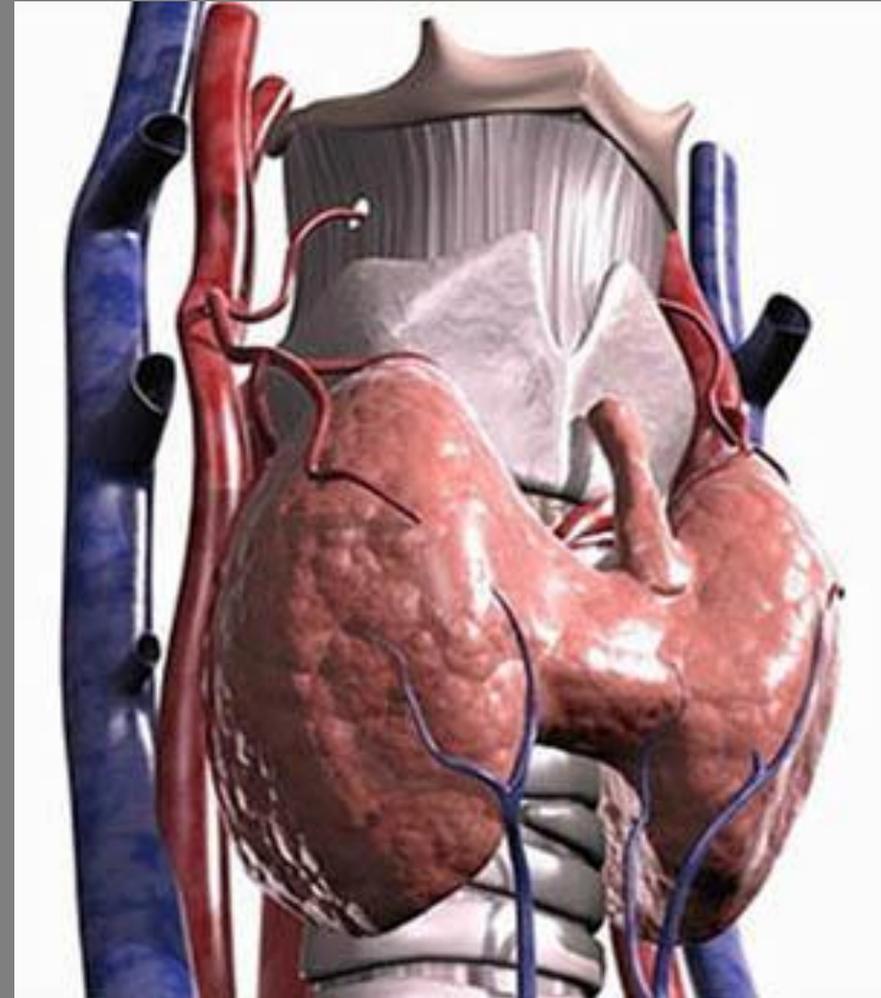
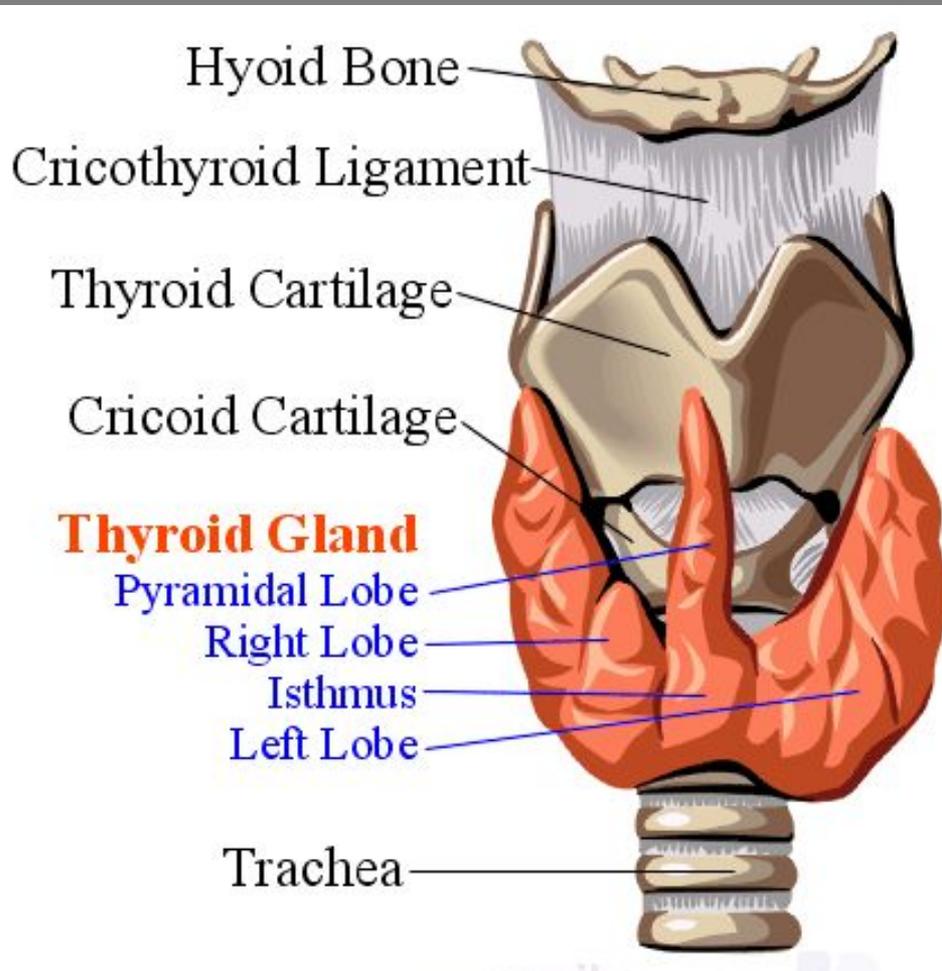




Физиология и основные нарушения деятельности ЖВС

Щитовидная железа

– наиболее крупная из ЖВС. Масса от 30 до 60 г. (Ж>М).



Спереди покрыта кожей, подкожной клетчаткой, и мышцами.

Отростки капсулы ЩЖ делят ее на дольки.

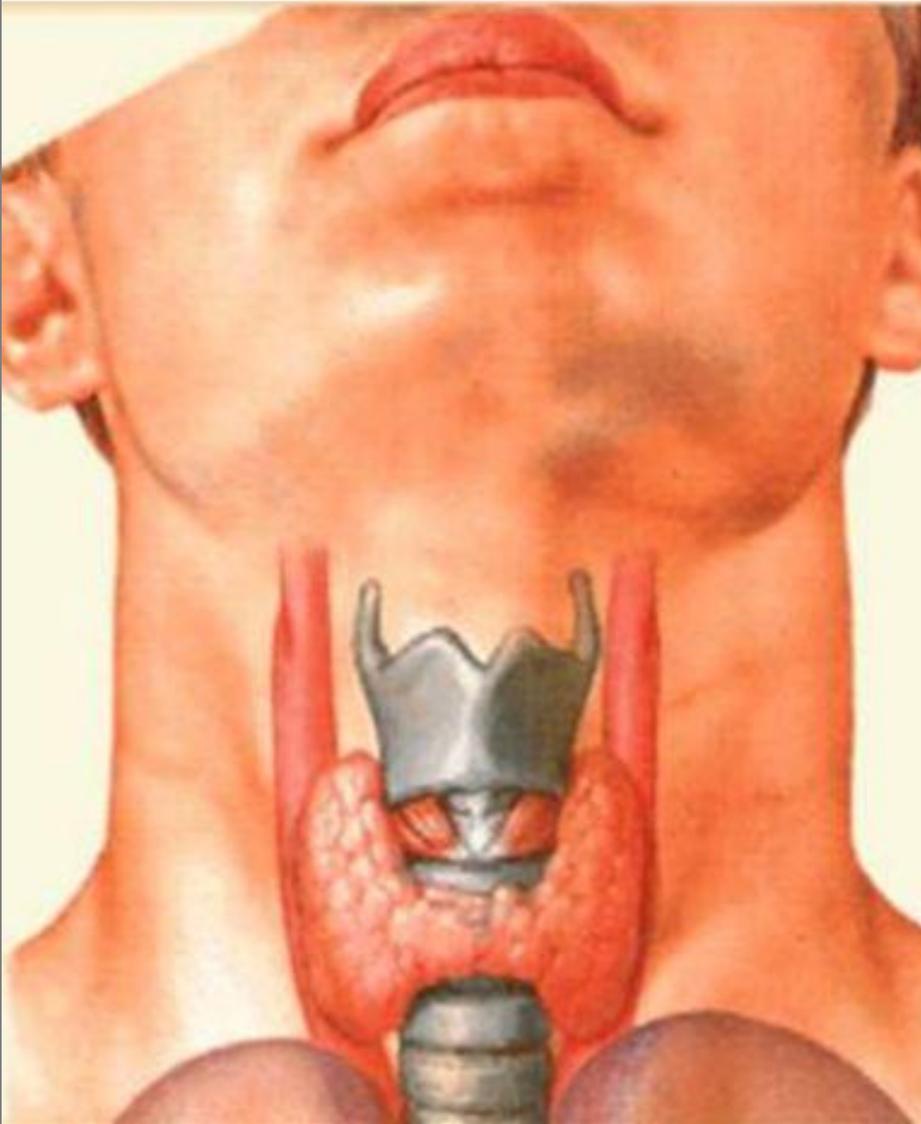
Фолликул – структурно-функциональная единица ЩЖ, с коллоидом (в его составе йодсодержащее вещество тироидин).

По мере необходимости выделяется в кровеносное русло и доставляется к органам и тканям.

В тканях щитовидной железы концентрация йода в 300 раз выше его содержания в плазме крови.



Гормоны щитовидной железы



1. Йодсодержащие: тироксин (Т₄, тетраiodтиронин) и трийодтиронин (Т₃) – производные тирозина;
2. Кальцитонин - пептид.

Гормоны щитовидной железы

(тиреоидные гормоны)

Синтезируются
в тироцитах

Синтез стимулируется
ТТГ



•Нарушение функций •щитовидной железы

•Гипертиреоз (Базедова болезнь, аденома ЩЖ, узловой токсический зоб)

- Похудание
- Тахикардия
- Тремор
- Повышенная потливость
- Нервозность
- Повышенная утомляемость
- Пучеглазие (экзофтальм)
- Непереносимость тепла

•Гипотиреоз (эндемический зоб, аутоиммунное разрушение ткани ЩЖ)

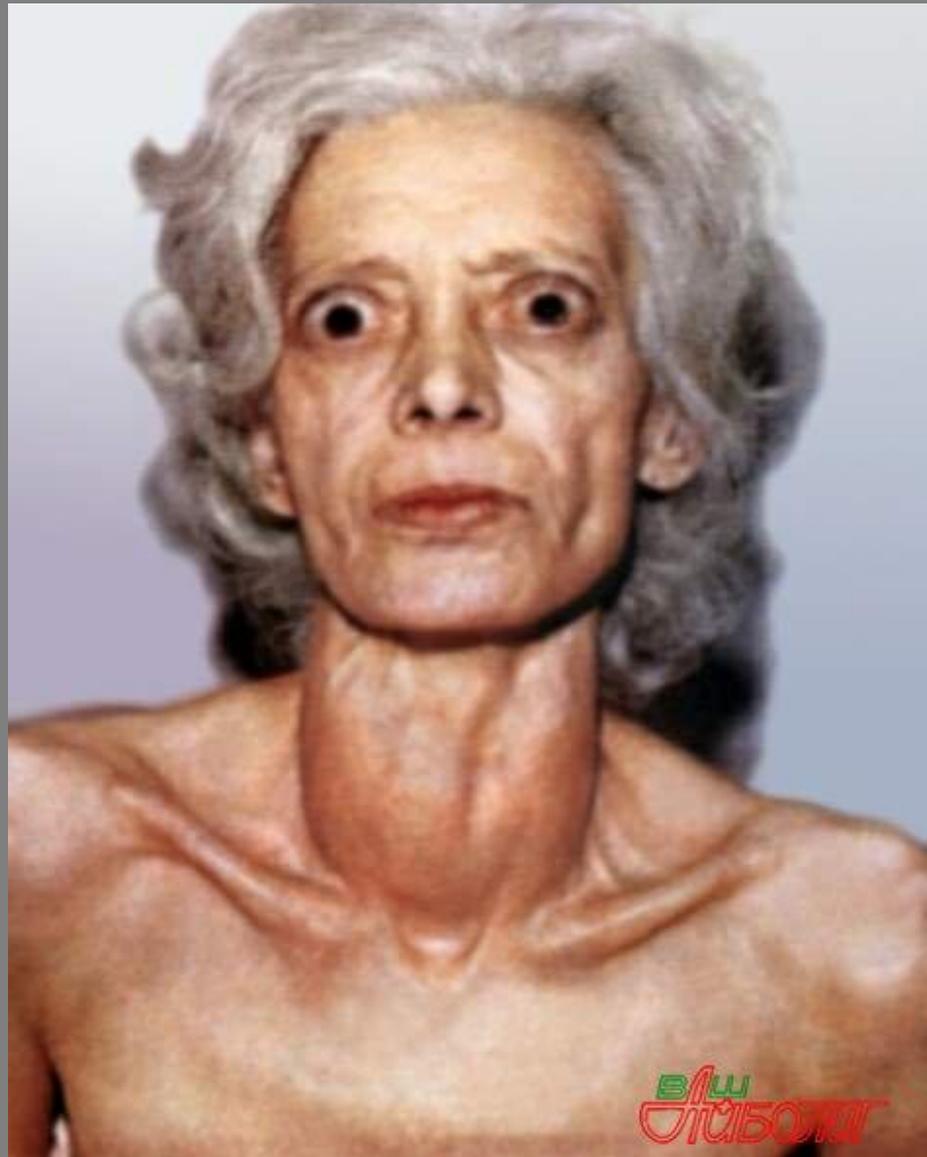
- Секреция ТТГ повышена
- Уровень Т3, Т4 снижен



Обратная связь не функционирует

Гиперфункция железы – диффузный токсический зоб (тиреотоксикоз, Базедовая болезнь)

- железа увеличивается (зоб)
- повышение основного обмена
- угнетение образования АТФ
- повышение температуры тела
- потливость
- снижение массы тела
- неуравновешенная психика
- тремор
- экзофтальм



* **НОРМА:**

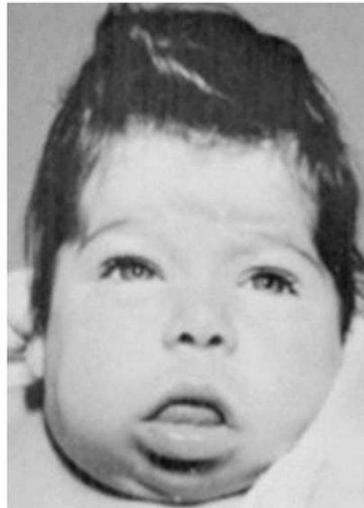


Гипертиреоз

- (повышенная функция щитовидной железы)

* **Базедова болезнь:**

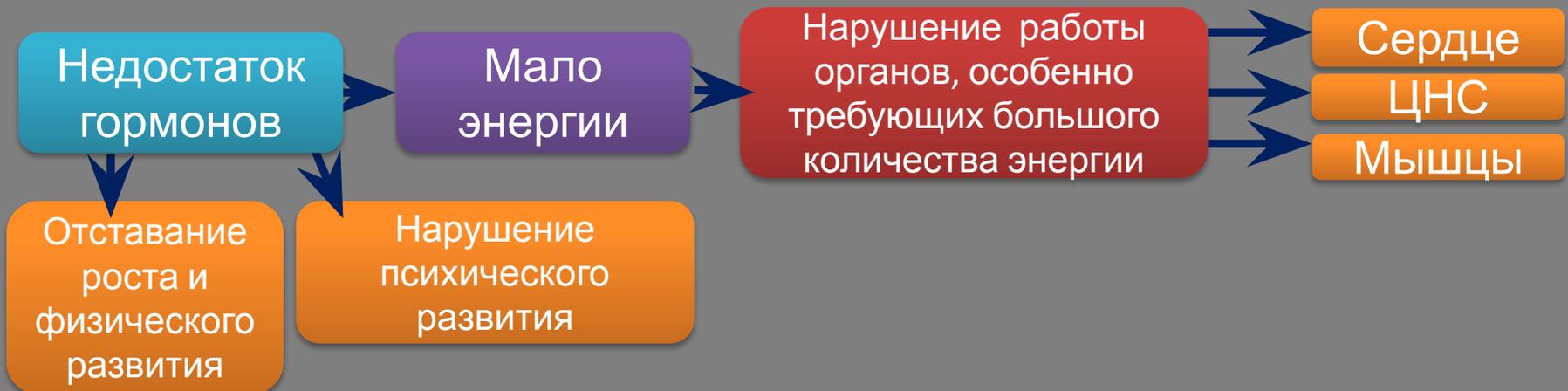




Гипотиреоз

- (пониженная функция щитовидной железы)

* У детей (врожденное недоразвитие)– КРЕТИНИЗМ:





Гипотиреоз

- Микседема - ("слизистый отек")

* У взрослых – МИКСЕДЕМА:



Различные виды гипотиреоза



Недостаточность
ЩЖ

Гипофизная
недостаточность

Гипоталамусная
недостаточность

Тест на стимуляцию
тиролиберином

Факторы,
препятствующие

T4 → T3

— КОНВЕРСИИ —



Старение



Голодание



Заболевания
почек и печени



Пестициды



Алкоголь



Дефицит
гормона роста



Низкий
прогестерон



Радиация



Химиотерапия



Медикаменты



Стресс



Сигареты



Тяжелые
металлы



Истощение
питательных
веществ



Соя



Сахарный
диабет



Избыток йода



Ожирение



Хирургическое
вмешательство

Патология щитовидной железы

- Для синтеза тиреоидных гормонов необходим йод, входящий в их состав.
- В природе йод накапливается морскими водорослями, а затем откладывается в ископаемых отложениях.
- Поэтому в близких к морю местностях в почве много йода.
- В горах йод из почвы вымывается грунтовыми водами, поэтому чем выше над уровнем моря, тем меньше йода в почве, пище и воде.

- Йод поступает в организм человека с пищей, водой, воздухом.
- 90% суточной потребности в йоде обеспечивается за счет продуктов питания
- 4-5% - воды
- 4-5% - с воздухом
- В горных местностях, где ощущается недостаток йода в пище и воде, распространен эндемический зоб.



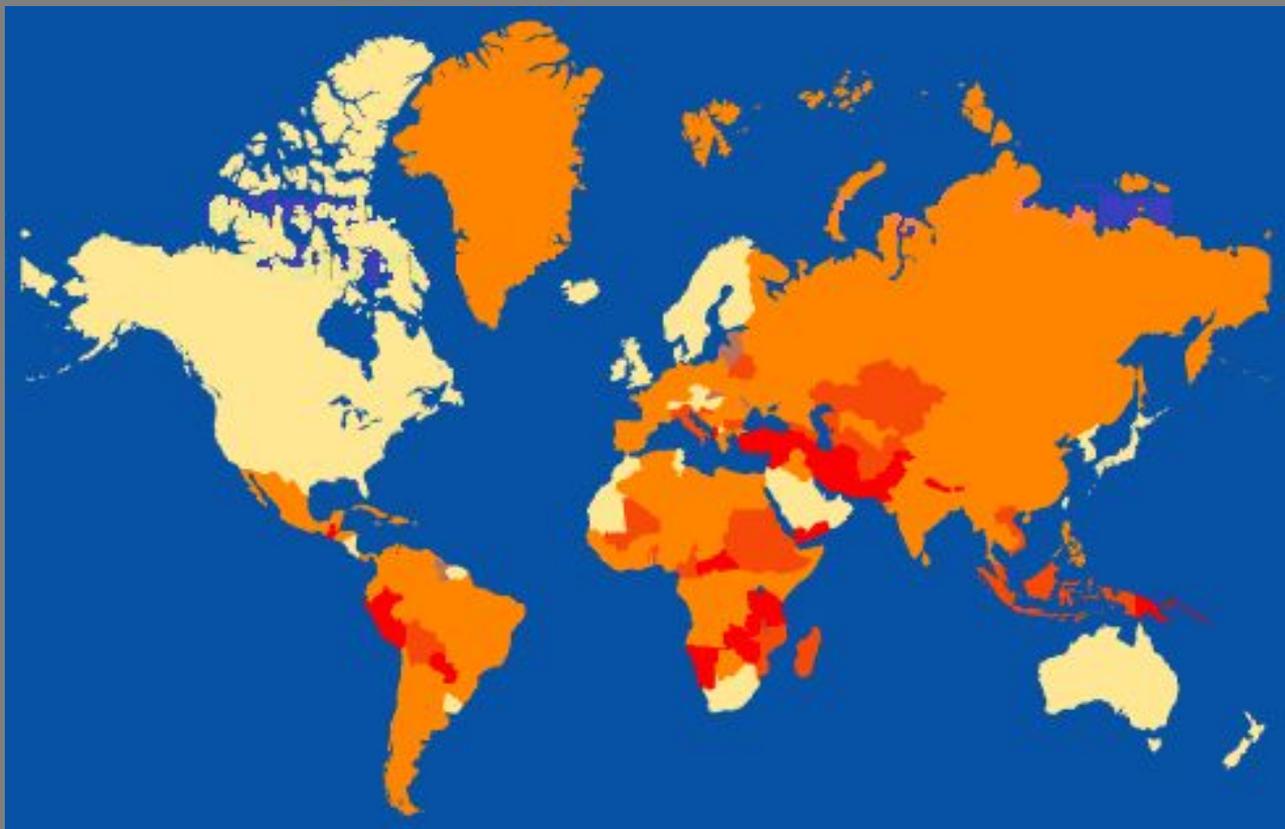
*Эндемичность

* (греч. endemos местный, от эн- + demos – область, страна, народ)

* – свойство отдельных болезней постоянно существовать в данной местности вследствие наличия определенных социальных и природных условий.

* Например: эндемический зоб,

* эндемичны также клещевой энцефалит, мышьяная гемолихорадка и др.



Тяжелый йодный дефицит (зоб >30%)

Легкий йодный дефицит (зоб 5-19,9%)

**Умеренный йодный дефицит (зоб
20-29,9%)**

**Йодный дефицит отсутствуют (зоб
<5%)**

ЙДЗ в России

- ✓ **50%** территории России, на которой проживает около **80%** населения относится к йододефицитным регионам
- ✓ Реальное потребление йода в России **40-80** мкг в сутки



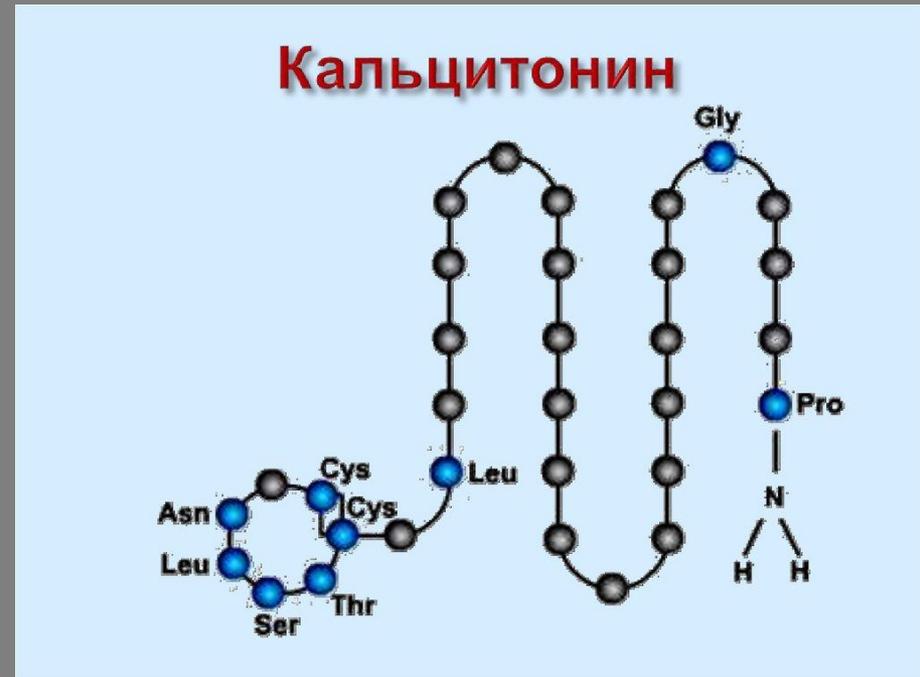
Методы йодной профилактики

- ✓ Массовая – йодирование продуктов питания, в первую очередь поваренной соли
- ✓ Групповая – прием йодосодержащих препаратов «группами риска» по развитию ЙДЗ
- ✓ Индивидуальная – профилактический прием дозированных препаратов, обеспечивающих физиологическую ежедневную дозу йода.

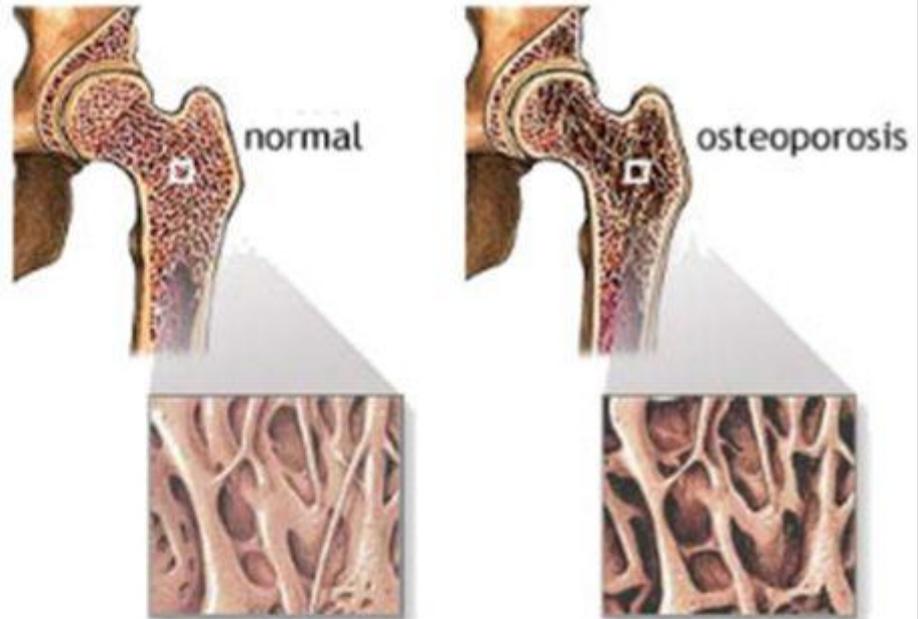


Кальцитонин

- Синтезируется парафолликулярными и С-клетками щитовидной железы
- Влияние на обмен Са и Р:
 - понижает концентрацию Са и Р в крови, минерализуя костную ткань.



- **повышение кальцитонина**
- гипокальциемия
- гипофосфатемия
- гиперфосфатурия

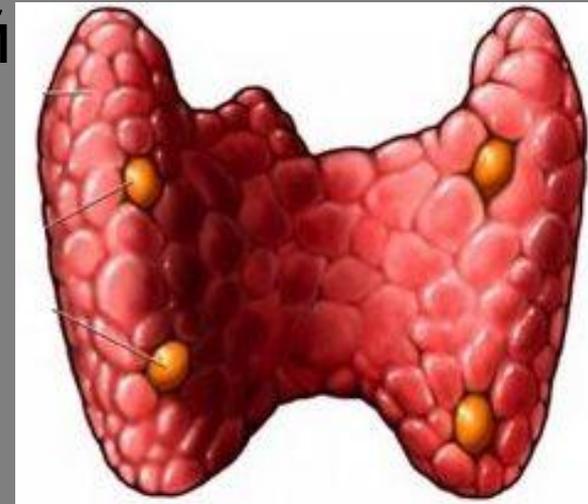


- **Снижение кальцитонина**
- гиперкальциемия
- гиперфосфатемия
- гипофосфатурия

Паращитовидные железы:

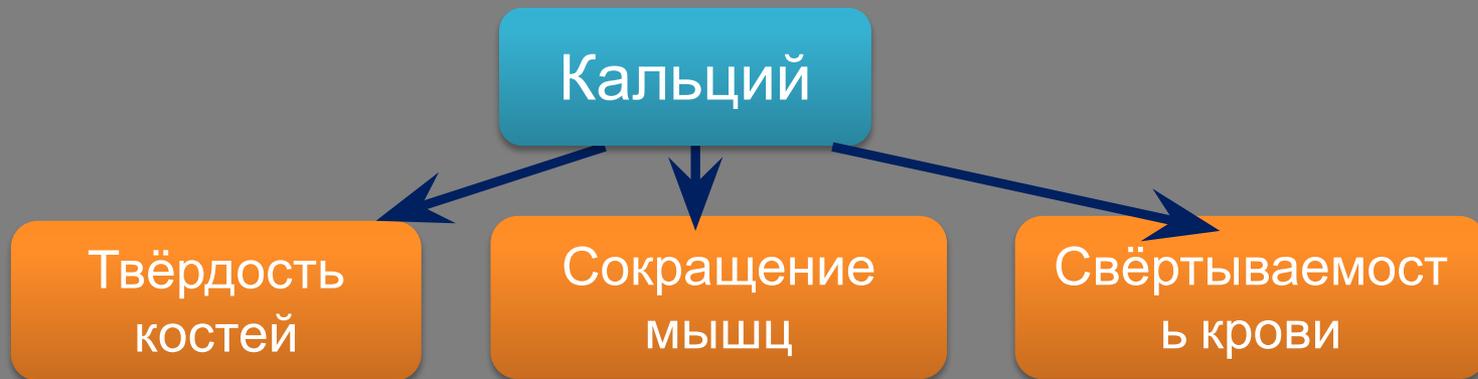
(околощитовидные железы)

- 4 небольших эндокринных железы, расположенные по задней поверхности щитовидной железы, попарно у её верхних и нижних полюсов.
- Общая масса – 0,1–0,3 г.
- Вырабатывают паратиреоидный **паратгормон**.



Функции паратгормона:

- Регулирует обмен Са и Р в организме: (вымывает Са из костей □ Повышает концентрацию Са в крови), поддерживает постоянство уровня кальция в крови.



Паращитовидные железы:

- **Гипопаратиреоз** – снижение уровня кальция в крови, судороги.
- При удалении паращитовидных желез – быстрая смерть вследствие судорог всего тела.
- **Гиперпаратиреоз** – повышение уровня кальция в крови.

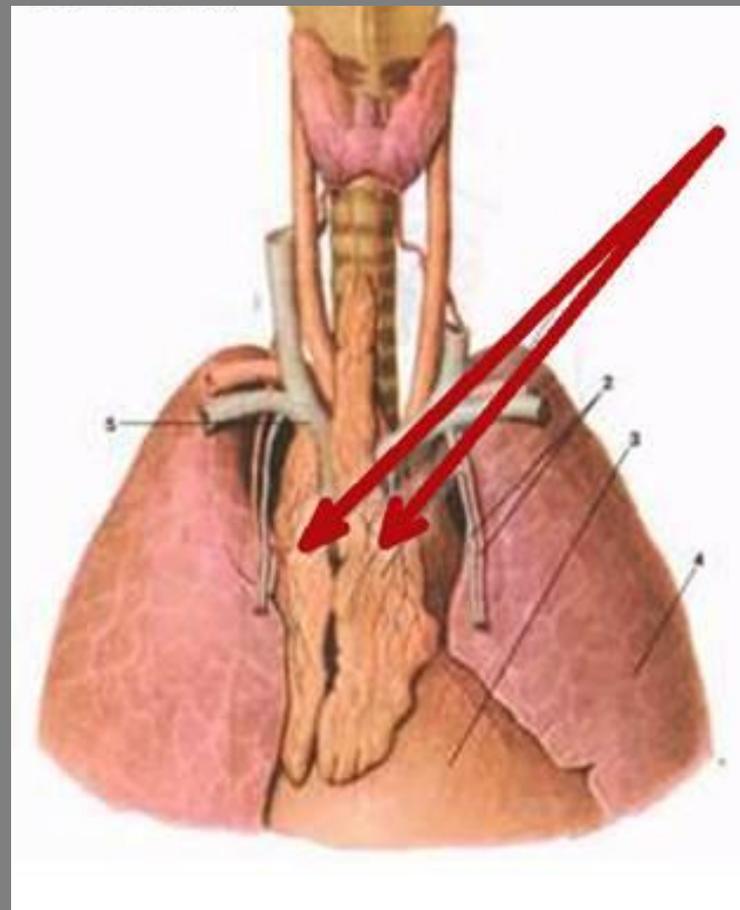
- Гиперфункция (болезнь Реклингаузена)
 - гиперкальциемия
 - гипофосфатемия
 - гиперфосфатурия
 - остеопороз
 - отложение Са в тканях

- Гипофункция
 - гипокальциемия
 - гиперфосфатемия
 - гипофосфатурия
 - приступы тетании



Вилочковая железа

- Состоит из двух ассиметричных частей правой и левой долей, соединённых рыхлой соединительной тканью.
- Каждая доля делится на дольки.
- В дольке различают **мозговое вещество** (железистый эпителий) и **корковое вещество**, более тёмное за счёт большого скопления лейкоцитов и кровеносных сосудов.
- Содержит также много лимфоидных клеток.



Вилочковая железа

- Гормоны: **ТИМОЗИН**.

Функции:

- Стимулирует рост организма.
- При этом тормозит развитие половой системы.
- Влияет на обмен белков, жиров и углеводов.
- В детском возрасте тимус – центральный орган иммунитета, в нём происходит созревание, дифференцировка и иммунологическое «обучение» Т-лимфоцитов.
- У взрослых теряет своё значение и атрофируется.

Вилочковая железа

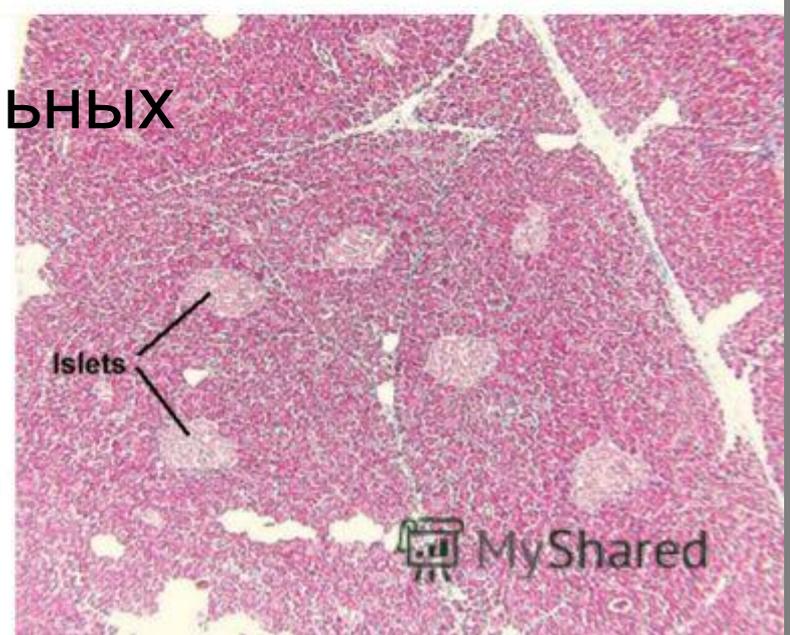
- Гипофункция у детей:

Замедление роста, снижение иммунитета.

- Гиперфункция – *тимико-лимфатический статус*: чрезмерное развитие подкожной клетчатки, пастозность, бледность кожи,
- гиперплазия лимфоидных органов (нёбных миндалин, лимфатических узлов, селезёнки),
- увеличение вилочковой железы, гипоплазия сердечно-сосудистой системы и надпочечников.
- Обратное развитие вилочковой железы мало выражено и происходит позднее обычного.

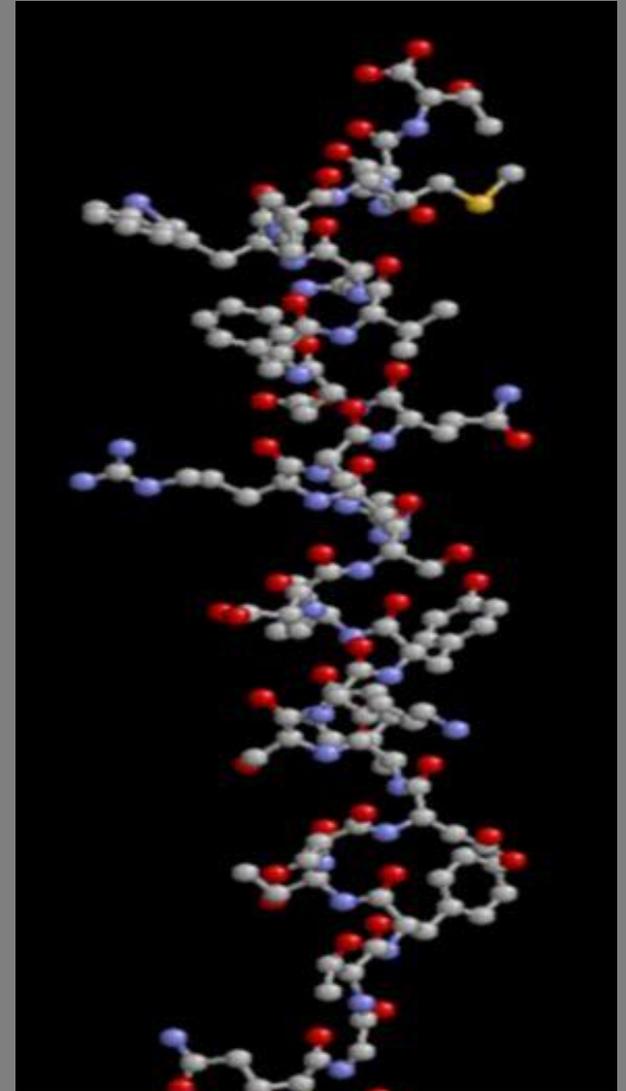
Поджелудочная железа

- Железа смешанной секреции
- Эндокринная часть – островки Лангерганса (альфа-, бета- и дельта-клетки)
- Экзокринная часть – участие в пищеварительных процессах.



Гормоны поджелудочной железы

- α -(альфа) клетки выделяют гормон **глюкагон (антагонист инсулина)**.
- Функции глюкагона:
- \uparrow глюкозы в крови вследствие расщепления гликогена в печени;
- стимулирует расщепление липидов.
- Усиление синтеза при голодании



Гормоны поджелудочной железы

- **инсулин** (выделяется β -клетками, содержит цинк).

Функции инсулина:

- *увеличивает проницаемость клеточных мембран для глюкозы, способствует её переходу из крови в клетки тканей.*
 - Снижает содержание глюкозы в крови.
- Клетки-мишени – гепатоциты, миоциты, адипоциты
- способствует превращению глюкозы в гликоген в печени и мышцах.
- влияет на белковый, жировой обмен и др.



Контринсулярные гормоны

Гормоны, которые при необходимости повышают уровень глюкозы и поддерживают его в должных границах

(3,5 - 7 ммоль/л):

- Гормон роста (СТГ).
- Гормоны щитовидной железы (тироксин и трийодтиронин).
- Гормоны надпочечников – адреналин и кортизол.
- Гормон поджелудочной железы - глюкагон.

Гипофункция поджелудочной железы Сахарный диабет

- группа метаболических заболеваний, характеризующаяся гипергликемией (повышенным уровнем сахара в крови) вследствие:
 - дефицита инсулиновой секреции;
 - нарушения действия инсулина;
 - сочетания этих 2 факторов.



СД: глобальная катастрофа

382 миллиона человек в мире
страдают СД



Предиабет и
СД 2 типа:
возрастает
распростране
нность у
молодых²

Глобальная эпидемия может являться
следствием увеличивающейся
распространенности ожирения и
снижения физической активности

В 2012 г. 1,5
миллиона человек
умерли по причине
СД¹

90% случаев
приходится на
СД 2 типа¹

По прогнозам ВОЗ к 2030 сахарный диабет будет занимать 7-е место в
перечне причин смертности населения¹

Концентрация глюкозы в норме

	Капиллярная кровь (ммоль/л)	Венозная кровь (ммоль/л)
Натощак	3,3 – 5,5	4,0 – 6,1
Прандиально (через 2 часа после еды)	< 7,8	< 7,8

Критерии диагноза СД и др. типов гипергликемии

	Норм	НГН		С
ГК	а <5.6	5.6-6.1	<6.1	≥6.1
Н	ммоль/ л	ммоль/ л	ммоль/ л	ммоль/ л
ПП	< 7.8	< 7.8	7.8 - 11.0	≥11.1
Г	ммоль/ л	ммоль/ л	ммоль/ л	ммоль/ л

НГН – нарушенная гликемия натощак

НТГ – нарушенная толерантность к глюкозе

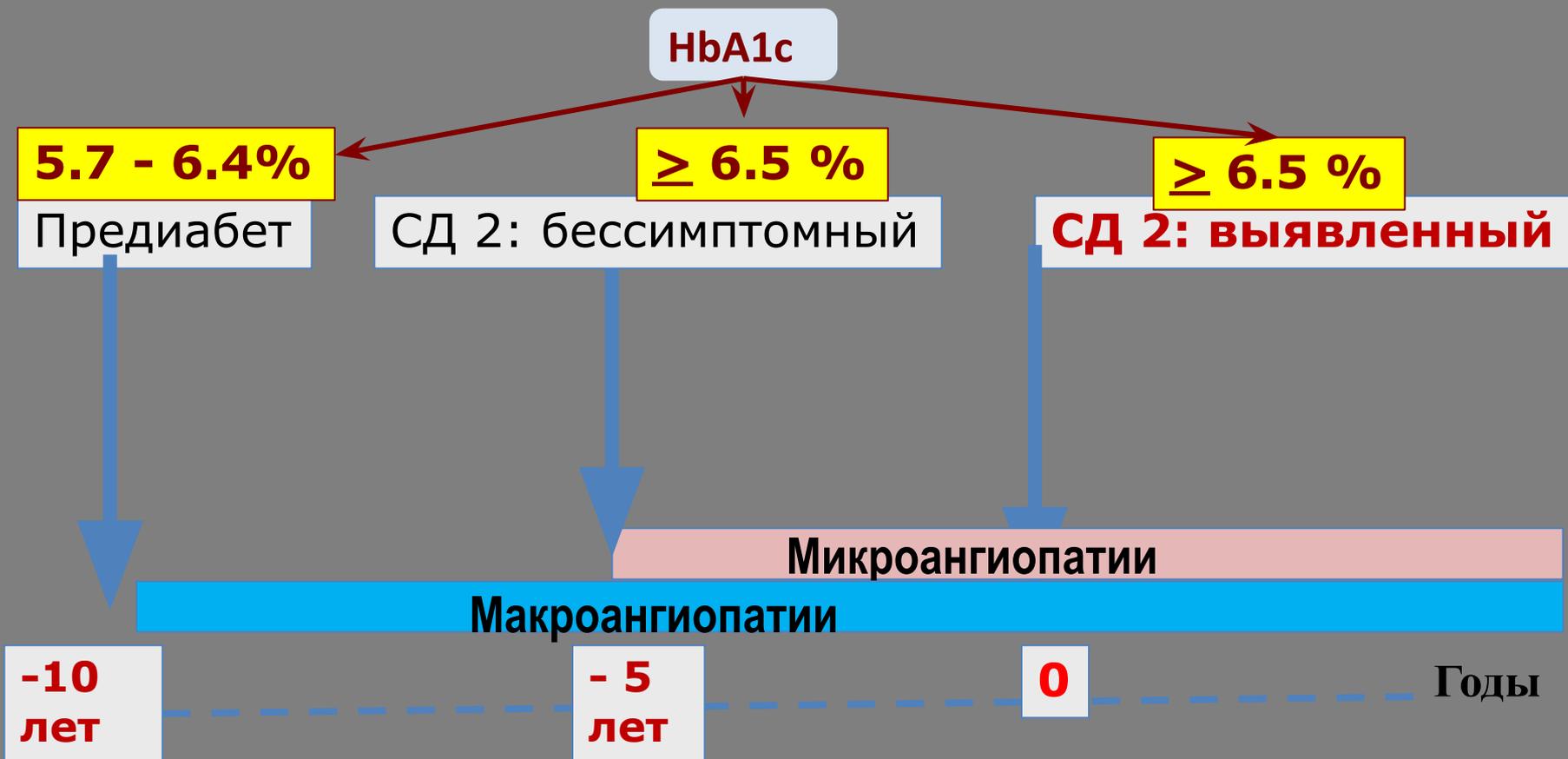
ГКН – глюкоза крови натощак

ППГ – постпрандиальная гликемия – глюкоза крови через 2 ч после приема пищи

Алгоритм специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом

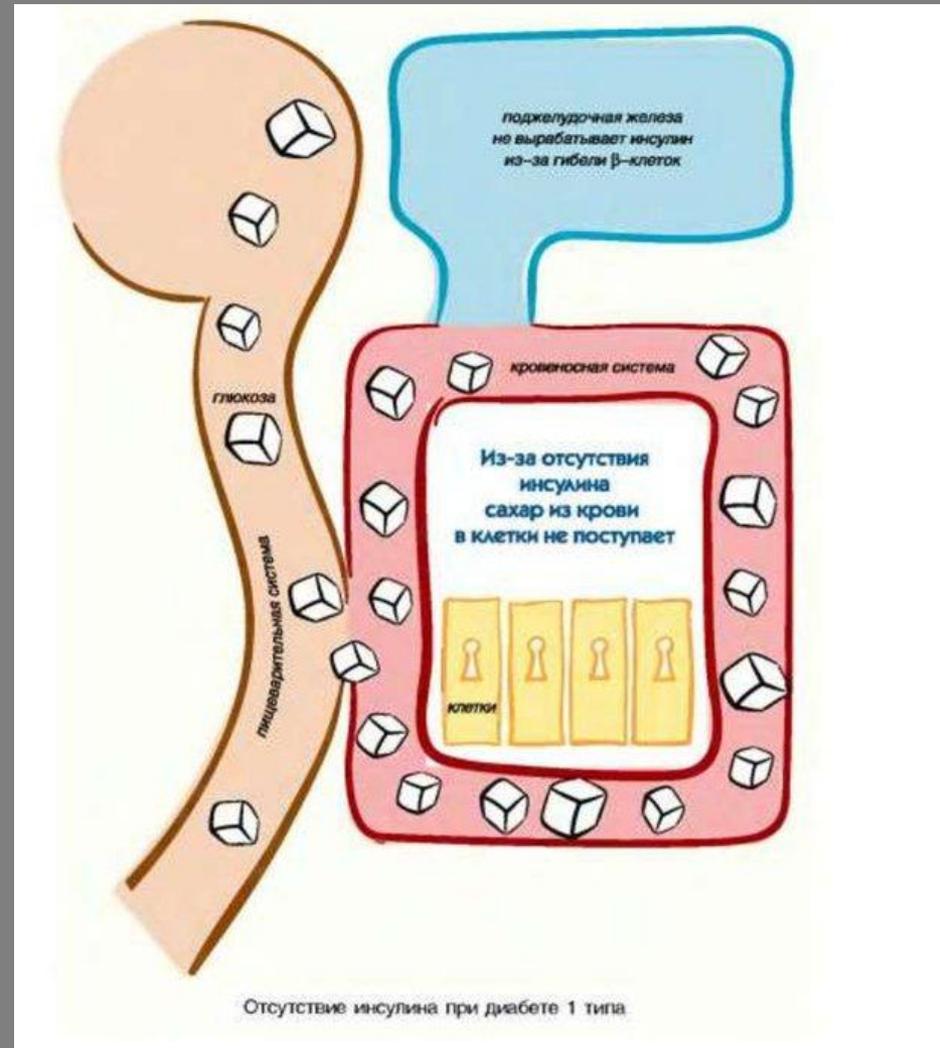
2015

Проблема поздней диагностики СД 2 типа

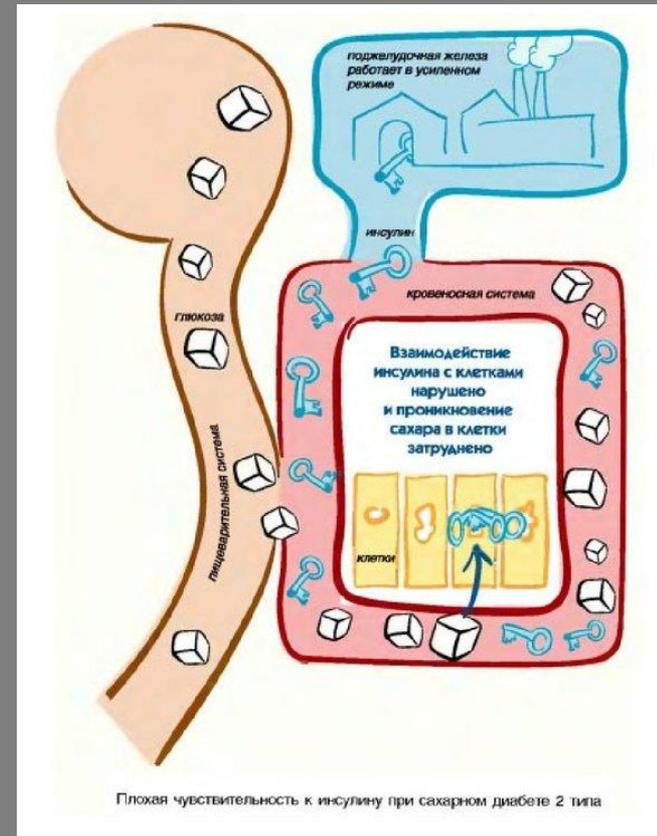


Этиология (причины заболевания)

- 1 тип сахарного диабета, как правило, развивается в детском и молодом возрасте.
- Его основной причиной является аутоиммунный процесс, обусловленный дефектом иммунной системы, при котором в организме вырабатываются антитела против клеток (островков Лангерганса) поджелудочной железы, вызывающих разрушение клеток.
- Имеется определенная генетическая предрасположенность.
- Причинами диабета 1 типа также могут быть опухоли поджелудочной железы, острый или хронический панкреатит.
- Спровоцировать аутоиммунный процесс могут вирусы эпидемического паротита, краснухи, гепатита, вскармливание ребёнка в первые месяцы жизни коровьим молоком.

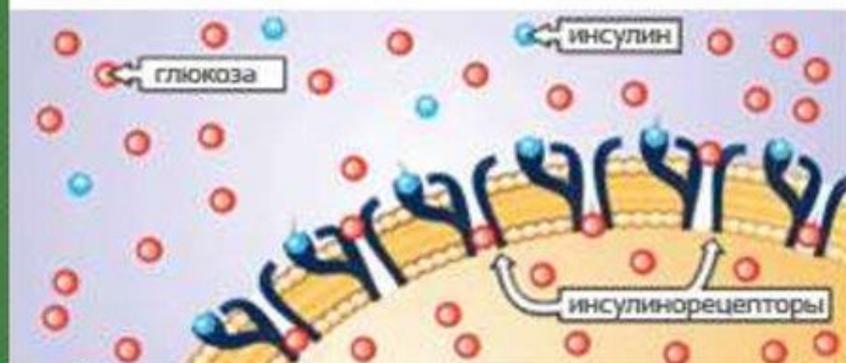


- **2 тип сахарного диабета** возникает в среднем возрасте, чаще после 40 лет (пик заболеваемости приходится на 60 лет), но может встречаться и в более молодом возрасте. Это так называемый MODY тип (диабет взрослого типа у молодёжи).
- При 2 типе сахарного диабета клетки поджелудочной железы вырабатывают достаточно инсулина (иногда даже повышенное количество), но на поверхности клеток блокировано или уменьшено количество рецепторов, которые обеспечивают его контакт с клеткой для образования каналов, по которым поступает глюкоза из крови. Дефицит глюкозы в клетках является сигналом для ещё большей секреции инсулина, но это не даёт эффекта, и со временем продукция инсулина снижается.
- 2 тип сахарного диабета, как и 1 тип, имеет генетическую основу, которая проявляется более отчётливо (значительная частота семейных форм диабета).

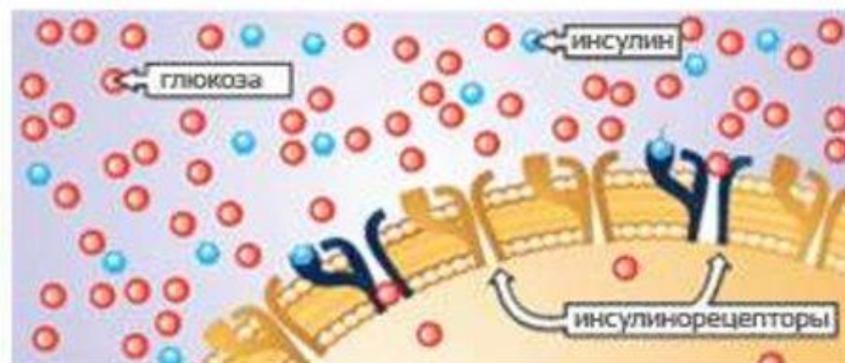


Снижением чувствительности тканей к действию инсулина (инсулинорезистентность)

НОРМАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ



ИНСУЛИНОВАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ



Диета и снижение массы тела пациента в некоторых случаях помогают нормализовать углеводный обмен

Причины:

- Ожирение
- Беременность
- Прием кортикостероидов
- Стресс

Факторы риска развития сахарного диабета 2 типа:

- Нарушенная толерантность к глюкозе
- Гипергликемия натощак.
- Гестационный сахарный диабет в анамнезе.
- Рождение ребёнка весом более 4,5 кг.
- Артериальная гипертензия (АД > 140/90 мм рт.ст.)
- Дислипидемия (триглицериды >2,2 ммоль/л; ХЛВП >0,8 ммоль/л).
- Абдоминальное ожирение – избыток веса >20% от идеального или ИМТ >27 кг/м²
- Наследственная отягощенность по сахарному диабету
- Возраст старше 65 лет.

Клиника. Сахарный диабет 1 типа



Молодой возраст: пик заболеваемости приходится $\approx 12 - 14$ лет, как правило СД манифестирует до 40 лет



Основные жалобы:

-жажда

-полиурия

- мышечная слабость, снижение работоспособности

Потеря массы тела и повышенный аппетит (при нехватке инсулина глюкоза для клеток становится малодоступной, появляется голод)

Сахарный диабет 1 типа:

- ✓ Часто манифестирует в состоянии кетоацидоза:
 - тошнота, рвота,
 - запах ацетона в выдыхаемом воздухе,
 - псевдоперитонит,
 - кетонемия,
 - «+» реакция на ацетон в моче

Характеристика СД1

- ✓ Возраст < 20 лет. Внезапное начало. Семейный анамнез - 10%
- ✓ Потеря веса
- ✓ Нестабильность течения
- ✓ Тенденция к спонтанному кетоацидозу
- ✓ Низкий уровень инсулина и С-пептида в сыворотке
- ✓ Маркеры аутоиммунного процесса (антитела к островковым клеткам)
- ✓ Пожизненная инсулинотерапия

Клиника. Сахарный диабет 2 типа

- **возникает обычно в зрелом
возрасте часто у лиц с
избыточной массой тела,
характеризуется
спокойным, медленным
началом, течением без
кетоза.**

Основные жалобы больных:

- ✓ сухость во рту,
- ✓ жажда,
- ✓ полиурия,
- ✓ похудание,
- ✓ повышенный аппетит (полидипсия),
- ✓ слабость, снижение трудоспособности,
- ✓ кожный зуд и зуд в промежности,
- ✓ пиодермия, фурункулёз.
- ✓ Часто наблюдаются головная боль, нарушение сна, раздражительность, боль в области сердца, в икроножных мышцах.

В связи со снижением резистентности у больных сахарным диабетом нередко развивается туберкулёз, воспалительные заболевания почек и мочевыводящих путей

Симптомы сахарного диабета

Хроническая усталость



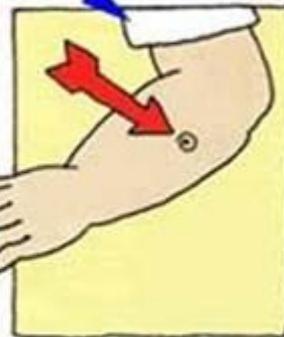
Частые позывы к мочеиспусканию



Необъяснимое похудение



Раны долго не заживают



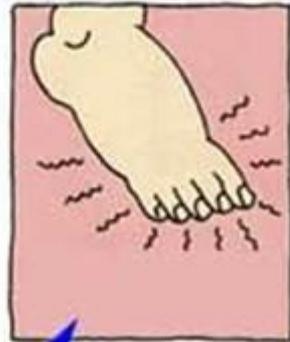
Сексуальные проблемы



Постоянный голод



Расплывчатое зрение



Онемение или покалывание в ногах или руках



Постоянная жажда



Вагинальные инфекции у женщин

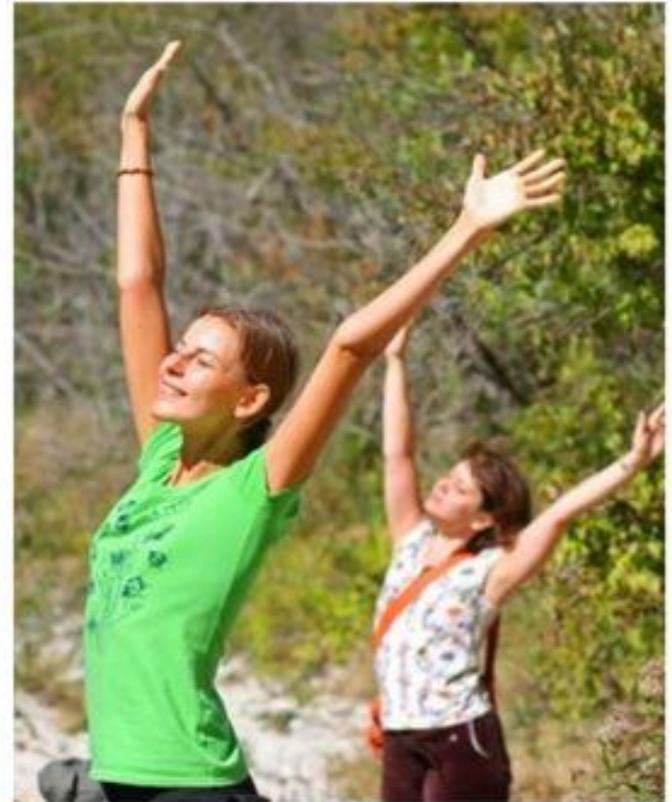
Дифференциально-диагностические признаки сахарного диабета 1 и 2 типа

Признак	СД 1 типа	СД 2 типа
Распространенность	10-15%	85-90%
Наследственная предрасположенность	Не характерна	Характерна
Масса тела	Чаще снижена	Чаще повышена
Характер начала заболевания	Обычно быстрое развитие симптомов	Обычно незаметное, медленное
Возраст пациента при манифестации заболевания	Чаще 15-24 года	Чаще > 40 лет
Симптоматика	Резко выражена	Выражена слабо
Уровень инсулина/ С-пептида в крови	Низкий/ отсутствует	Вначале повышен
Количество инсулиновых рецепторов	В норме	Снижено
Ассоциация с HLA-гаплотипами	Обычно есть	Обычно нет
Аутоантитела к антигенам β -клеток	Определяются	Отсутствуют
Риск кетоацидоза	Высокий	Низкий
Инсулинорезистентность	Нет	Есть
Ответ на терапию пероральными сахароснижающими препаратами	Отсутствует	Чаще имеется
Потребность в инсулине	Жизненная	Вначале обычно отсутствует, затем развивается

Лечение сахарного диабета 1-го типа у детей

Лечение сахарного диабета 1-го типа у детей состоит из:

- 1. Диеты**
- 2. Введения инсулина (инсулинотерапии)**
- 3. Дозированных физических нагрузок**
- 4. Регулярного самоконтроля**
- 5. Психотерапии**
- 6. Санаторно-курортного лечения, фито- и физиотерапии**



Чем опасен диабет?

Осложнения сахарного диабета

Нарушения
зрения



Нарушения мозговой
деятельности



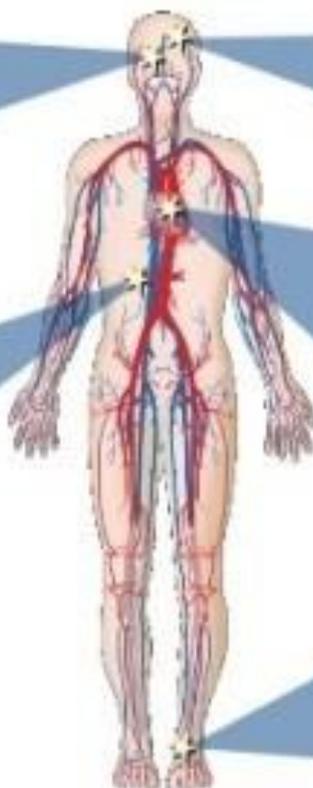
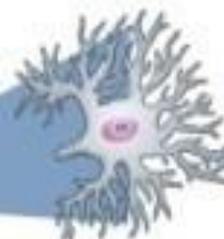
Сердечно-сосудистые
заболевания



Почечная
недостаточность



Повреждения нервов



ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

ОСТРЫЕ

Деабетический
кетацидоз.
ацидотическая
кома
(чаще при ИЗСД)

Гипогликемическая
кома

Гиперосмолярная
кома
(чаще при ИНСД)

ХРОНИЧЕСКИЕ

син.: поздние -
15-20 лет гипергликемии)

Ангиопатии

Невропатии

Ретинопатии

Снижение активности
факторов системы ИБН

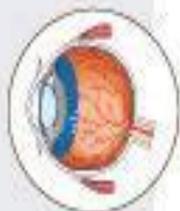
Энцефалопатии

Нефропатии

Микрососудистые осложнения

Ретинопатия

Поражения глаз, которые могут привести к слепоте



Нефропатия

Заболевания почек могут стать причиной почечной недостаточности



Нейропатия

Повреждения нервов могут привести к ампутации конечности



Макрососудистые осложнения

Инсульт

Ведет к повреждению ткани мозга



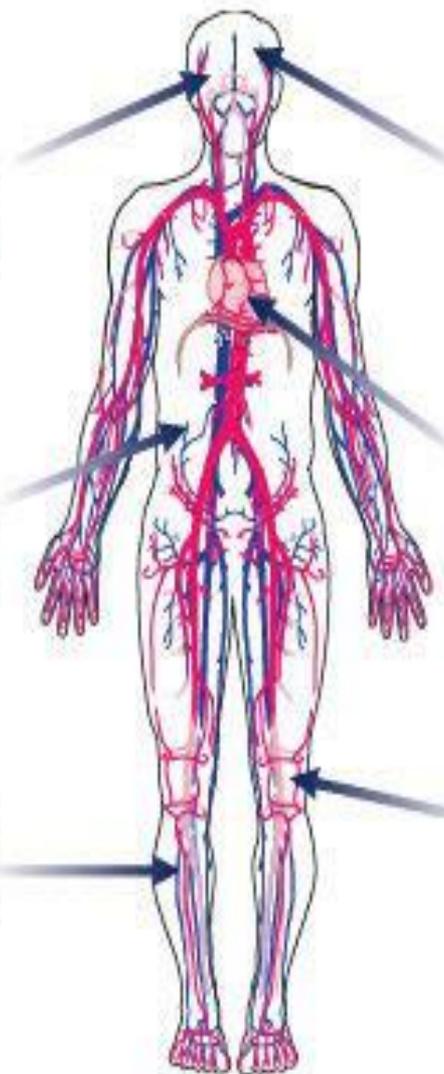
Сердечный приступ

Может привести к инфаркту или инсульту

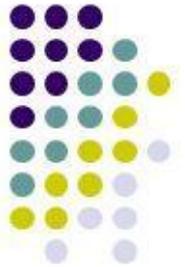


Заболевание периферических сосудов

Увеличивает риск инфаркта или инсульта



Диабетическая стопа



Инфекция, язва и поражение глубоких тканей,
связанная с неврологическими нарушениями или
снижением кровотока в артериях
нижних конечностей

Диабетическая стопа

1-2 стадии
(ишемия)

3: трофические
нарушения

4: некроз

5: гангрена



При резком понижении уровня сахара крови (**гипогликемии – снижение глюкозы ниже 3,3 ммоль/л**) – шок – нарушение деятельности мозга с потерей сознания.

Гипергликемия – из-за невозможности использования клетками глюкозы – сахарный диабет – потеря сознания.

Кома – возможность летального исхода.

Гипогликем ия

Причины, связанные с сахароснижающей терапией.

- Передозировка инсулина
- Передозировка таблетированных сахароснижающих препаратов
- Нарушение техники инъекций инсулина
- Увеличение чувствительности к инсулину при физических нагрузках.

Причины, связанные с питанием.

- Пропуск приема пищи или недостаточное количество углеводов в пище.
- Увеличение интервала между инъекцией инсулина и едой.
- Кратковременные незапланированные физические нагрузки без приема углеводов до и после нагрузки.
- Прием алкоголя.
- Преднамеренное снижение массы тела без уменьшения дозы сахароснижающих препаратов или голодание.
- Замедление эвакуации пищи из желудка.

ГИПОГЛИКЕМИЯ

Симптомы гипогликемии



дрожь



потливость



состояние патологического страха



головокружение



чувство голода



сердцебиение



ослабление зрения



слабость
утомляемость



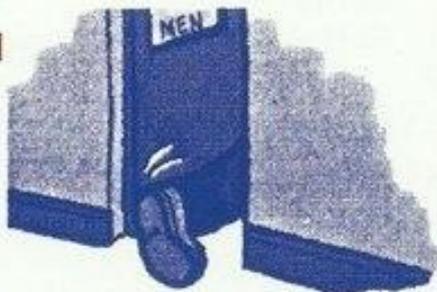
головная боль



раздражительность

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

Симптомы гипергликемии



Частое мочеиспускание



Кожный зуд



Чувство голода



Сильная жажда



Неясность зрения



Сонливость



Тошнота

Гипергликемическая кома

- – наиболее тяжелое и опасное для жизни осложнение сахарного диабета.
- Развивается в результате нарастания инсулиновой недостаточности и значительного накопления глюкозы в крови.
- При этом происходит глубокое нарушение обмена веществ с образованием большого количества **кетонových тел**, с развитием **ацидоза** (нарушение кислотно-щелочного баланса), с **интоксикацией ЦНС**.

Гипергликемическая кома

- отличается постепенным развитием в течение нескольких часов или дней. Предвестниками её являются головная боль, слабость, апатия, сонливость, сильная жажда.
- Часто больного беспокоит тошнота, сопровождающаяся рвотой.
- Через несколько часов или дней изо рта появляется запах ацетона, одышка, сопровождающаяся очень глубоким, частым и шумным дыханием.

Гипергликемическая кома

- После этого наступает нарушение сознания вплоть до его полной потери и развитие собственно комы.
- Артериальное давление снижено, пульс частый, нитевидный, температура тела ниже нормы.
- Если в этот период больной не получит экстренную квалифицированную помощь, он может погибнуть.

Гипогликемическая кома

- Чаще всего возникает при передозировке инсулина.
- Глюкоза быстро переходит в ткани и в крови резко снижается (гипогликемия).
- Симптомы схожи с гипергликемической комой.
- Заторможенность или потеря сознания, резкое понижение АД, пульс частый, нитевидный, бледная влажная кожа.
- Также требуется экстренная помощь.

Словарь:

- **Гипергликемия**

- (греч. hyper- повышение, глик- углевод, глюкоза, -емия – в крови)
- – повышение содержания сахара в крови.

- **Глюкозурия**

- (греч. ura — моча)
- — патологическое появление глюкозы в моче при сахарном диабете (в норме глюкоза в моче отсутствует).

Словарь:

• Кома

- (греч. *кома* — глубокий сон)
- — угрожающее жизни состояние между жизнью и смертью,
- характеризующееся потерей сознания,
- резким ослаблением или отсутствием реакции на внешние раздражения,
 - угасанием, нарушением дыхания,
 - изменением сосудистого тонуса,
 - учащением или замедлением пульса,
- нарушением температурной регуляции.



ПРИЧИНЫ СМЕРТНОСТИ ПРИ СД





**Глюкометр – прибор для
определения уровня глюкозы
в крови**

Излечим ли диабет?

В целом можно сказать, что несмотря на большой прогресс в изучении причин и механизмов развития сахарного диабета, он остается хроническим заболеванием, при котором полное излечение пока невозможно. Однако в настоящее время разработаны эффективные методы контроля и лечения диабета, и если придерживаться этих современных методов, то заболевание не приводит к развитию осложнений, снижению продолжительности жизни или к ухудшению ее качества. Поэтому вполне уместной является фраза, что **«диабет - это не заболевание, а образ жизни»**.

Диета

Необходимо знать, какая пища повышает сахар крови.

Все пищевые продукты состоят из трех компонентов: белков, жиров и углеводов.

Все они обладают калорийностью, **но уровень сахара крови повышают только продукты, содержащие углеводы**



УГЛЕВОДЫ

Повышение функции поджелудочной железы

Гиперинсулинизм

возникает по двум причинам:

- опухоли β -клеток островков Лангерганса
- передозировки инсулина больным диабетом

Периферические эндокринные железы.

Надпочечники

- Маленькие уплощенные парные железы желтоватого цвета.

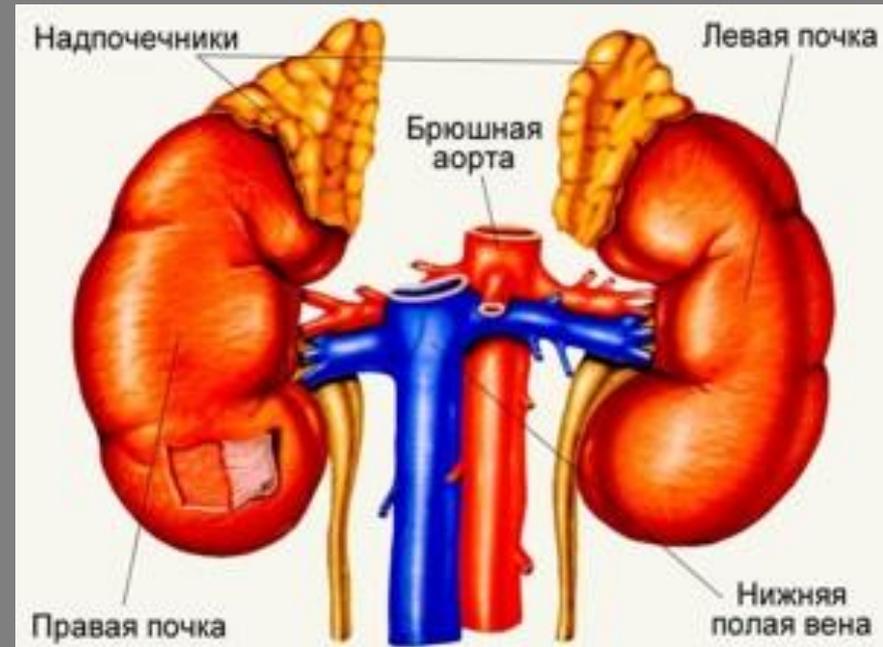
Состоят из:

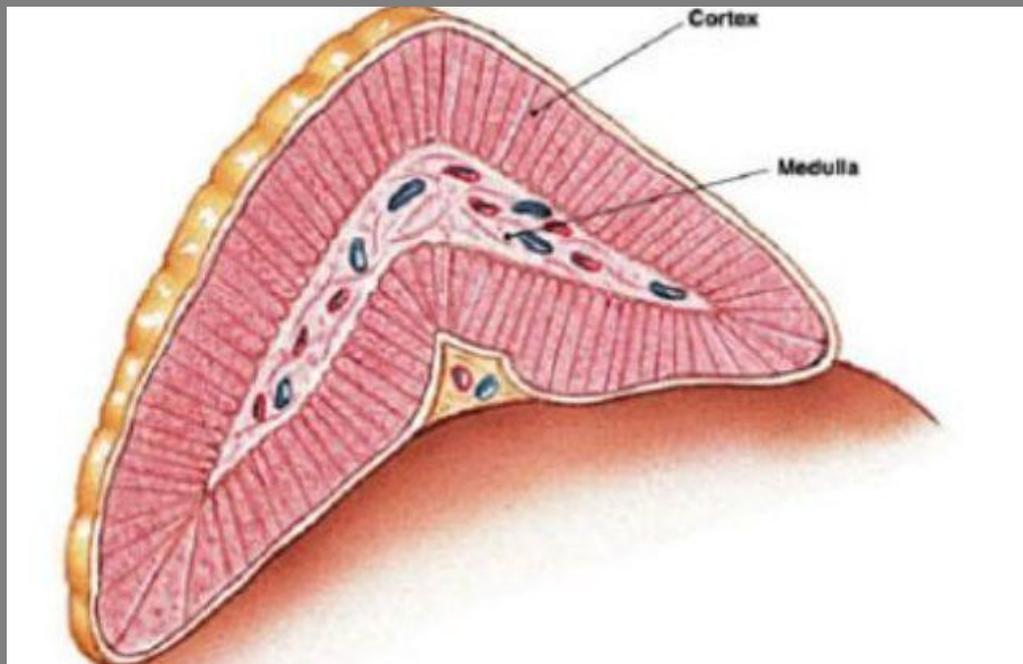
- Коркового (внешнего) и
- Мозгового (внутреннего) слоев.

- Правый треугольной, а левый полулунной формы.

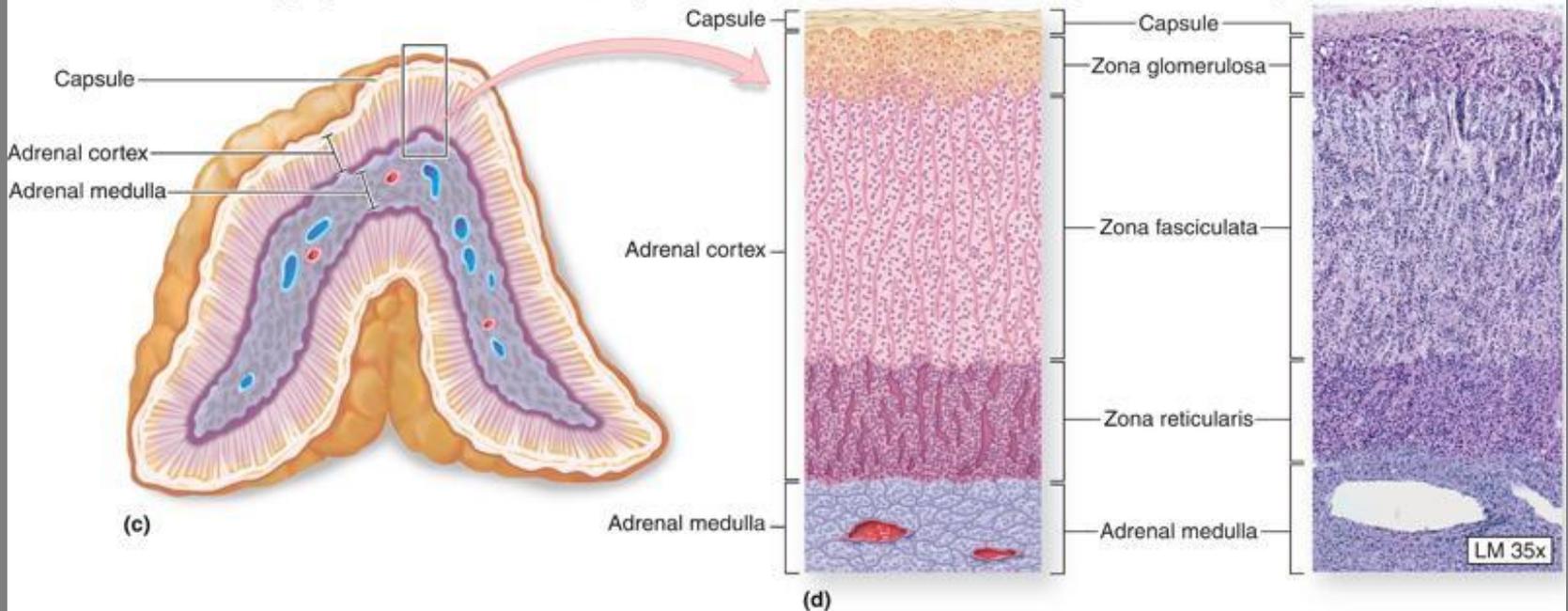
Корковое вещество включает:

- Клубочковую
- Пучковую
- Сетчатую зоны.





Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.



Клубочковая зона коры

- выделяет минералокортикоиды, основной – альдостерон.
- влияют на минеральный обмен, снижая выделение Na^+ и воды и повышают выделение K^+ в почках.
- В медицине используются мочегонные средства – антагонисты альдостерона (калийсберегающие диуретики).

Пучковая зона коры

- **глюкокортикоиды** (кортизол и кортизон), регулируются АКТГ, оказывают действие на все процессы обмена веществ:
 - стимулируют образование глюкозы из жиров и аминокислот (глюконеогенез),
 - угнетают воспалительные, иммунные и аллергические реакции,
 - уменьшают разрастание соединительной ткани,
 - повышают чувствительность органов чувств и возбудимость нервной системы.

Сетчатая зона коры

- **половые гормоны** (андрогены, предшественники эстрогенов), активны до и после полового созревания; влияют на развитие вторичных половых признаков.
 - Недостаток - выпадение волос;
 - избыток - **вирилизация** — появлению у женщин черт, характерных для мужчин.

Мозговое вещество надпочечников

Гормоны: норадреналин и адреналин.

- **Норадреналин** является медиатором нервных процессов, за счёт чего надпочечники действуют на симпатические нервы непосредственно через кровь, минуя синапсы.
- **Адреналин** – гормон стресса (ситуации, опасность, страх, тревога, гнев, а также резкое охлаждение организма, ранение, кровопотеря, острое падение АД, повышенная мышечная нагрузка и др.), способствует быстрому приспособлению организма в стрессовых ситуациях.

Адреналин – гормон стресса

- Благодаря адреналину резко усиливаются функции органов, позволяющие преодолеть чрезвычайную ситуацию:
 - Усиливается возбудимость нервной системы, мыслительные процессы и быстрота реакции;
 - Возрастает сила сокращений скелетных мышц;
 - Происходит расщепление гликогена в печени и в крови резко повышается уровень глюкозы;
- Увеличивается частота и сила сердечных сокращений, суживаются сосуды, повышается АД и скорость движения крови;
- Расширяются бронхи, учащается и усиливается дыхание;
- В то же время снижаются функции тех органов, которые в преодолении стрессовых ситуаций не участвуют: почек, ЖКТ и др.

Адреналин – гормон стресса

• Но!

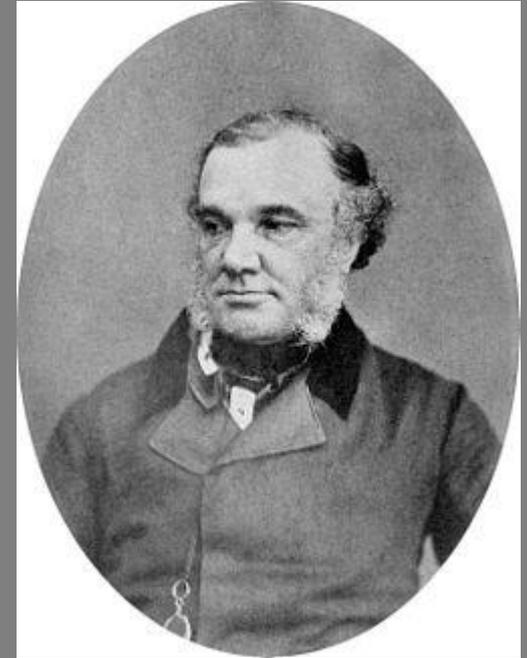
- Выброс гормона одновременно с мобилизацией жизненных сил наносит организму вред, истощая человека
- чтобы привести уставший организм в состояние «боевой готовности», нужны колоссальные затраты энергии.
- Частые резкие выбросы гормона в кровь, контролирующие наши эмоции и поведение,
- **перегружают органы и сердечно-сосудистую систему в целом, влечет за собой ряд расстройств и заболеваний в будущем.**

Гипофункция коры надпочечников

- **Бронзовая болезнь (болезнь Аддисона)** (хр.недостаточность коры надпочечников)

- редкое эндокринное заболевание, в результате которого надпочечники теряют способность производить достаточное количество гормонов, прежде всего кортизола.

- Впервые описано британским терапевтом Томасом Аддисоном в 1855 году.



Причины болезни Аддисона:

- 1) аутоиммунное поражение коры надпочечников (атака собственной иммунной системой)
- 2) туберкулёз надпочечников.
- 3) удаление надпочечников
- 4) последствия длительной терапии гормонами
- 5) грибковые заболевания (гистоплазмоз, бластомикоз, кокцидиоидомикоз)
- 6) саркоидоз
- 7) кровоизлияния в надпочечники
- 8) опухоли
- 9) амилоидоз
- 10) синдром приобретённого иммунодефицита (СПИД)
- 11) сифилис

Общие симптомы:

- 1) Общая слабость
- 2) Быстрая утомляемость
- 3) Астения, Адинамия
- 4) Отсутствие аппетита
- 5) Тошнота, рвота, понос
- 6) Снижение АД



Специфические симптомы:

-Гиперпигментация:

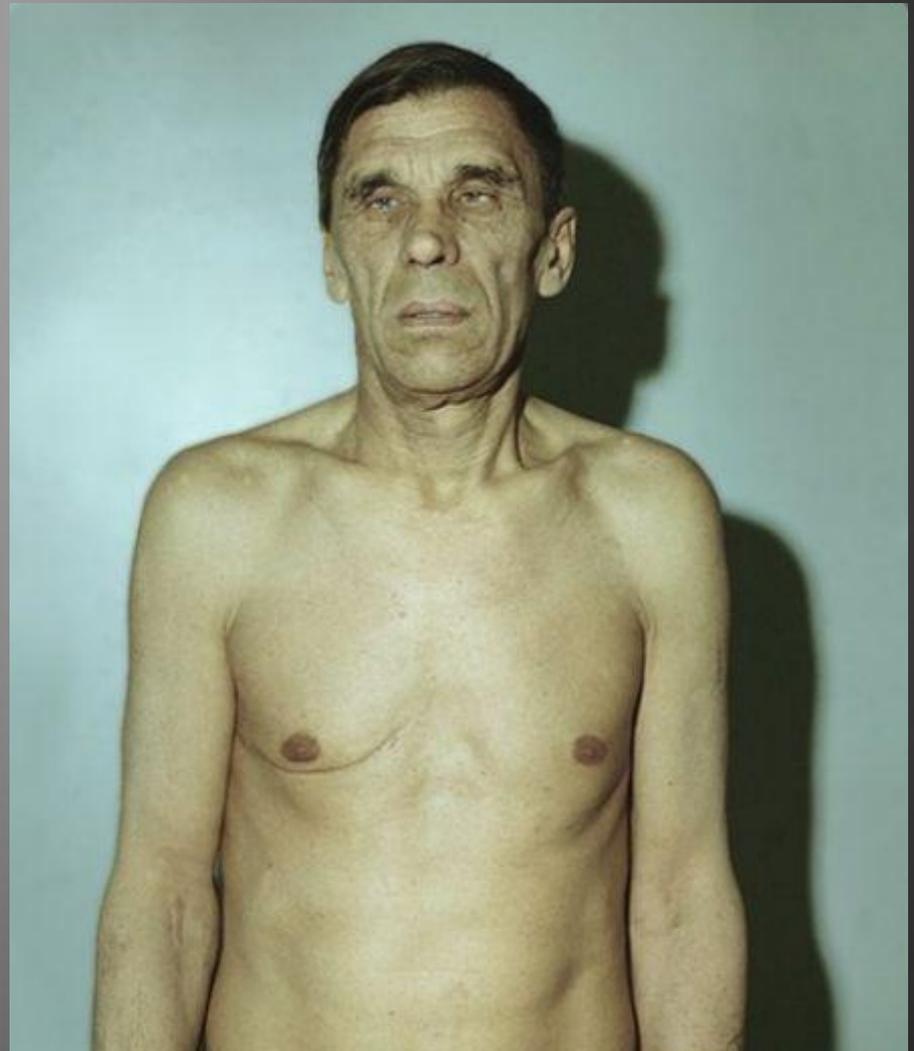
1)Золотисто- коричневый

2)Бронзовая окраска

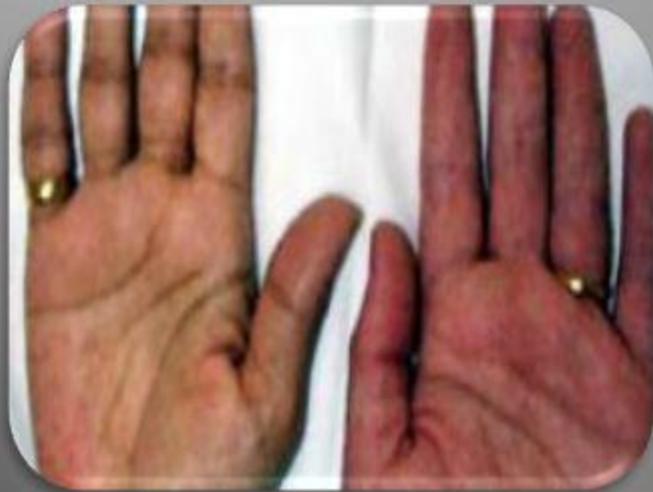
3)Грязно-коричневый

4)Землистый

5) Лимонно-желтый



- Усиленная пигментация складок ладоней и подошв
- Усиленная пигментация в физиологически гиперпигментированных местах
(соски грудных желёз, половые органы)



-К редкой форме нарушений пигментации относится
ВИТИЛИГО



Болезнь Иценко-Кушинга (гиперфункция)

Гиперкортицизм - синдром Кушинга



Тяжелое заболевание с проявлениями гиперкортицизма вследствие опухоли гипофиза с повышенной секрецией АКТГ, а также увеличением продукции гормонов коры надпочечников.

Болезнь Иценко-Кушинга

гиперпродукция КТГ (при опухолях гипофиза), которая обуславливает гиперактивность клеток коры надпочечников

Ожирение, перераспределение жира, стрии на коже

Сердце: тахикардия, ослабление сократительной функции миокарда

Почки: никтурия, полиурия, гипоизостенурия, почечные камни

У женщин - олигоменорея, аменорея

У мужчин - признаки демаскулинизации

Гипергликемия, глюкозурия (контринсулярное влияние кортизона - **стероидный диабет**)

Нервная система: депрессия, агрессивность, снижение памяти, психоз.

Гиперпигментация



Патогенез

Автономная секреция АКТГ



Гиперфункция коры надпочечников



Повышение функциональной активности всех трёх зон коры надпочечников.

Этиология

Чаще встречается у женщин

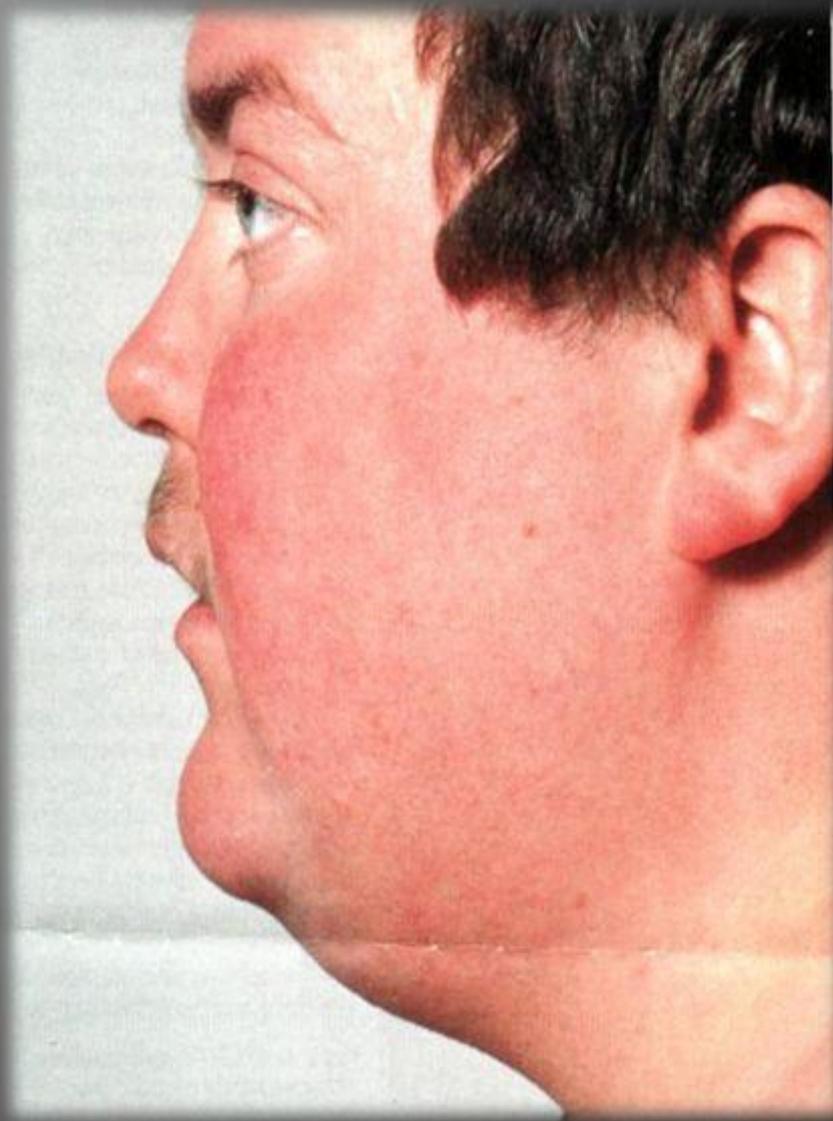
Редко диагностируется в детском возрасте.

Пик заболевания - 20-40 лет

Наблюдается зависимость от беременности и родов, а также от травм головного мозга и нейроинфекции.

Клиническая картина

- ✓ Лицо становится круглым («Лунообразное»)
- ✓ Щёки багрово-красного цвета («Матронизм»)



✓ Трофические изменения кожи:

Кожные покровы истончены, сухие с склонностью к гиперкератозу и имеют багрово-цианотическую окраску.

На бёдрах, груди, плечах животе появляются полосы растяжения (стрии) красно-фиолетового цвета.



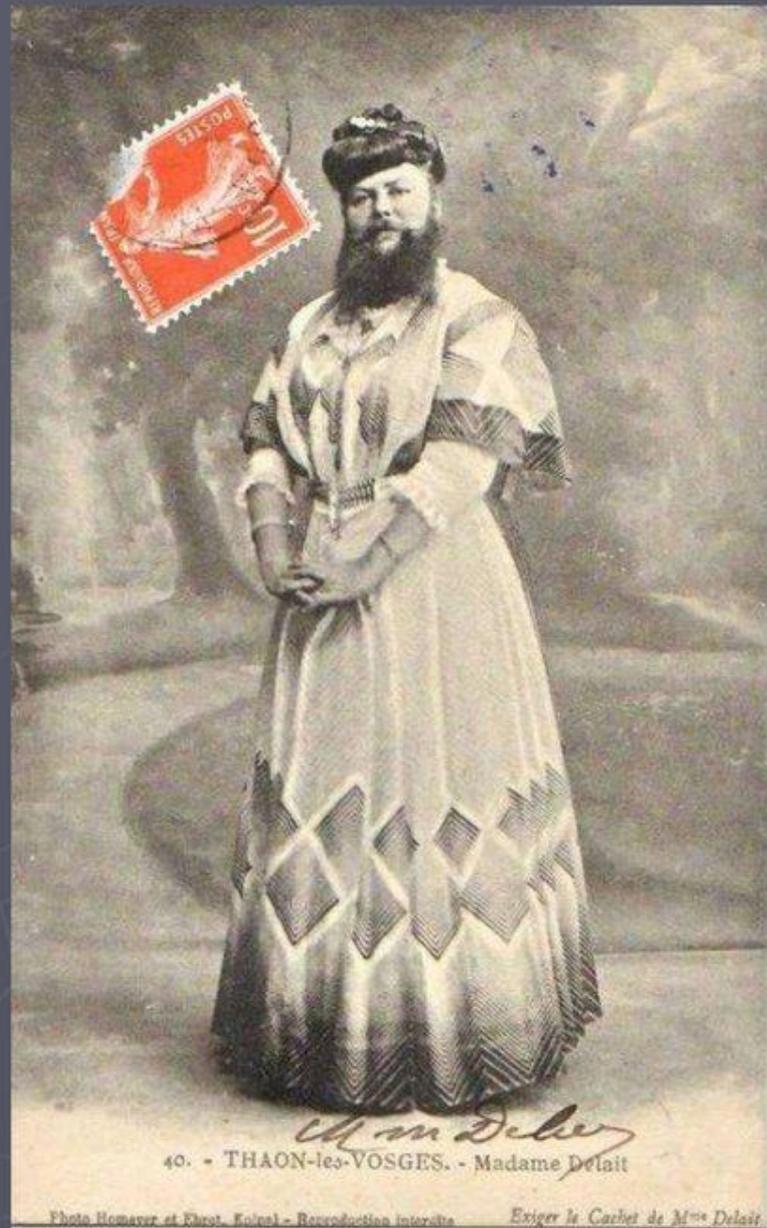
Характер стрий –
«минус ткань».



✓ Увеличение массы тела характеризуется своеобразным («кушингоидный» тип ожирения), неравномерным перераспределением подкожно-жировой клетчатки.



- ▶ **Андрогенитальный синдром** – гиперфункция
- ▶ **Вирилизация** - появление у женщин под влиянием андрогенов типично мужских черт (тип телосложения, оволосения, тембр голоса и др.)



- ✓ Гиперпигментация кожных покровов в местах трения (шея, локтевые суставы, подмышечные впадины)
- ✓ У женщин наблюдается гирсутизм на лице



✓ Поражение сердечно-сосудистой системы

✓ Нарушение электролитного обмена

✓ Энцефалопатия

✓ Системный остеопороз

Лечение:

-Направлено на подавление основных клинических симптомов.

-Нормализацию уровня АКТГ и уровня кортизола

Методы лечения:

- 1) Нейрохирургическое (трансфеноидальная аденомэктомия)
- 2) Лучевое
- 3) Комбинированное (лучевая+одно- или двусторонняя адреналэктомия)
- 4) Медикаментозное лечение