

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,

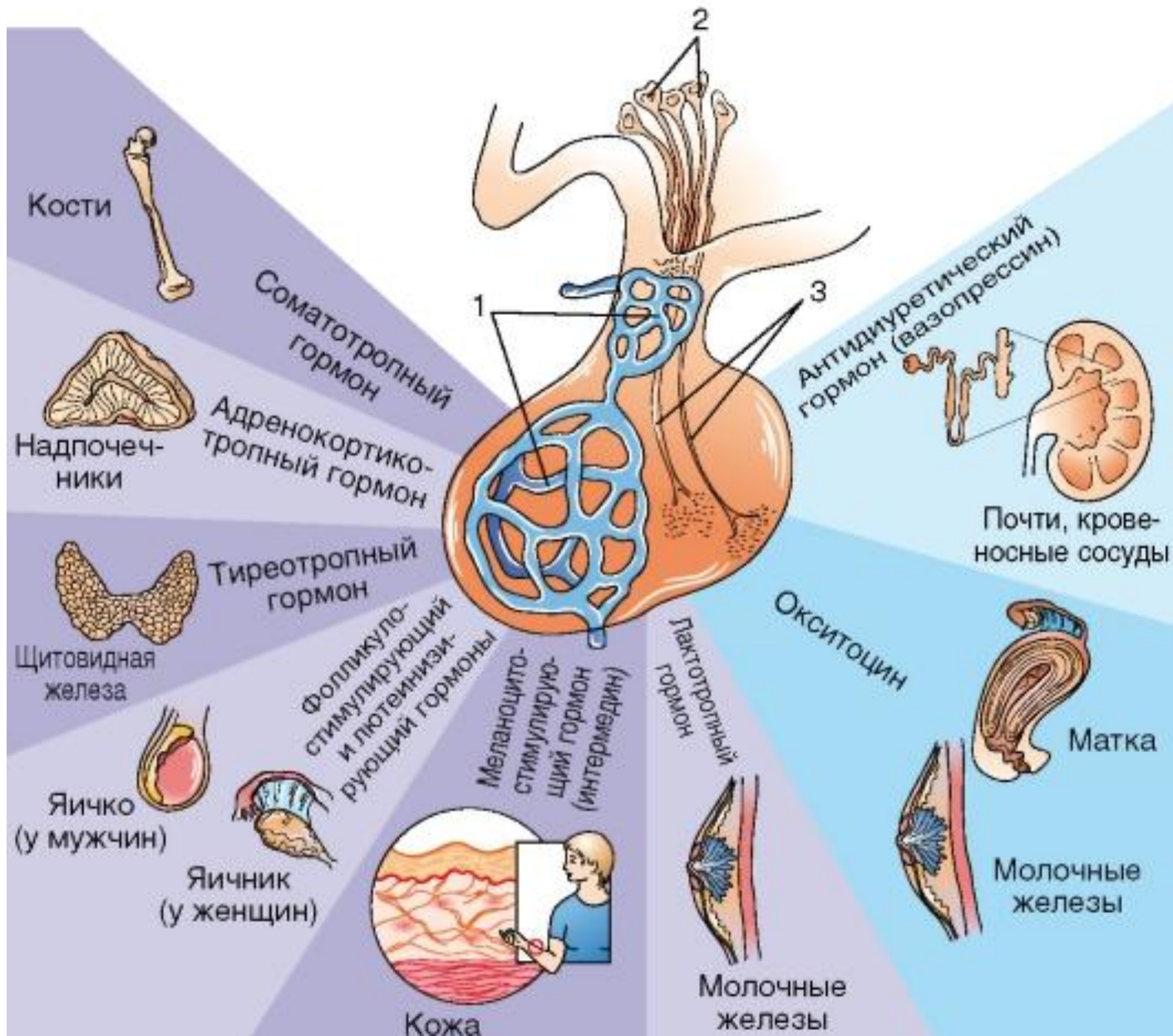
профессор кафедры

патофизиологии,

клинической патофизиологии

Долгих Владимир Терентьевич



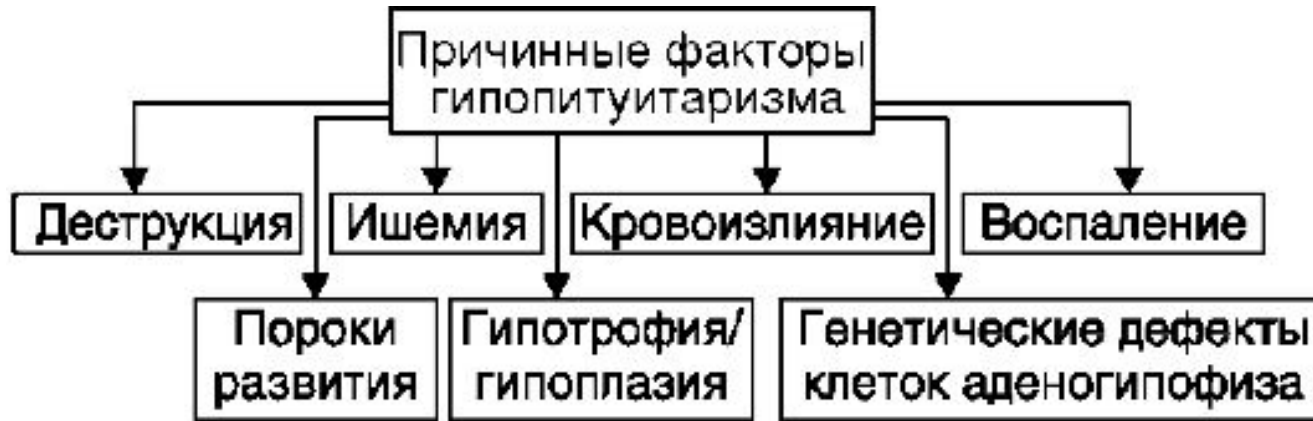


Патология аденогипофиза

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**



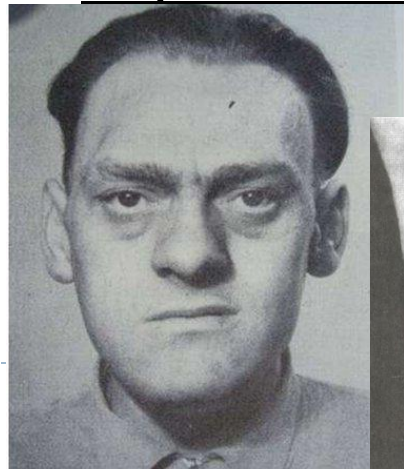
Соматостатин

Гипофизарный
гигантизм



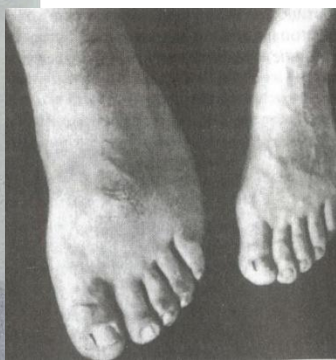
ИЗБЫТОК

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)

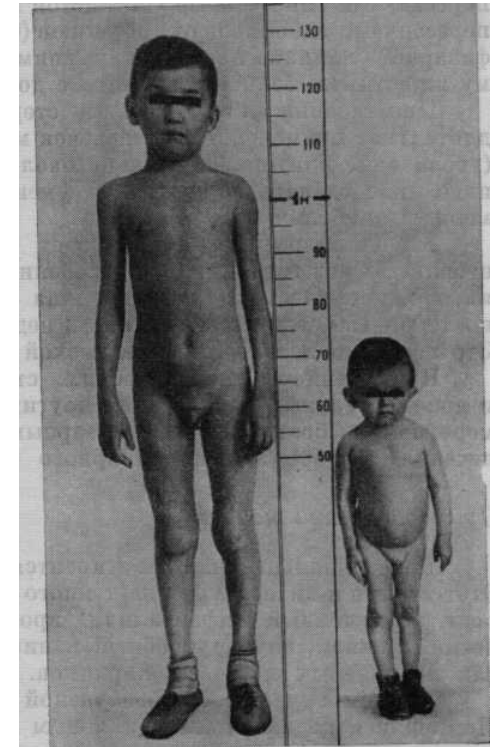
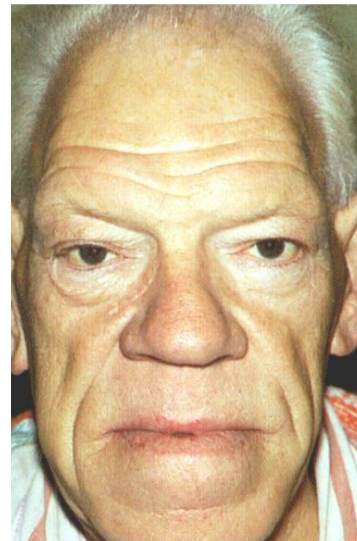


Рис. 104. Гипофизарный низм у мальчика 9 лет. Слева мальчик 9 лет нормального роста.

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 фосфорилазы
- 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

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.

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

ГОНАДОТРОП НЫЙ ГОРМОН

НЕДОСТАТОК

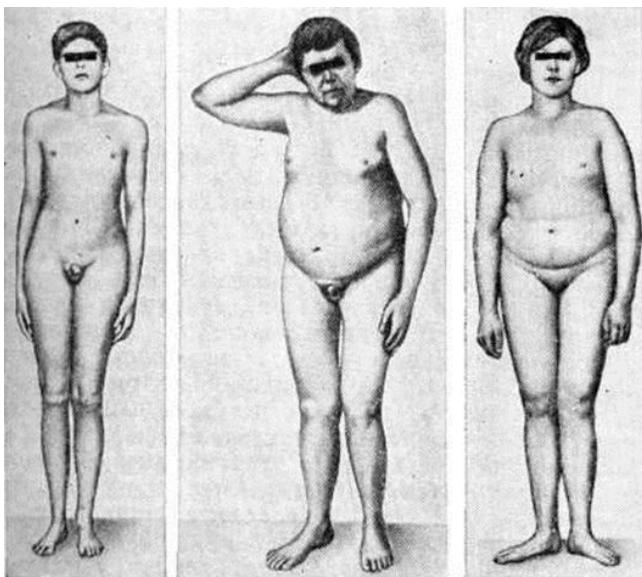


Рис. 1.

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.

Три важных патогенетических механизма тотального гипопитуитаризма:

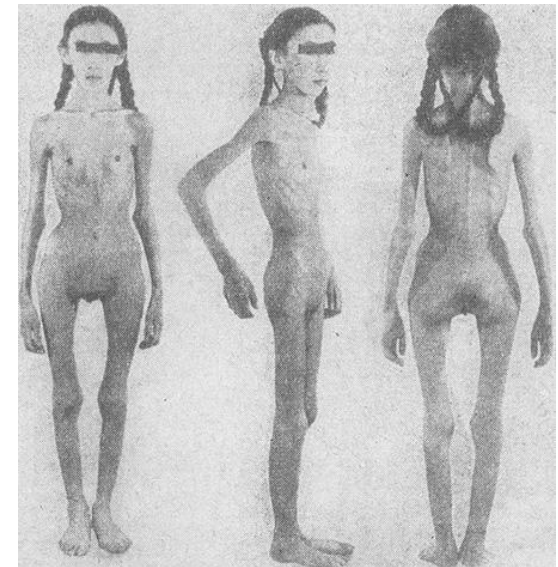
- полигормональная недостаточность
- нейросоматические расстройства
- психические нарушения

ТОТАЛЬНЫЙ

гипопитуитаризм

синдром Шеана

болезнь Симмондса



Спасибо за внимание!

