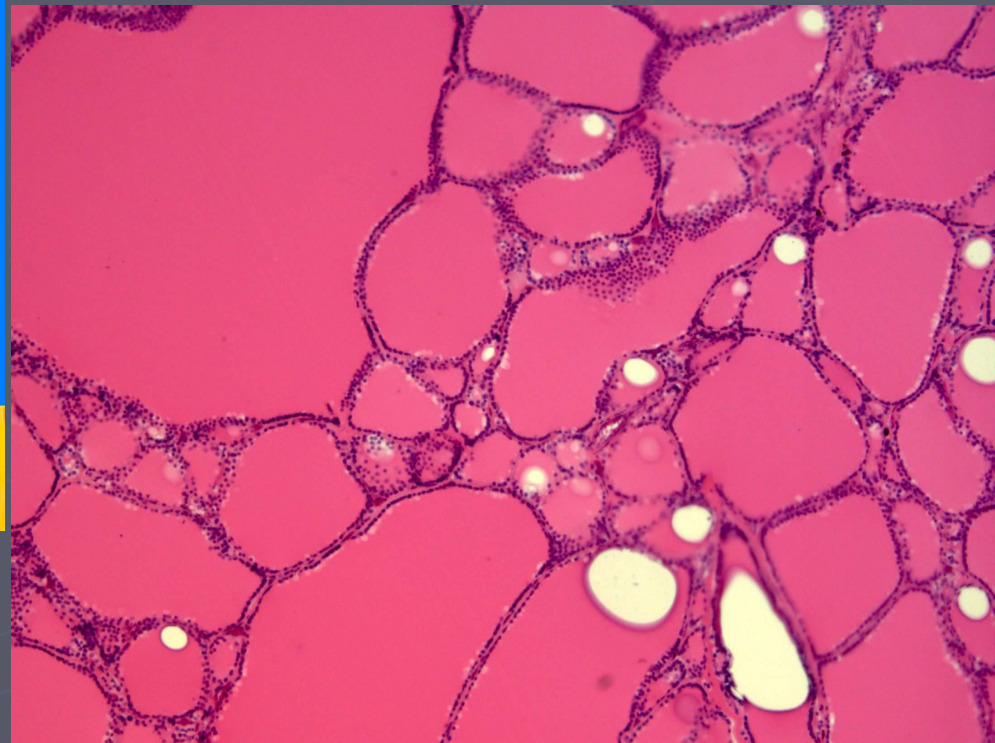
- А) макроскопически - узловой, диффузный, смешанный,
- В) микроскопически – коллоидный (макро-, микрофолликулярный и т.д.), паренхиматозный.

ПО ИЗМЕНЕНИЮ ФУНКЦИИ:

- эутиреоидный
- гипотиреоидный
- гипертиреоидный



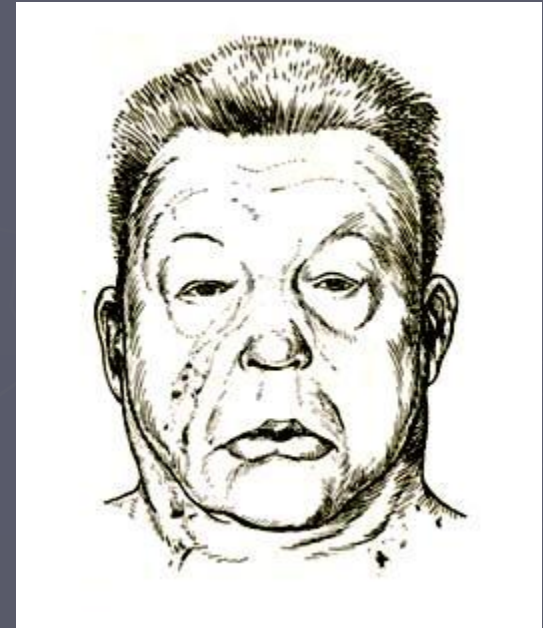
узловой коллоидный зоб (гистологически – микро-, макрофолликулярный)



Гипотиреоз – это патологическое состояние, характеризующееся уменьшением влияния Т3 и Т4 на органы-мишени.

- **первичный** (снижение выработки гормонов, обусловленное поражением щитовидной железы)
- **вторичный** (снижение уровня тиреотропного гормона)
- **третичный** (снижение тиреотропин-рилизинг-фактора)
- **периферический** (нарушение транспорта гормонов или чувствительности тканей-мишеней)

Микседема сопровождается сухостью кожи, сонливостью, зябкостью, медлительностью, увеличением массы тела, отечностью лица, рук.



Тиреотоксикоз – это патологическое состояние, причиной которого является увеличение содержания в крови свободных гормонов трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4).

Причины:

- ▼ диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса)
- ▼ токсический узловой (многоузловой) зоб
- ▼ токсическая аденома (синдром Пламмера)

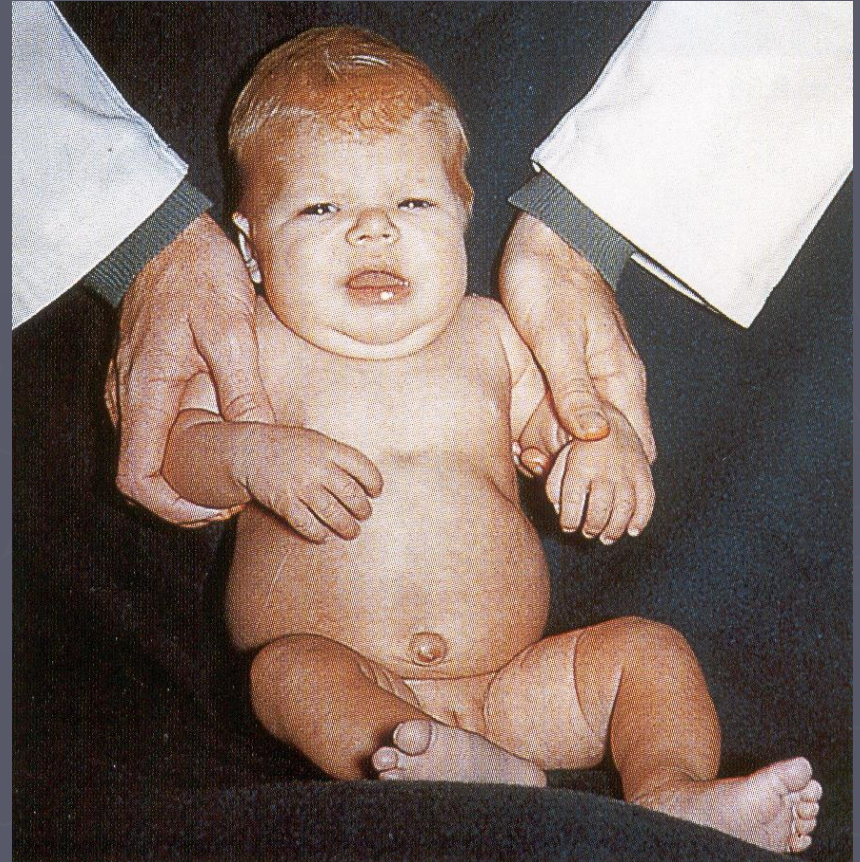
Клиника: эмоциональная лабильность, нервозность, суетливость, но при этом быстрая утомляемость. Отмечается потливость, повышение температуры кожи, тремор, снижение массы тела при повышении аппетита. Со стороны ССС отмечается повышение АД и формирование **тиреотоксического сердца** (в миокарде очаговый склероз интерстиция, жировая дистрофия кардиомиоцитов и очаговая лимфоцитарная инфильтрация с примесью эозинофилов).



Эндемический зоб обусловлен недостатком йода в пище, при этом поражается не менее 10% населения.

Макроскопически - резкое увеличение железы, с полостями разного размера.

Микроскопически – из растянутых кистозных фолликулов округлой формы, с уплощенным эпителием, с коллоидом в просвете фолликулов.

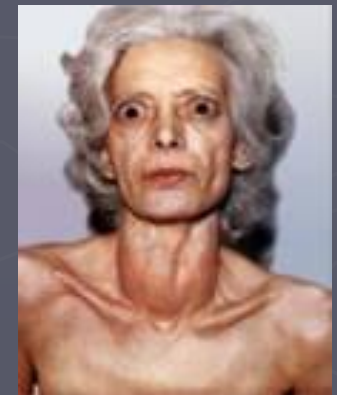


Болезнь Грейвса (болезнь Базедова) –

аутоиммунное заболевание, характеризующееся диффузным гипертоксическим зобом, сопровождается гипертиреозом в сочетании с офтальмопатией (50% случаев) и дермопатией (5% случаев).

Патогенез: выработка антител к специфическим доменам рецепторов ТТГ, что имитирует действие тропного гормона.

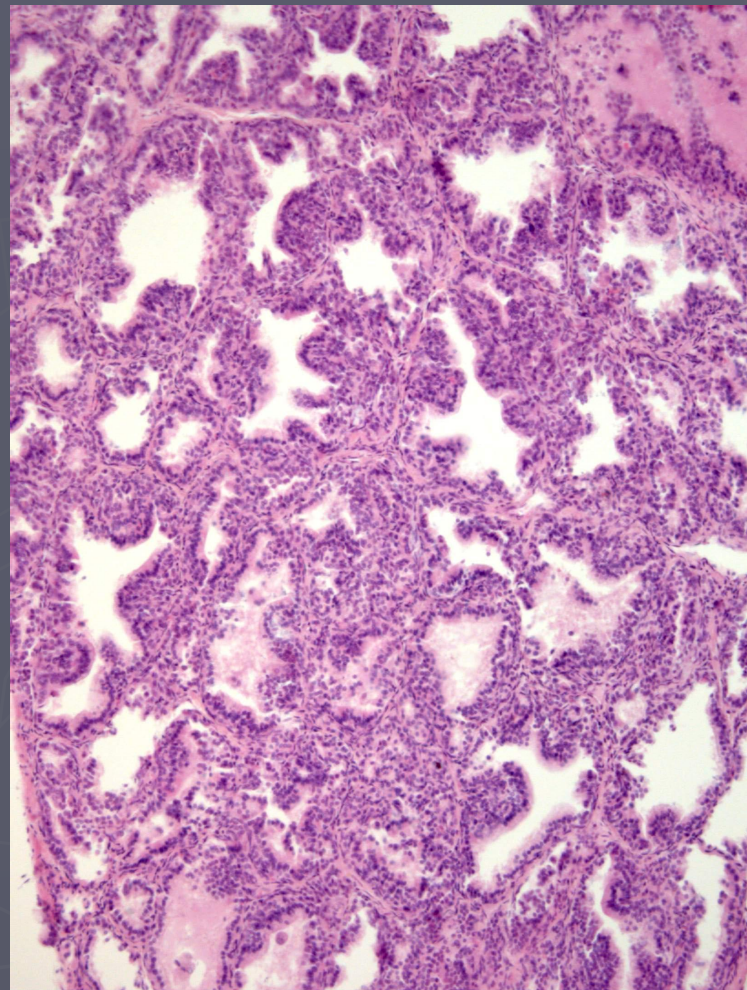
Клиника: диффузный зоб, тиреотоксикоз с развитием тиреотоксической кардиомиопатии (похудание, тахикардия, гипертермия и т.д.), экзофтальм, инфильтративная дермопатия. В плазме крови повышены содержание связанного с белком йода, уровень тироксина и трийодтиронина; уровень ТТГ низкий.



Болезнь Грейвса

Макроскопически – диффузная гиперплазия железы, увеличение в 2-4 раза, напоминает нормальную мышечную ткань.

Микроскопически – преобладание мелких, неправильной формы фолликулов, выстланных цилиндрическим или кубическим эпителием с формированием «подушек» Сандерсона, сосочковых бессосудистых структур. Коллоид с краевой вакуолизацией, местами отсутствует или слабо окрашивается – признаками резорбции. В межфолликулярной строме очаги пролиферации фолликулярных клеток, лимфоцитарная инфильтрация (могут формироваться лимфоидные фолликулы).



ТИРЕОИДИТ

- острый
- подострый
- хронический

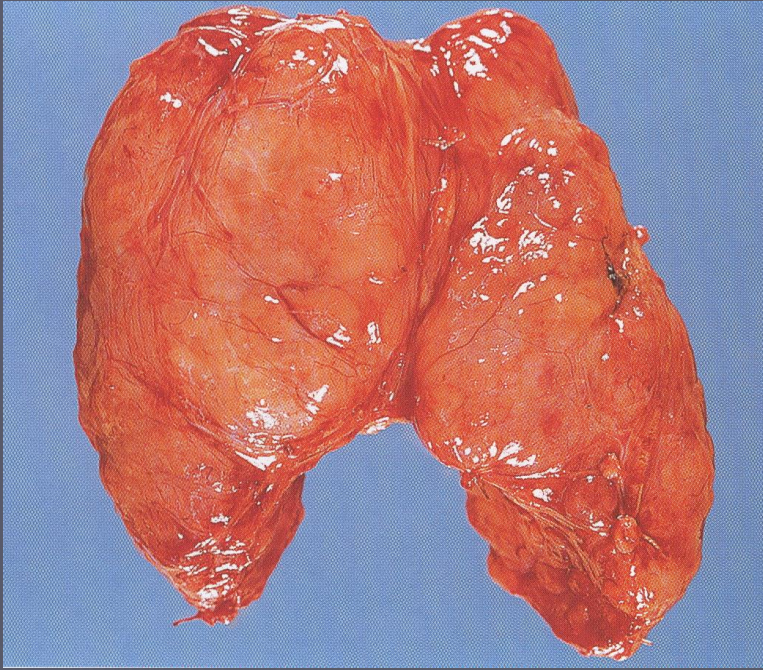
Хронический тиреоидит Хашимото – органоспецифическое аутоиммунное заболевание, которое может протекать либо с развитием зоба (классический вариант), либо с атрофией и фиброзом железы (атрофический вариант).

Этиология: неизвестна

Патогенез: дефект тиреоидспецифических Т-клеток-супрессоров на фоне генетической предрасположенности.

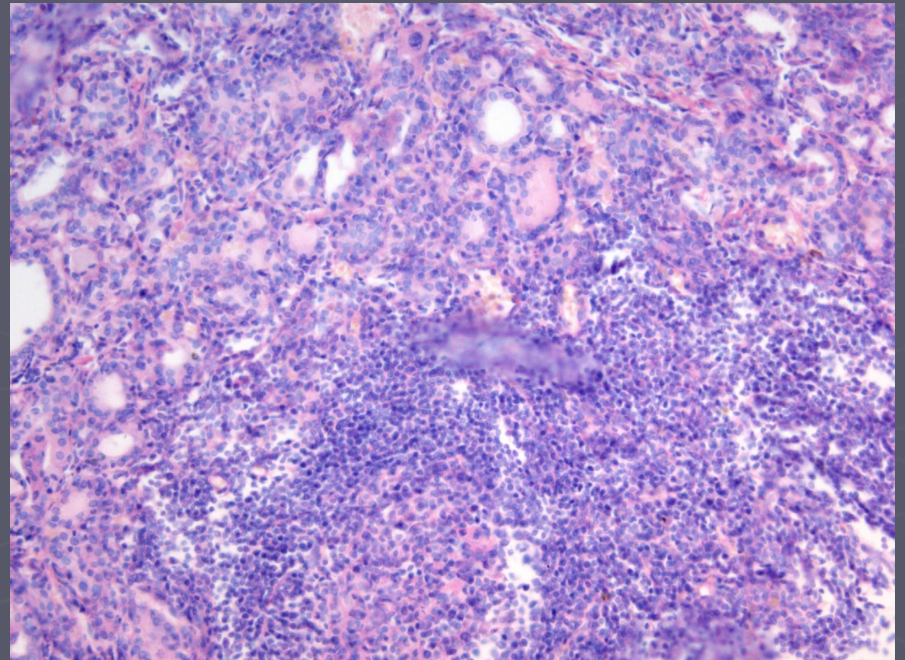
У большинства больных с длительно существующим тиреоидитом Хашимото развивается **гипотиреоз**, у немногих, обычно в начале заболевания, – **гипертиреоз**, который называют хашитоксикозом.

тиреоидит Хашимото



Макроскопически: железа увеличена в размерах, иногда ассиметрична, на разрезах мясистая, коричневатого цвета, на отдельных участках зернистого вида с наличием плотноватых сероватых вкраплений

Микроскопически: крупные лимфоидные фолликулы со светлыми центрами, выраженная лимфоидная инфильтрация стромы, местами внедряющаяся в тиреоидные фолликулы с их деструкцией, тиреоидные фолликулы мелкие, многие – построены клетками Ашкинази-Гюртле. Умеренный склероз стромы



САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

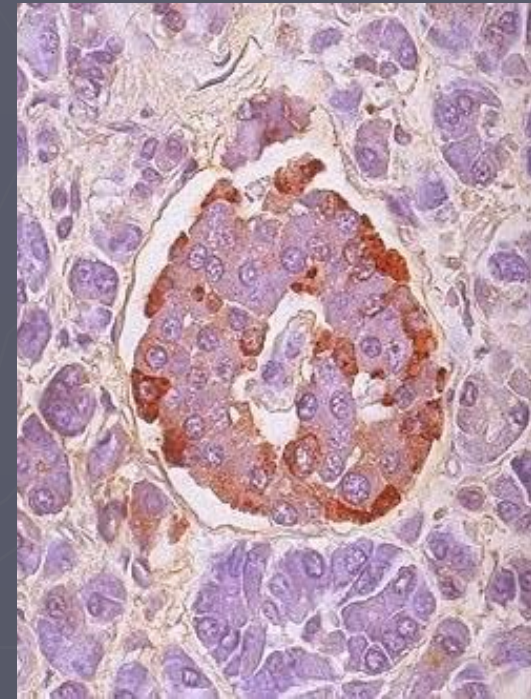
Сахарный диабет – хроническое заболевание, обусловленное абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью, приводящей к нарушению всех видов метаболизма, прежде всего углеводного (с развитием гипергликемии) и патологическими изменениями в различных органах и тканях.

Сахарный диабет 1-го типа (детский диабет и инсулинозависимый диабет)

Этиология: генетическая предрасположенность (дефект ряда генов, расположенных в 6 хромосоме), вирусные инфекции, факторы питания.

Патогенез: предрасположенность к аутоиммунной агрессии организма к клеткам поджелудочной железы. Возникающий иммунный инсулит с деструкцией β -клеток обуславливает в последующем атрофические и склеротические изменения островков железы, а также абсолютную инсулиновую недостаточность, характерную для больных.

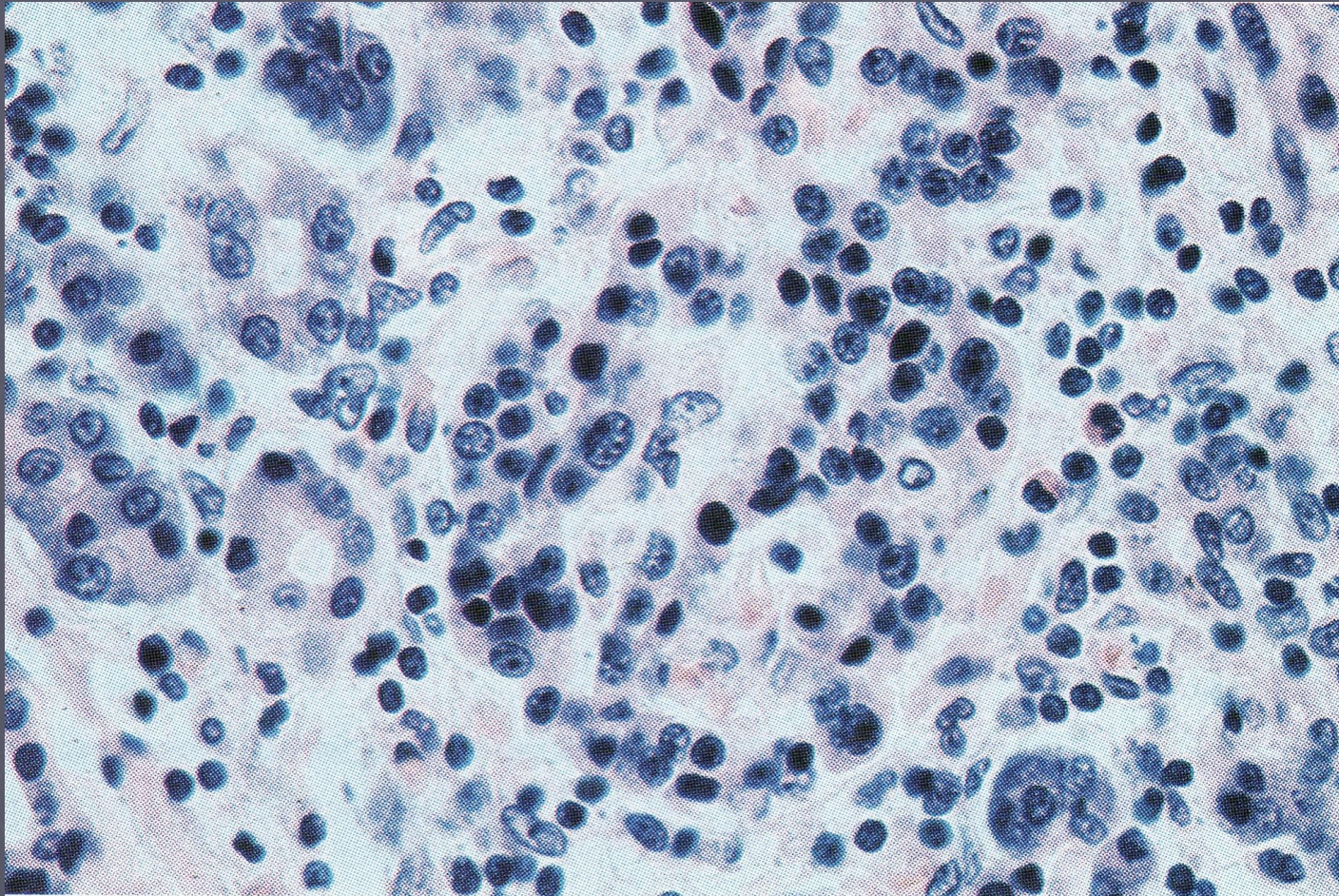
Микроскопически: воспалительные изменения островков Лангерганса (лимфо-макрофагальная), некроз β -клеток, в том числе и по принципу апоптоза.



Антитела к инсулину

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА

Микроскопически: воспалительные изменения островков Лангерганса (лимфо-макрофагальная), некроз β -клеток, в том числе и по принципу апоптоза.



Сахарный диабет 2-го типа

(диабет взрослых, диабет, инсулиннезависимый диабет).

Особенность - инсулинорезистентность

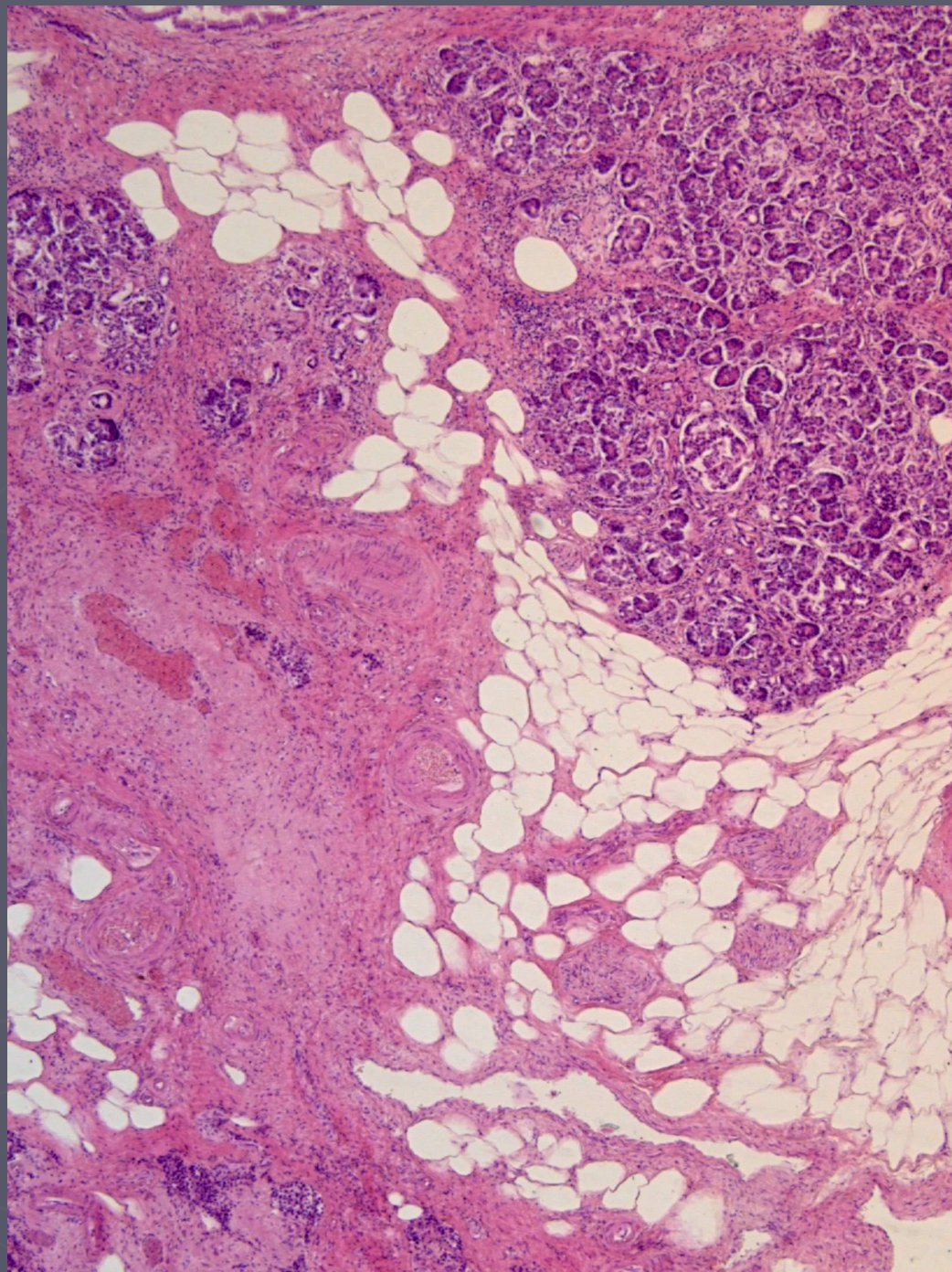
Причина инсулинорезистентности - нарушение функций мембранных рецепторов для инсулина - рецепторы становятся неспособными взаимодействовать с гормоном в силу изменения их структуры или количества

Факторы риска - ожирение, пожилой возраст, вредные привычки, артериальная гипертония, хроническое переедание, малоподвижный образ

Макроскопически: часто уменьшение в размерах, склероз и липоматоз

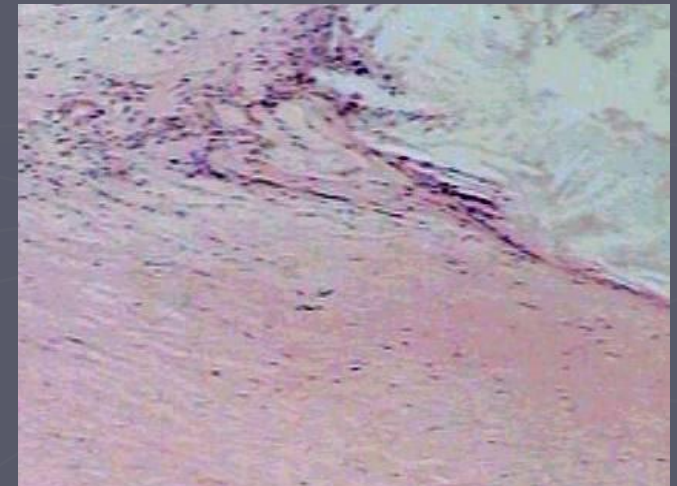
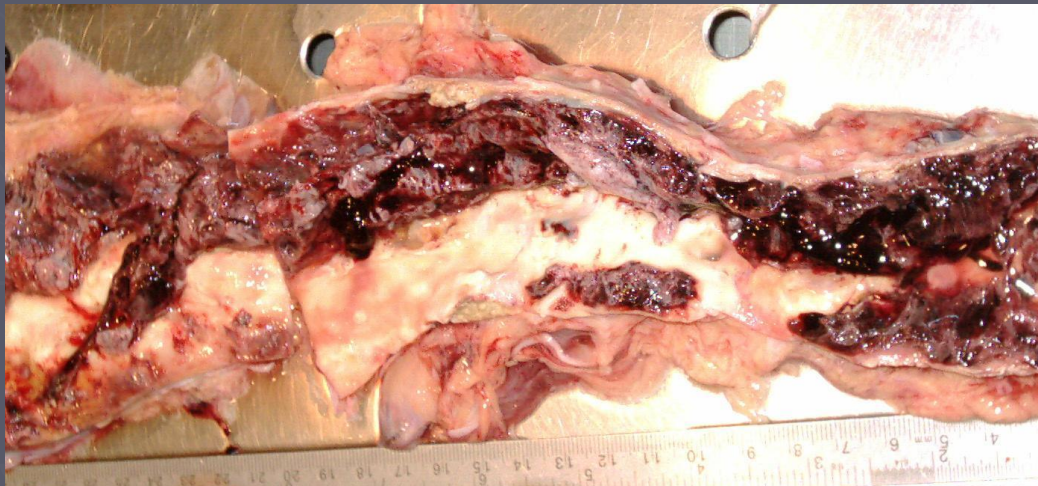
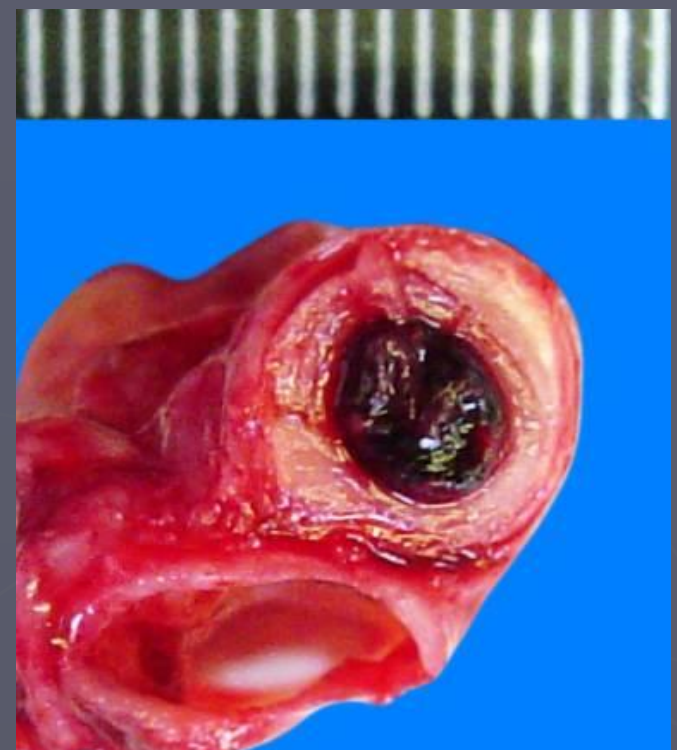
**Микропрепарат
«Атрофия и липоматоз
поджелудочной
железы при сахарном
диабете 2 типа».**

Небольшие размеры
паренхиматозных долек,
разрастания жировой и
соединительной ткани,
сохранившиеся
единичные небольшие и,
нередко,
склерозированные
островки Лангерганса.



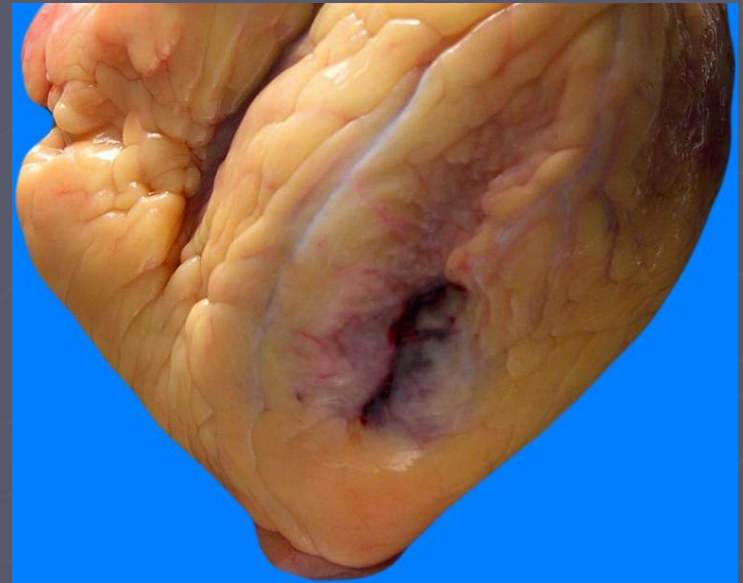
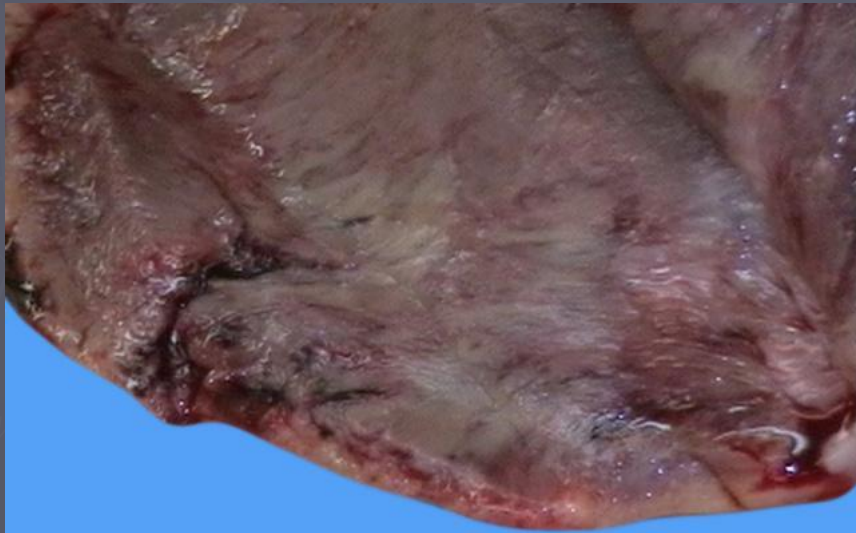
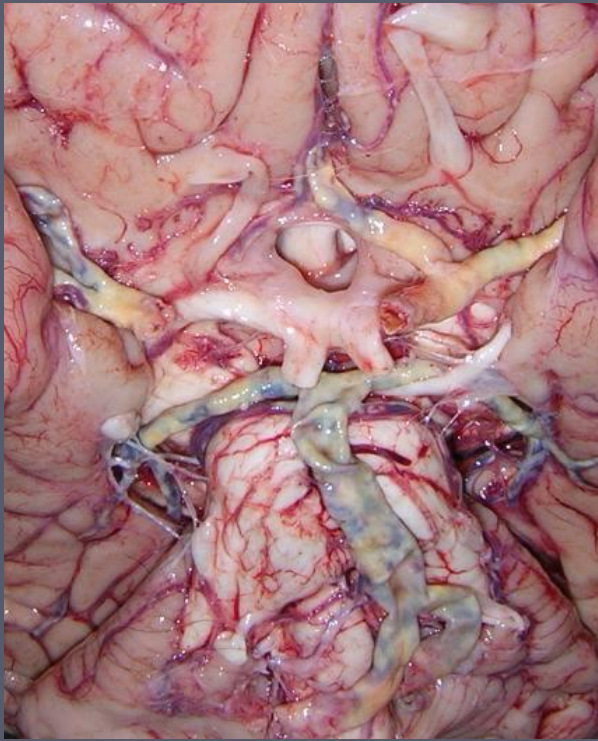
Осложнения сахарного диабета

- ▼ иммунодефицит с присоединением инфекций (пиодермии, пиелонефрит, пневмонии)
- ▼ комы
- ▼ диабетическая макро- и микроангиопатия
- ▼ ретинопатия
- ▼ нефропатия
- ▼ нейропатия
- ▼ диабетическая стопа.



Микро: Атеросклеротическая бляшка с крупным липидным ядром с кристаллами холестерина, сверху прикрытая фиброзной крышкой, с лимфо-макрофагальной инфильтрацией и разрастанием соединительной ткани

Осложнения сахарного диабета

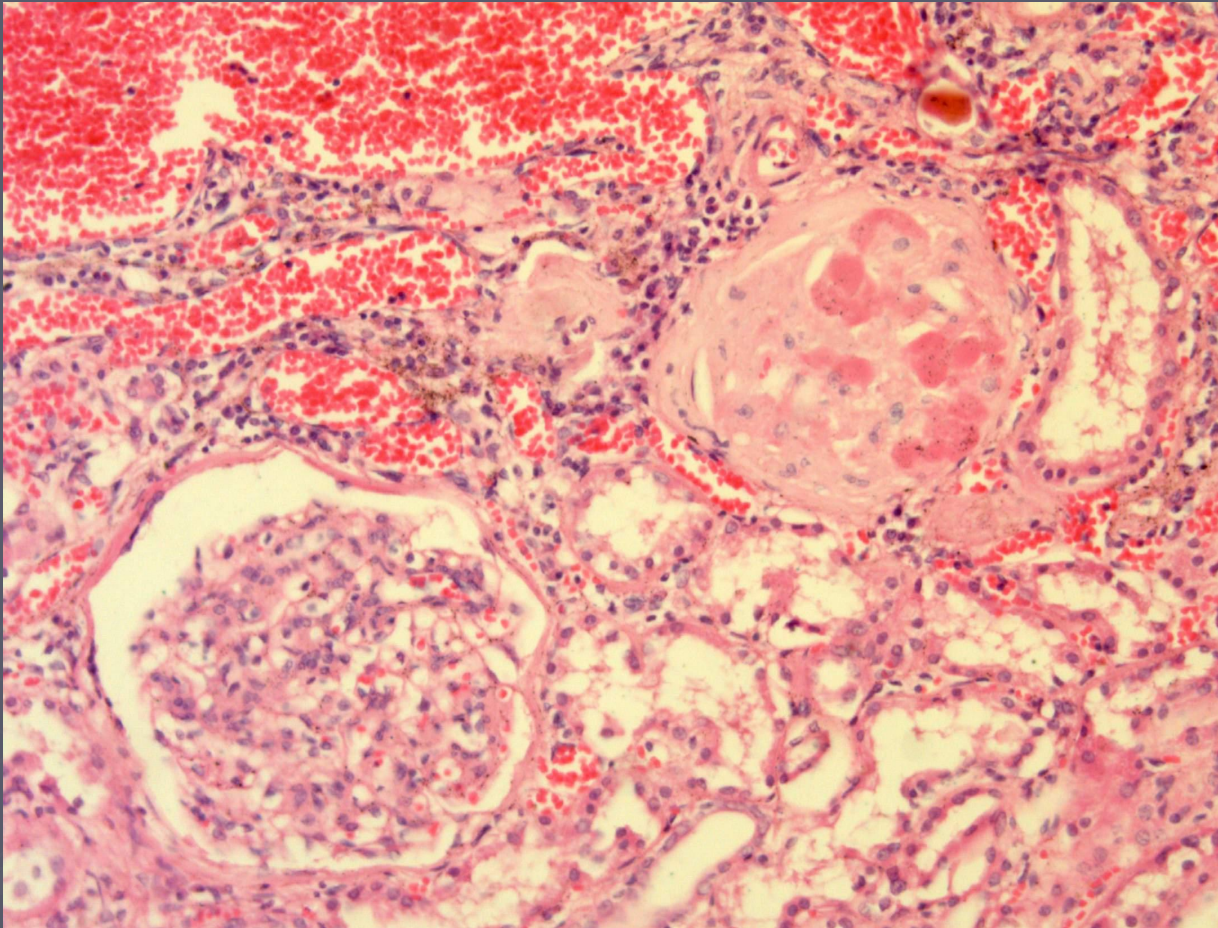


Диабетическая нефропатия



Макроскопически: почки уменьшены в размерах, с мелкозернистой поверхностью, плотной консистенции, на разрезе – истончен преимущественно корковый слой, разрастание жировой ткани в области ворот почки

Диабетическая нефропатия



Микроскопически: распространенный гиалиноз и склероз (узелковый, диффузный или смешанный) клубочков, утолщение базальных мембран капиллярных петель клубочков, гиалиноз артериол, склероз стромы, дистрофические изменения эпителия канальцев.

Диабетическая стопа проявляется ишемическим (за счет макро- и микроангиопатии с развитием гангрены нижних конечностей), нейропатическим (обусловленным нейропатией с формированием трофических язв) и смешанным вариантами



Диабетическая ретинопатия (офтальмопатия) обусловлена микроангиопатией, повреждением зрительных нервов, гликозилированием кристаллинов хрусталика.



**СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ**

