

# Изменения, развивающиеся при нарушениях аденогипофиза.

Выполнили:

студенты

Стаценко А. С.

Гришаева Д. В.

Лечебного факультета

группа 307

Научный руководитель:

Заведующий кафедрой,

д.м.н., заслуженный деятель науки РФ,

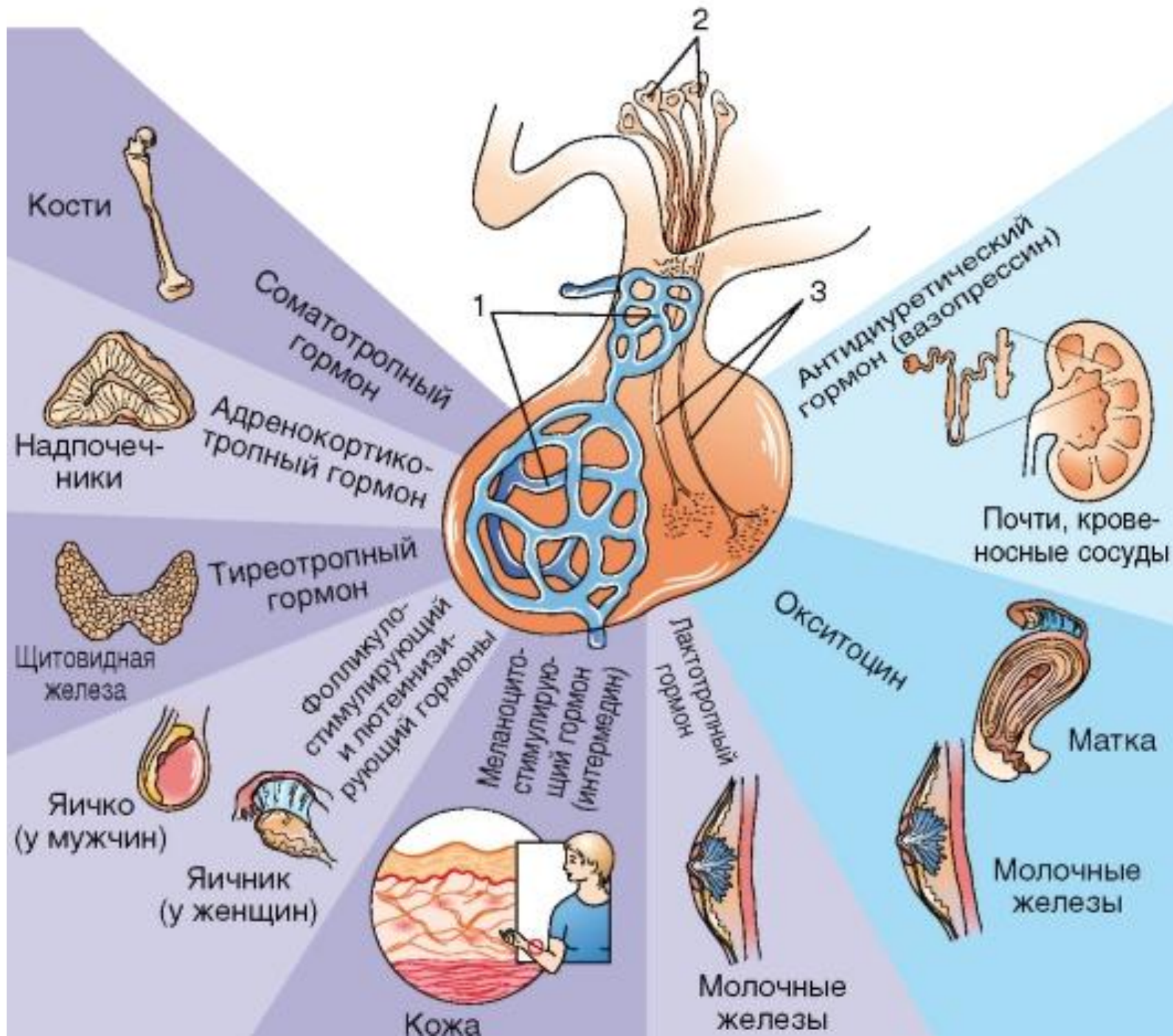
профессор кафедры

патофизиологии,

клинической патофизиологии

Долгих Владимир Терентьевич





# Патология аденогипофиза

## Классификация



# НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ НЕДОСТАТОЧНОСТИ АДЕНОГИПОФИЗА



# НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ГИПЕРПИТУИТАРИЗМА

Патология гипоталамуса:  
гиперпродукция либеринов или гипопродукция статинов

Гипертрофия и/или гиперплазия аденогипофиза

Аденомы аденогипофиза

Злокачественные опухоли гипофиза

Стимулирует  
рост скелета,  
увеличение  
размеров тела

Активирует  
биосинтез  
белка

Координирует  
обмен,  
направляя его  
на анаболизм

Мобилизация  
жиров

Лактогенная  
активность

Соматолиберин



**СОМАТОТРОП  
НЫЙ ГОРМОН**



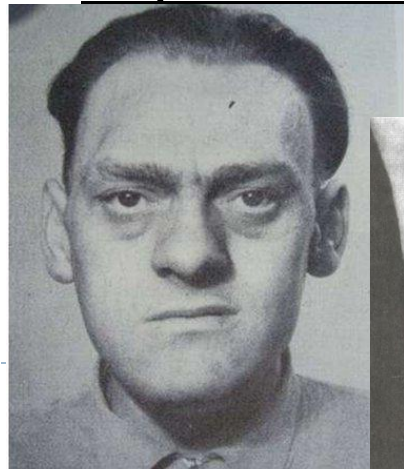
Соматостатин

Гипофизарный  
гигантизм



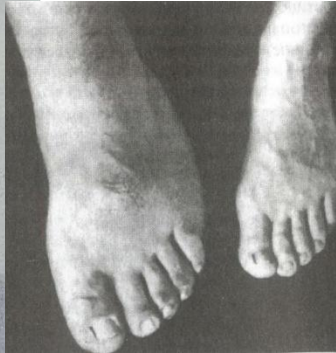
**ИЗБЫТОК**

Акромегалия



**НЕДОСТАТОК**

Прогрессирую  
щая потеря  
массы тела,  
дистрофия  
кожи и ее  
производных,  
костной ткани,  
зубов.



Гипофизарный  
нанизм



Рис. 104. Гипофизарный нанизм у мальчика 9 лет. Слева мальчик 9 лет нормального роста.

# СОМАТОТРОП НЫЙ ГОРМОН

НЕДОСТАТ  
ОК

*>50% случаев генетически обусловленное снижение секреции СТГ  
В остальных случаях причина либо не установлена,  
либо причиной ее являются органические нарушения гипоталамо-гипофизарной области*

- ❖ Снижение синтеза белка
- ❖ Уменьшение ингибирующего действия СТГ на поглощение глюкозы и преобладание инсулинового эффекта
- ❖ Выпадение жиромобилизующего действия



Рис. 20-9. Гипофизарный низм у 14-летней девушки (рядом — ее сверстница) (J. Bierich, 1975)

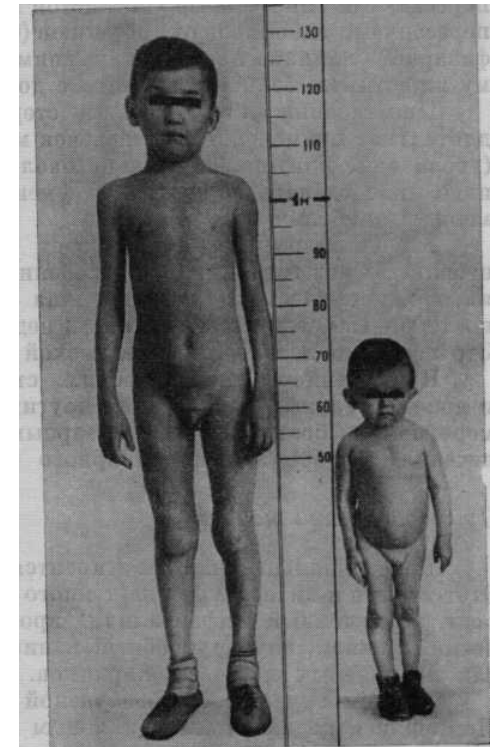
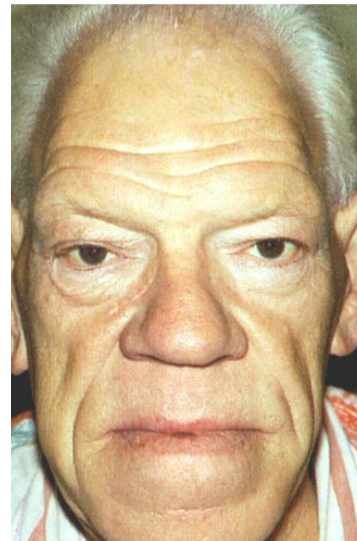


Рис. 104. Гипофизарный низм у мальчика 9 лет. Слева мальчик 9 лет нормального роста.

# СОМАТОТРОП НЫЙ ГОРМОН

## ИЗБЫТОК

- ❖ Активация синтеза белка или торможение его разрушения
- ❖ Нарушение углеводного обмена вплоть до сахарного диабета
- ❖ Активация липолиза, увеличение образования кетоновых тел



# ТИРЕОТРОПНЫЙ ГОРМОН

## ИЗБЫТОК

### гипофизарный гипертиреозидизм

- Увеличивает содержание кислых мукополисахаридов в коже, мышцах и ретроорбитальной клетчатке;
- Избыток кортизола;
- Увеличение активности тирозиназы в меланоцитах
- Стимулирование  
▶ липолитической активности

## НЕДОСТАТ ОК

### гипофизарный гипотиреозидизм

- Уменьшается интенсивность окислительных процессов, снижается основной обмен
- Снижена интенсивность синтеза белка
- Повышается содержание гликогена в печени в связи со снижением активности фосфоорилазы
- Снижена скорость синтеза холестерина в печени и надпочечниках



*ФСГ – вызывает развитие гонад, рост фолликулов в яичниках и сперматогенез, развитие вторичных половых признаков*

*ЛГ – стимулирует рост желтого тела после овуляции и синтез им прогестерона, и секрецию андрогенов*

## ГОНАДОТРОПНЫЙ ГОРМОН

Пролактин

### ИЗБЫТОК

### НЕДОСТАТОК

**в детском возрасте – синдром преждевременного полового развития (в 8-9 лет)**

**после периода полового созревания**  
деформации личности;  
галакторея, дисменорея;  
различные варианты вирилизации или маскулинизации;  
избыток контринсулярных гормонов ведет к сахарному диабету.

**в детском возрасте – синдром задержки полового развития.**

**после полового созревания:**  
атрофия внутренних и наружных половых органов; инволюция вторичных половых признаков; снижение половой функции, бесплодие;  
отсутствие лактации, дис- и аменорея.

# ГОНАДОТРОП НЫЙ ГОРМОН

# НЕДОСТАТОК

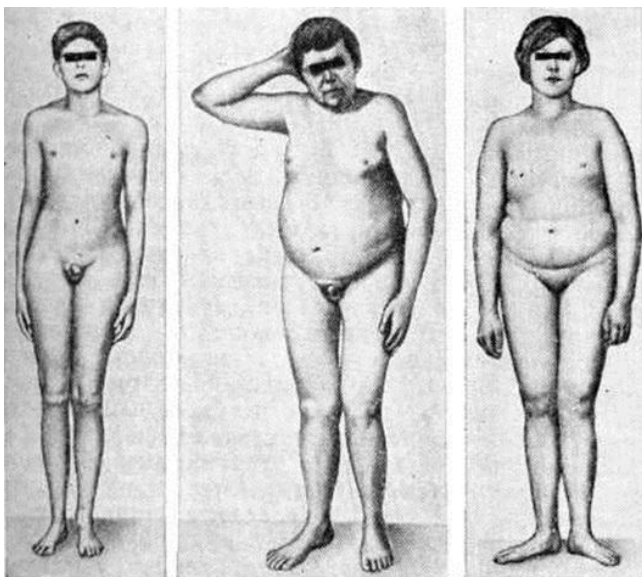


Рис. 1.

Рис. 2.

Рис. 3.

*Недостаточное образование ГТГ у девочек приводит к недоразвитию половых органов и вторичных половых признаков*

ЛГ – нарушение функции клеток Лейдига



Отсутствие образование андрогенов



Евнухоидизм



ФСГ – снижение способности клеток Сертоли накапливать андрогены



Угнетение сперматогенеза



Снижение фертильности

# АДРЕНОКОРТИКОТРОПНЫЙ ГОРМОН

**ИЗБЫТОК**

## Болезнь Иценко-

Основные симптомы болезни Иценко-Кушинга



**НЕДОСТАТОК**

## Гипофизарному гипокортицизму

вследствие:

- дефицита глюкокортикоидов,
- дефицита минералокортикоидов,
- дефицита андрогенных стероидов.

# АДРЕНOKOРТИКОТРОПНЫЙ ГОРМОН

**ИЗБЫТОК**

## Действие через надпочечники

Избыточная секреция кортизола и кортикостерона



Остеопоз  
Мышечная слабость  
Стрии  
Артериальная гипертензия

Избыточная секреция глюкокортикоидов



Гипергликемия  
Артериальная гипертензия

## Действие вненадпочечниковым путем

- гиперпигментация
- стимуляция липолитической активности жировой ткани

*Очевидно, конечный результат зависит от соотношения надпочечникового и вненадпочечникового действия гормона.*

# Тотальное нарушение функции аденогипофиза

## ТОТАЛЬНЫЙ

### гиперпитуитаризм

не описывается, хотя

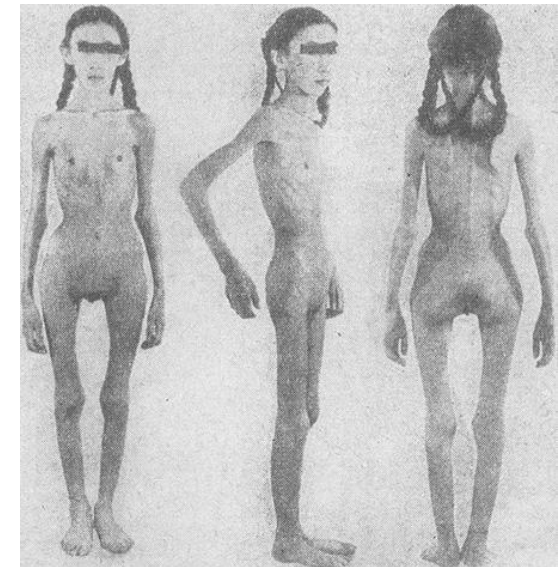
достаточно часто  
встречается  
сочетанное  
повышение продукции  
нескольких тропных  
гормонов.

## ТОТАЛЬНЫЙ

### гипопитуитаризм

синдром  
Шеана

болезнь Симмондса



Три важных патогенетических  
механизма тотального  
гипопитуитаризма:

- полигормональная недостаточность
- нейросоматические расстройства
- психические нарушения

**Спасибо за внимание!**

