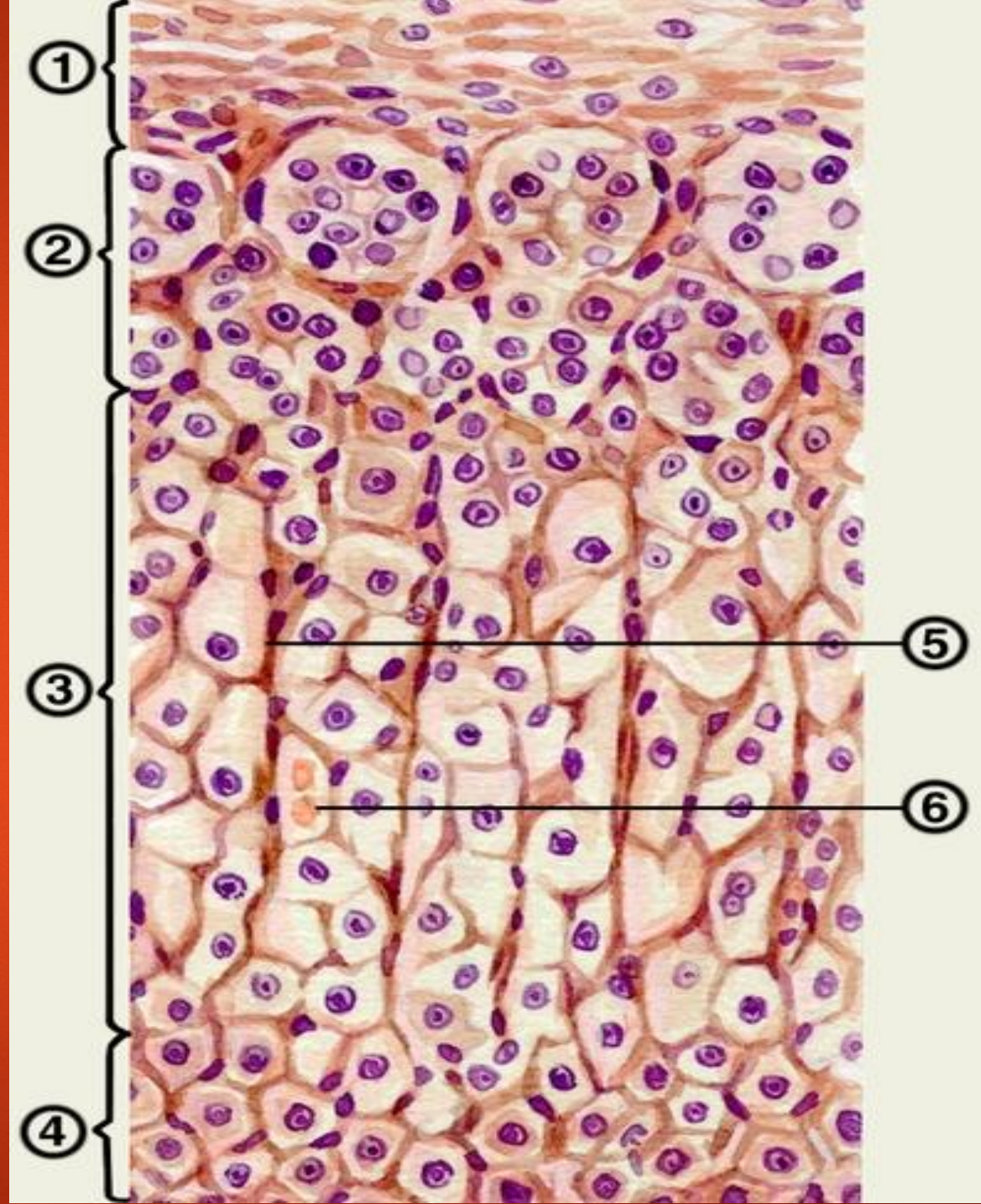


# ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕНИЙ ВЫРАБОТКИ ГОРМОНОВ КЛУБОЧКОЙ ЗОНЫ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

ВЫПОЛНИЛ ЛОПАТА С.И. 308

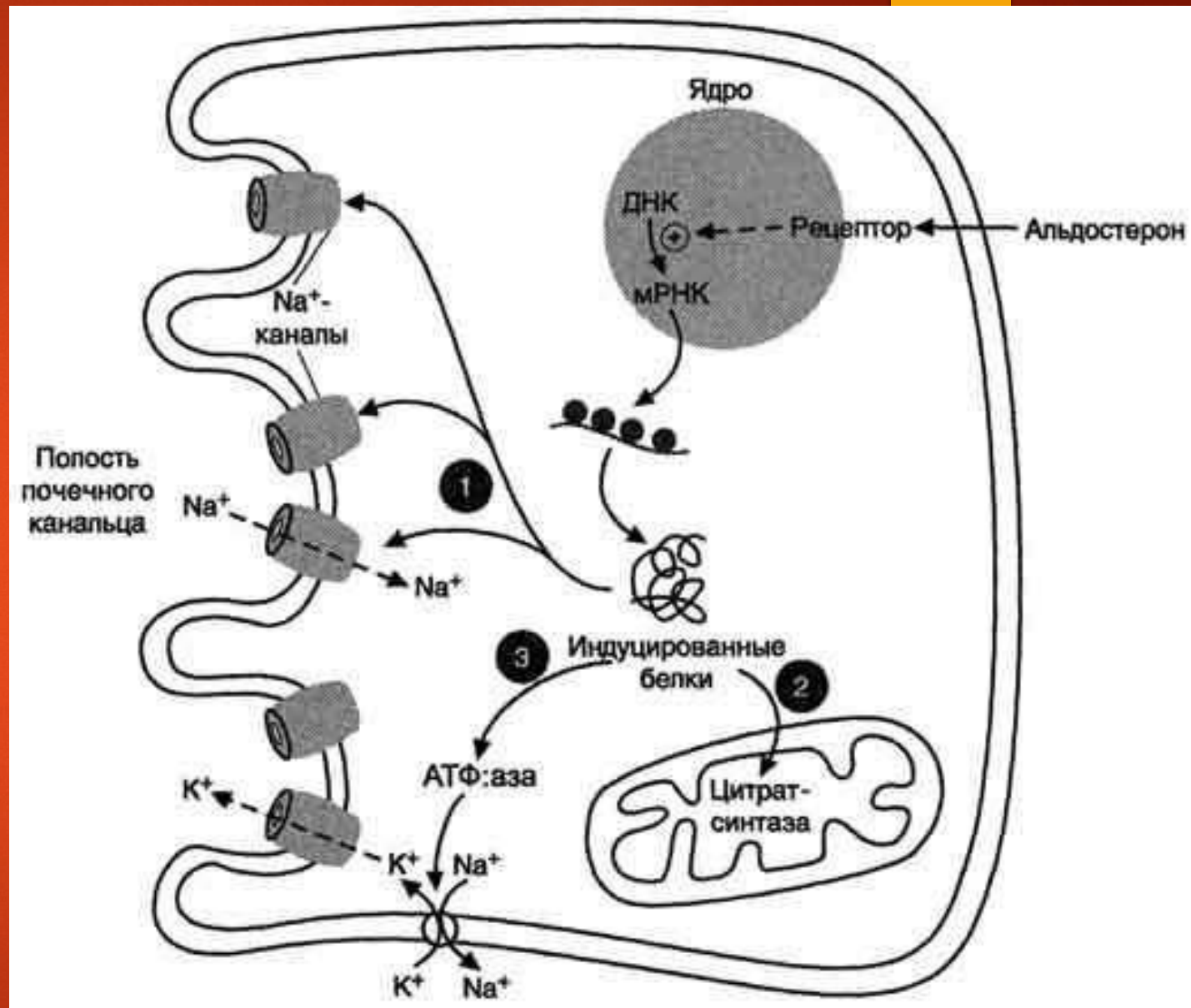
- ▶ Каждый надпочечник состоит из внутреннего мозгового вещества и наружного коркового вещества. Мозговое и корковое вещество различны по происхождению, строению, функции и характеру продуцируемых гормонов. Кора надпочечников происходит из мезодермы и секретирует несколько стероидных гормонов — кортикостероидов; мозговое вещество происходит из эктодермы и продуцирует катехоламины.
- ▶ Кортиковое вещество надпочечников состоит из трех зон: клубочковой (1), пучковой (2) и сетчатой (3).





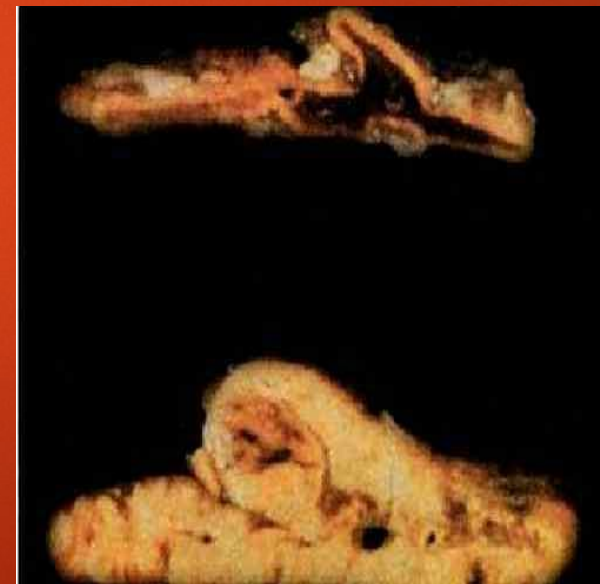
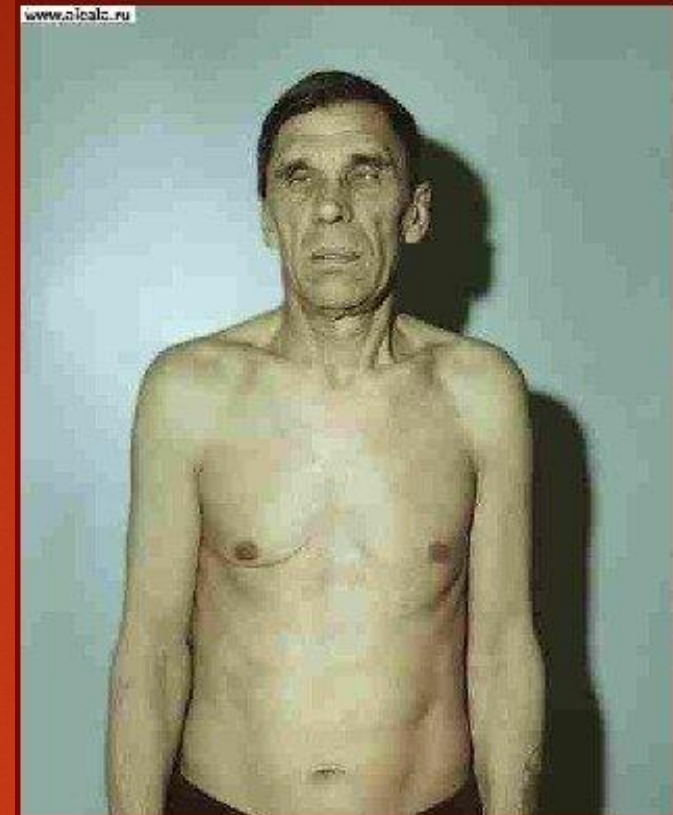


Механизм действия альдостерона, как и всех остальных стероидных гормонов, состоит в прямом влиянии на генетический аппарат ядра клеток со стимуляцией синтеза соответствующих РНК, активации синтеза транспортирующих катионы белков и ферментов, а также повышение проницаемости мембран для аминокислот. Одним из главных органов-мишеней гормона являются почки.



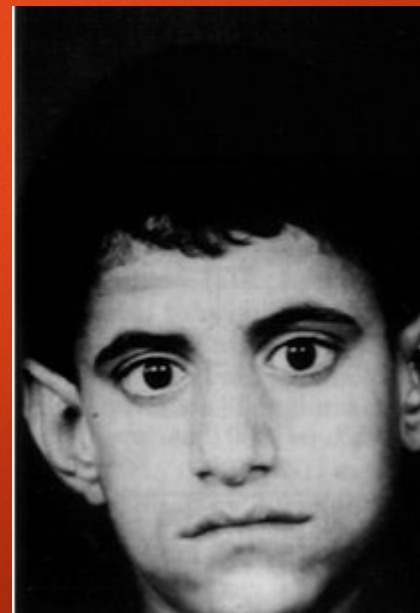


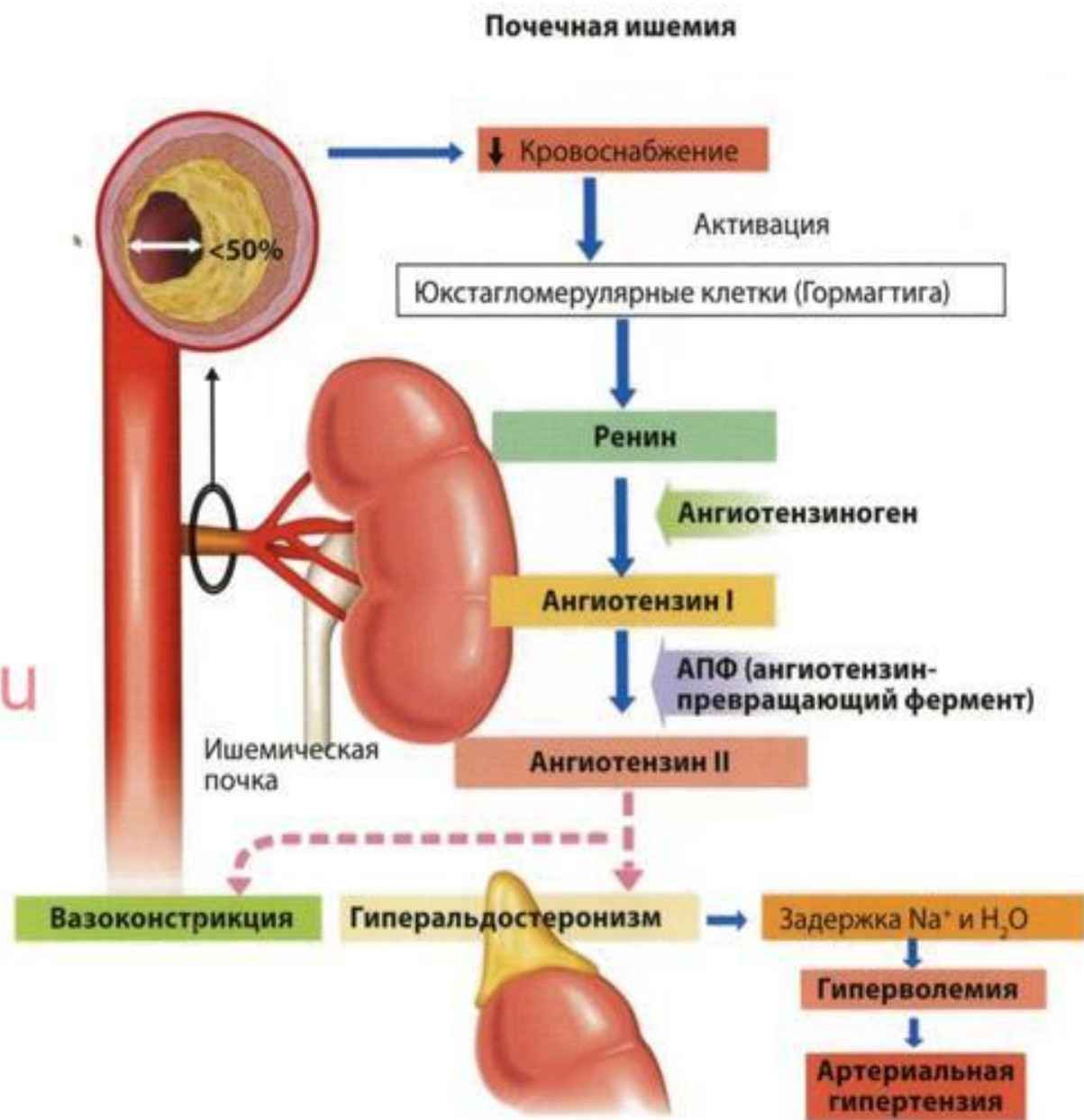
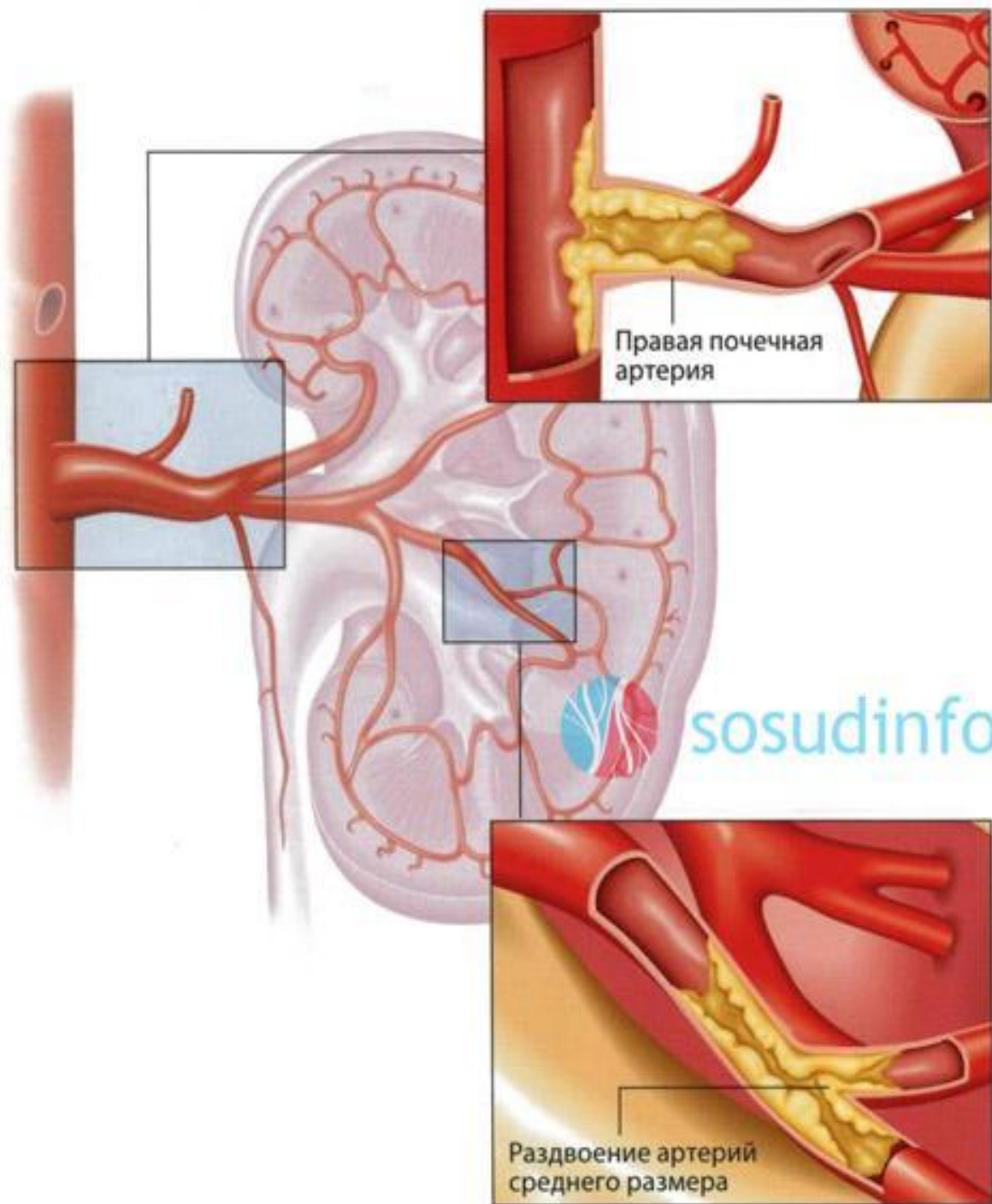
- ▶ Различают две формы избыточной секреции альдостерона: первичный и вторичный гиперальдостеронизм.
- ▶ Причины первичного гиперальдостеронизма - опухоли (альдостерома). Избыток минералокортикоидов не ингибирует продукцию АКТГ (в отличие от глюкокортикоидов), поэтому атрофии здоровой части надпочечников не наступает.  
+Билатеральная гиперплазия клубочковой зоны (синдром Конна)
- ▶ При употреблении в пищу корня солодки и применении ее препаратов нарушается превращение кортизола в кортизон (11-β-гидроксилаза). В этом случае воспроизводится синдром псевдогиперальдостеронизма.
- ▶ Синдром Лидля – псевдогиперальдостеронизм.
- ▶ При всех формах первичного гиперальдостеронизма продукция ренина в отличие от вторичных низкая. Гиперволемиа через рецепторный механизм тормозит синтез ренина.





- ▶ **Вторичный гиперальдостеронизм** развивается вследствие активации РААС и протекает с высоким уровнем ренина в плазме крови. Причинами вторичной избыточной секреции альдостерона являются:
- ▶ Ишемия почек, вызванная поражением почечных артерий;
- ▶ Гиповолемия;
- ▶ Гипонатриемия и чрезмерная потеря натрия;
- ▶ Первичная неопухолевая гиперплазия клеток ЮГА (**синдром Барттера** – дефект Na-Cl, K-Cl транспортеров);
- ▶ Рениномы (опухоли клеток ЮГА);
- ▶ Беременность – эстрогены стимулируют синтез ренина и ангиотензиногена.







- ▶ Проявления гиперальдостеронизма
- ▶ электролитно-водные нарушения – гипернатриемия и задержка воды (гиперволемия), гипокалиемия и потеря ионов водорода.
- ▶ гипертензия. Она сопровождается ортостатическими колебаниями (из-за экскреции калия барорецепторы теряют чувствительность к изменениям систолического и диастолического артериального давления).
- ▶ алкалоз – сдвиг кислотно-основного равновесия в щелочную сторону (в дистальных извитых канальцах реабсорбция  $\text{Na}^+$  идет в обмен на выделение  $\text{K}^+$  и  $\text{H}^+$ ) сопровождается гипокальциемией с возможной тетанией



+Тахикардия вследствие гипертензии





## Основным звеном

## патогенеза

вторичного гиперальдостеронизма является очень высокая активность РААС, которая протекает с выраженной гиперренинемией и гиперангиотензинемией, которые находятся в антагонистических отношениях с натрийуретическими пептидами. Поэтому формируется очень высокая гипернатриемия и системные отеки.



- Изолированная (парциальная) недостаточность продукции альдостерона встречается сравнительно редко. Она может возникнуть вследствие нарушения механизмов, стимулирующих его секрецию (система «ренин — ангиотензин»), первичного ферментного дефекта в клубочковой зоне коры надпочечников с нарушением последних этапов биосинтеза альдостерона при нормальном образовании кортизола и кортикостерона





Проявления гипoadостеронизма определяются недостаточной продукцией альдостерона на фоне нормальной или повышенной секреции других гормонов, в частности глюкокортикоидов. Отмечаются быстрая утомляемость, мышечная слабость, артериальная гипотензия, периодические обморочные состояния, брадикардия до полной атриовентрикулярной блокады (приступы Адамса — Стокса), гипонатриемия и гиперкалиемия.



## ПРИЗНАКИ



Полный перерыв проводимости предсердно-желудочковых узлов, ствола или обеих его ножек в результате инфаркта миокарда, гипертонической болезни, миокардита, интоксикация сердечными гликозидами, хинодином,  $\beta$ -блокаторами или препаратами калия, врожденные пороки сердца. Опухоли, травмы сердца

## КЛИНИКА

Брадикардия (обычно менее 40 в минуту), боль в области сердца, ощущение тяжести.

Усиленная пульсация в области шеи и головы.

Одышка.

Высокое систолическое и низкое диастолическое АД.



Внезапное начало.  
Через 3-5 с - бледность, головокружение.  
Через 10-30 с - потеря сознания.  
Через 20-45 с - генерализованные эпилептиформные судороги, непроизвольные мочеиспускание и дефекация.  
Через минуту - остановка дыхания, цианоз, АД=0, зрачки расширены.  
После восстановления сердечной деятельности быстрое возвращение сознания.  
Ретроградная амнезия



Сердечно-легочная реанимация.  
Внутривенно капельно изопреналин, атропина сульфат, орципреналина сульфат



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!