

Государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего профессионального образования
«Рязанский государственный медицинский университет им.акад. И.П.Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЗАВ.КАФЕДРОЙ ПРОФ. Д.М.Н. БЯЛОВСКИЙ Ю.Ю.

Болезнь и синдром Иценко-Кушинга

Выполнил: студент 3 группы 3 курса
лечебного факультета

Комагоров Владимир Игоревич

Проверила: ассистент к.м.н. Куспаналиева Д.С.

Болезнь Иценко-Кушинга (БИК) — одно из тяжелых нейроэндокринных заболеваний, в основе патогенеза которого лежит нарушение регуляторных механизмов, контролирующих гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему.

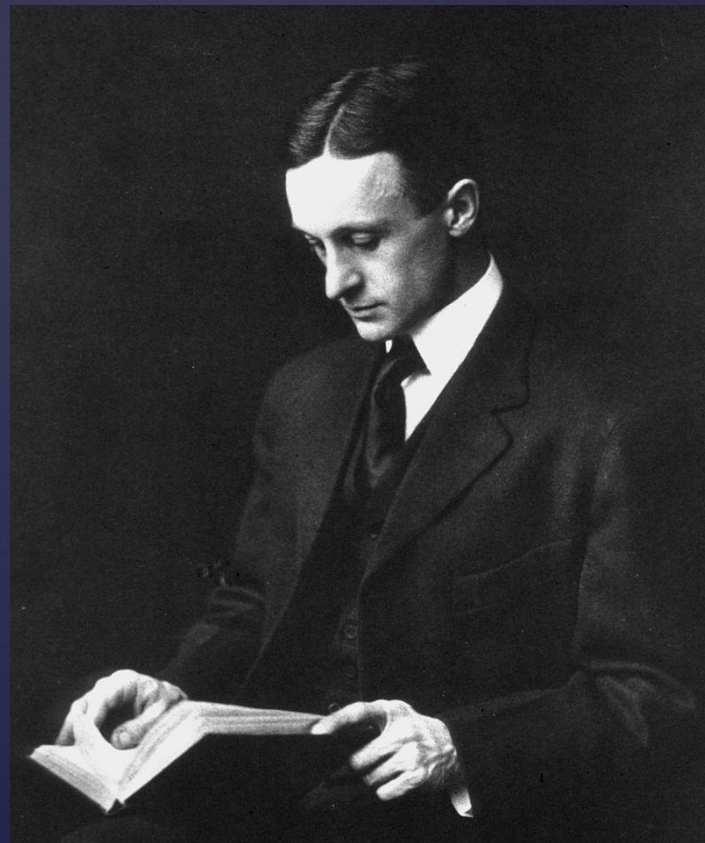
Синдром Иценко—Кушинга (СИК). Термин применяют в случаях опухоли надпочечника (доброкачественной или злокачественной) или эктопированной опухоли различных органов (бронхов, тимуса, поджелудочной железы, печени).

История открытия БИК

Николай Михайлович Иценко



Гарвей (Харви) Кушинг



ЭТИОЛОГИЯ

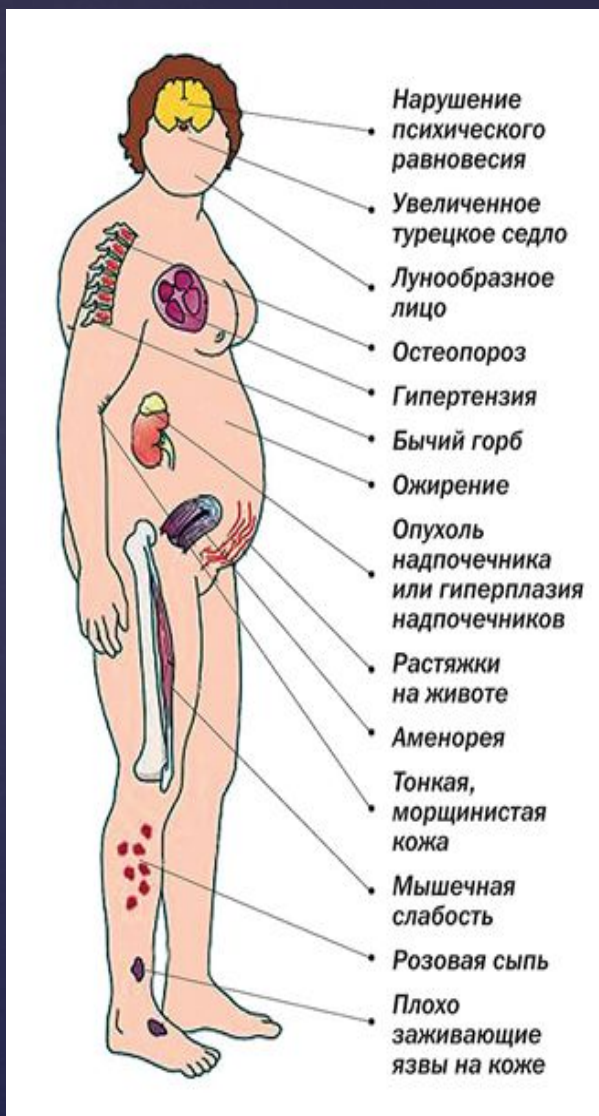
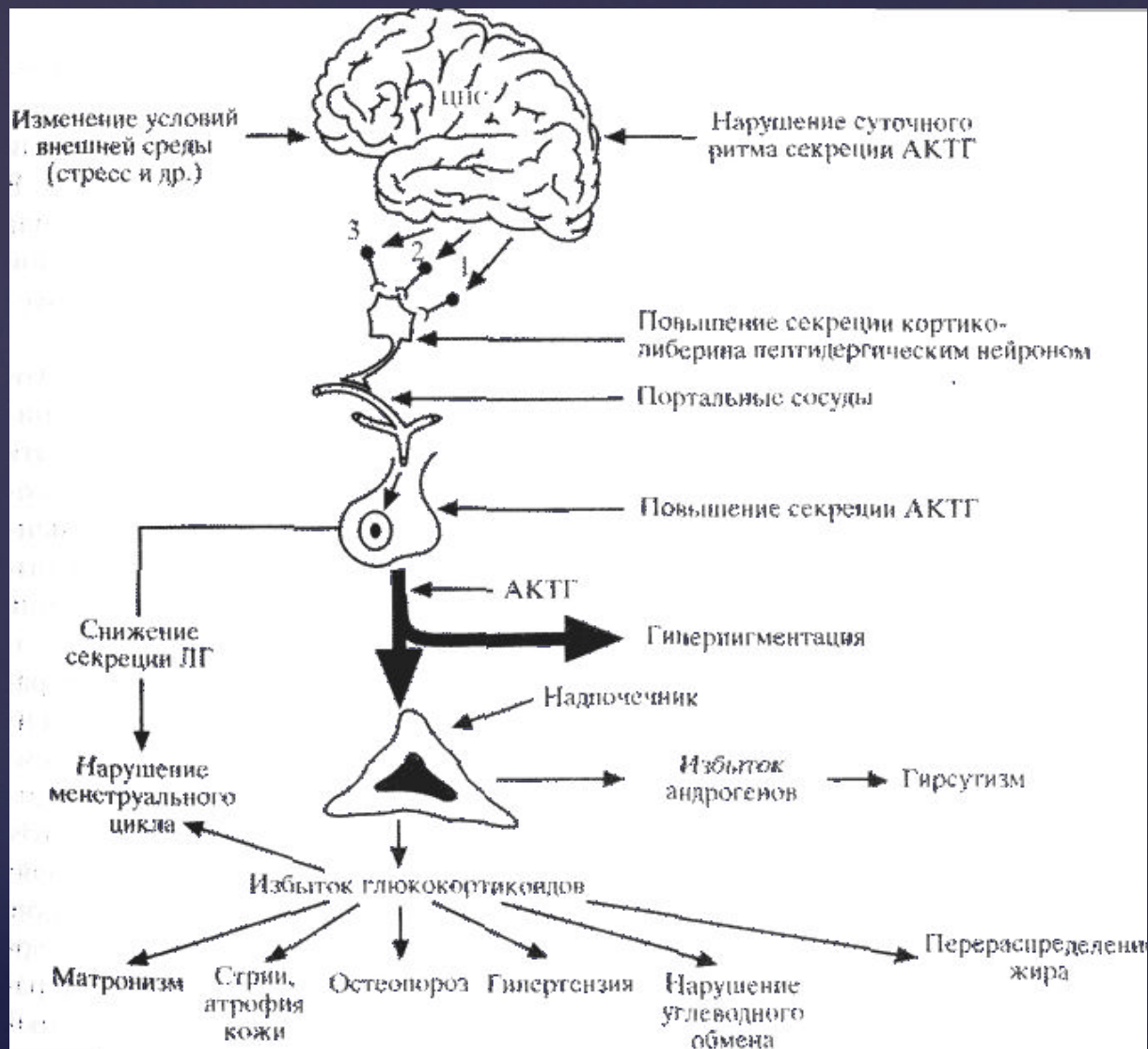
Болезнь Иценко-Кушинга:

- черепно-мозговая травма
- нейротропные инфекции (грипп, менингит, энцефалит и др.)
- хроническая интоксикация
- предшествующая беременность
- роды
- аборты
- психоэмоциональные нагрузки
- период полового созревания

Синдром Иценко—Кушинга:

- доброкачественная опухоль (кортикостерома)
- злокачественная опухоль (кортикобластома)
- гиперплазия коры надпочечников

Патогенез



Классификация гиперкортицизма:

- 1. Эндогенный гиперкортицизм.
- 1.1. Болезнь Иценко-Кушинга гипоталамо-гипофизарного генеза, опухоль гипофиза.
- 1.2. Синдром Иценко-Кушинга — опухоль коры надпочечников — кортикостерома, кортикобластома; юношеская дисплазия коры надпочечников — заболевание первичнонадпочечникового генеза.
- 1.3. АКТГ-эктошфованный синдром — опухоли бронхов, поджелудочной железы, тимуса, печени, кишечника, яичников, секретирующие АКТГ или кортикотропин-рилизинг-гормон (кортиколиберин) или подобные субстанции.
- 2. Экзогенный гиперкортицизм.
- Длительное введение синтетических кортикостероидов — ятрогенный синдром Иценко-Кушинга.
- 3. Функциональный гиперкортицизм.
- 3.1. Пубертатно-юношеский диспитуитаризм (юношеский гипоталамический синдром).
- 3.2. Гипоталамический синдром.
- 3.3. Беременность.
- 3.4. Ожирение.
- 3.5. Сахарный диабет.
- 3.6. Алкоголизм.
- 3.7. Заболевания печени.

Влияние гиперкортицизма на обмен веществ

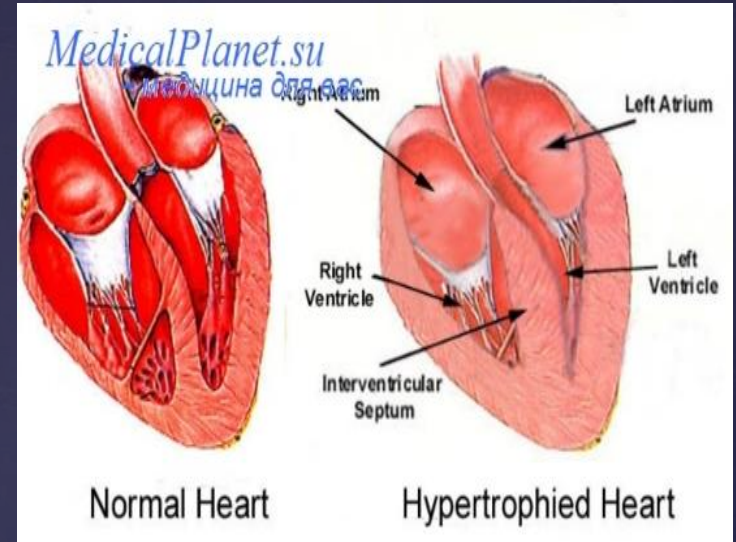
- Изменения **белкового обмена** при БИК и СИК характеризуются торможением синтеза белка и активацией его распада в костной, мышечной, соединительной и лимфоидной ткани.
- Нарушение **углеводного и жирового обменов** при БИК и СИК характеризуется тем, что глюкокортикоиды стимулируют глюконеогенез в клетках печени и почек. Эти изменения в углеводном обмене способствуют развитию гипергликемии при БИК и СИК. В тяжелых случаях возможно развитие стероидного диабета.
- Гипергликемия способствует направлению глюкозы на синтез ТАГ. В печени в связи с увеличением гликогена тормозится, повышается уровень холестерина (ХС) и ЛПНП. Следовательно, нарушения со стороны жирового обмена будут проявляться ожирением (преимущественно в области лица, которое становится лунообразным (Кушигоидное лицо или матронизм) плеч и живота) и гиперлипидемией



Клиническая картина БИК и СИК

Сердечно-сосудистая система
- артериальная гипертензия (до 240/160 мм рт. ст.), головные боли, головокружения, снижение зрения, гипертрофия левого желудочка, стероидная кардиомиопатия.

Органы дыхания - бронхит, пневмония.



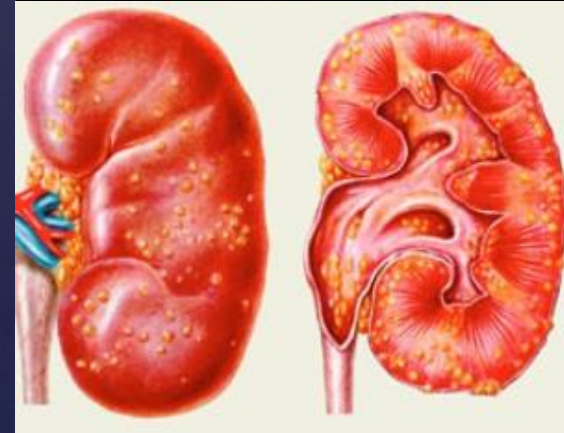
Органы пищеварения - гингивит, кариес, хронический гастрит, язвы желудка и 12-перстной кишки.



Мочевыделительная система - повышена вероятность возникновения мочекаменной болезни, отхождения мелких конкрементов при мочеиспускании, хронический пиелонефрит.

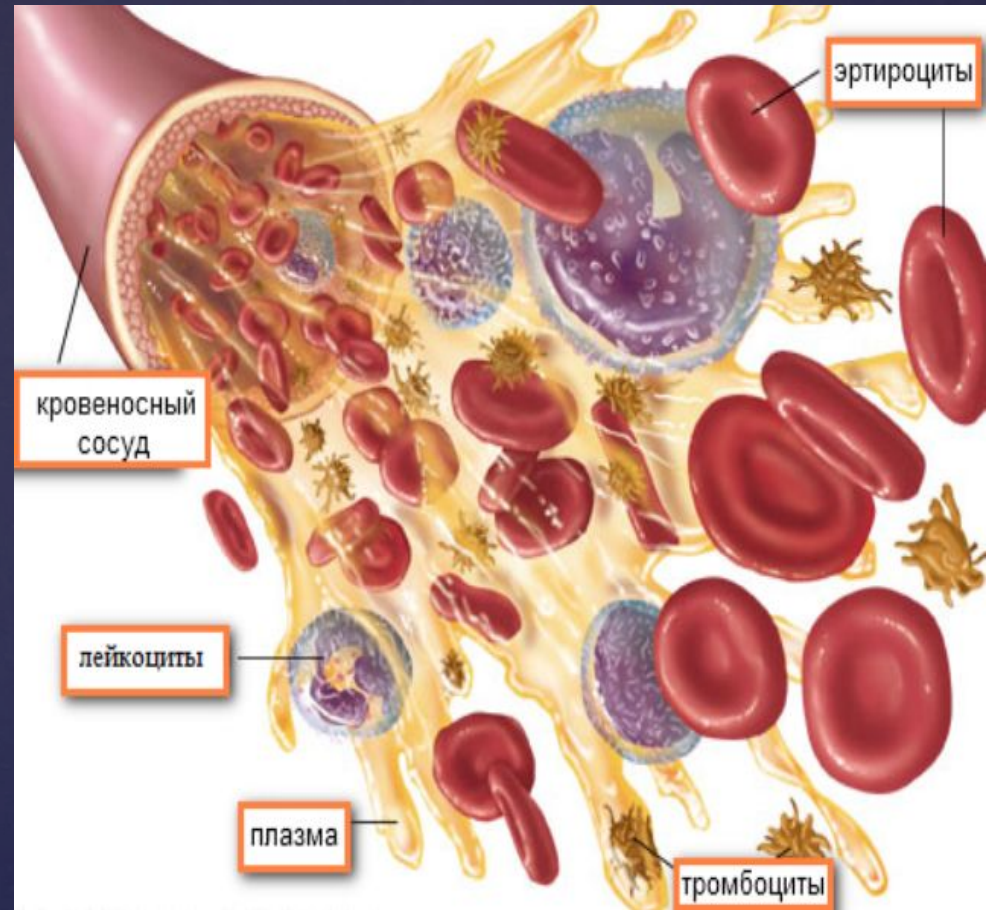


Половая система - У женщин кольпит, гипоплазия матки, аменорея. У мужчин гинекомастия, изменение консистенции и уменьшение размеров яичек, предстательной железы, половая слабость.



Поражение опорно-двигательного аппарата - мышечная дистрофия, стероидный остеопороз.

□ **Кровь и кроветворные органы.** Т.к. глюкокортикоиды стимулируют эритропоэз, в периферической крови иногда наблюдается эритроцитоз и увеличение уровня гемоглобина до 170-180 г/л. Со стороны белой крови наблюдается эозинопения, нейтрофилия, лимфоцитопения, которая и приводит ко вторичному иммунодефициту. Нарушения в системе гемостаза способствуют развитию прокоагулянтного состояния, т.е. созданию условий для формирования тромбов.



Степени тяжести болезни Иценко-Кушинга

- ▣ **Легкая степень** - сочетание 3-4 и более характерных для гиперкортицизма синдромов
- ▣ **Средняя степень** - развиваются почти все проявления заболевания, однако без осложнений со стороны сердечно-сосудистой, костной, иммунной систем
- ▣ **Тяжелая степень** - выраженный синдром гиперкортицизма и наличие осложнений: декомпенсации сердечно-сосудистой деятельности, выраженного остеопороза, компрессионных переломов тел позвонков, асептического некроза головок бедренных костей, переломов ребер, нагноительных процессов

Принципы диагностики и лечения БИК и СИК

- ▣ Оценка функционального состояния гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (дифференциальная диагностика гиперкортицизма)
- ▣ Топическая диагностика для выявления опухоли или гиперплазии гипофиза/надпочечников (рентгенография, МРТ)
- ▣ Дополнительные методы обследования (общий и биохимический анализ крови, коагулограмму, ЭКГ и др.) для уточнения тяжести заболевания.

Основной метод лечения БИК и СИК – хирургический.



Спасибо за внимание!

