

Болезни желез внутренней секреции.

Тема: Болезни желез внутренней секреции.

I. Микропрепараты:

№ 132. Коллоидный зоб. (окраска Г-Э).

Обозначения:

1. Увеличенные расширенные фолликулы.
2. Скопление коллоидных масс в просвете фолликулов.

Большая часть фолликулов щитовидной железы увеличены в размерах, расширены, напоминают кисты, эпителий уплощен, коллоид интенсивно окрашен.

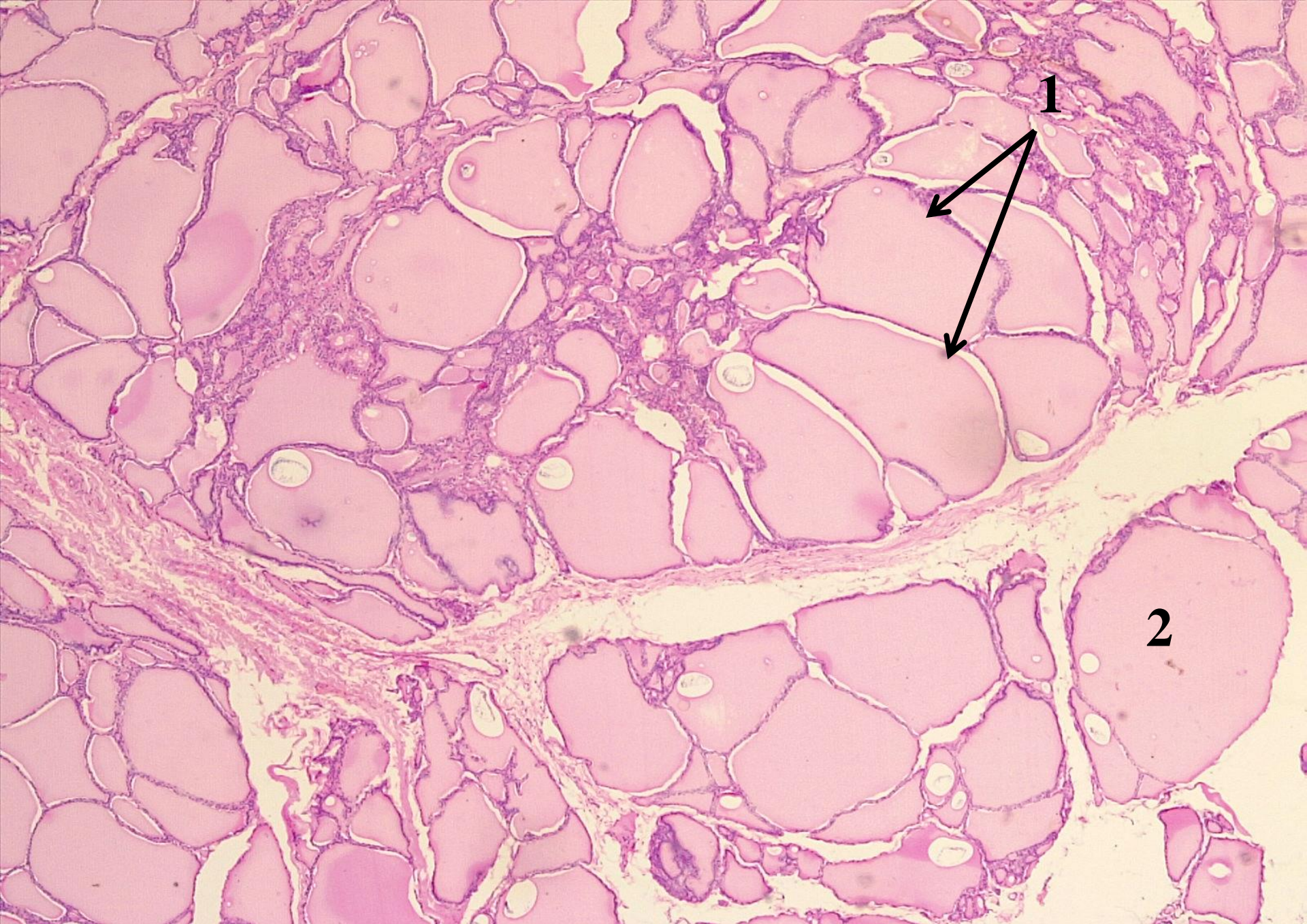
№ 115. Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса). (окраска Г-Э).

Обозначения:

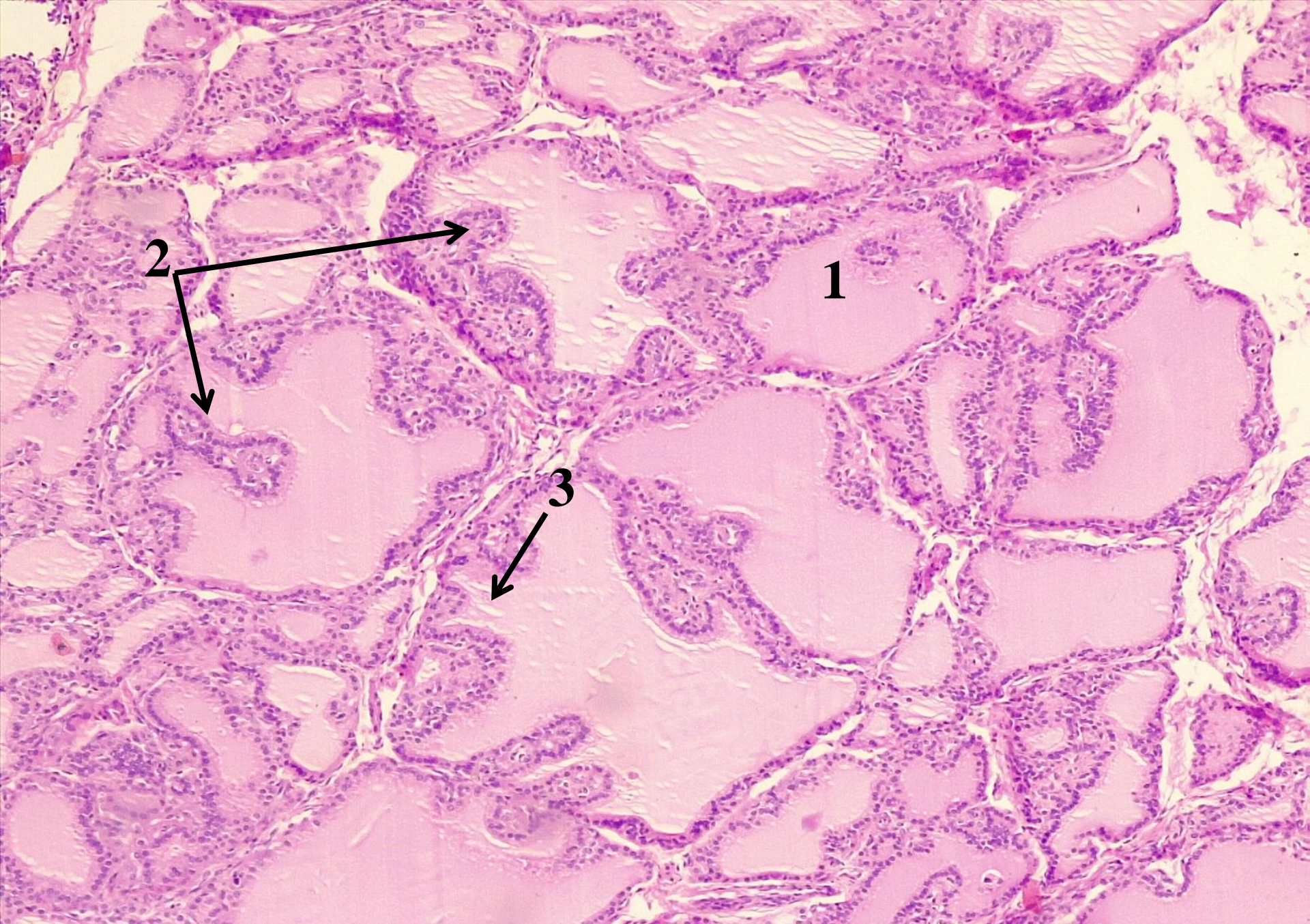
1. Деформированные фолликулы.
2. Пролиферация фолликулярного эпителия с образованием сосочков внутри фолликулов.
3. Слабая окраска и вакуолизация коллоида в просвете фолликулов.
4. Лимфоидно-плазмоцитарные инфильтраты в строме железы.

Фолликулы деформированы, внутри них имеются сосочковые разрастания, местами заполняющие просвет, эпителий высокий, цилиндрический, коллоид слабо окрашен, бледно-розовый, вакуолизирован; в межфолликулярной соединительной ткани отмечается лимфоцитарная инфильтрация, местами лимфоидные фолликулы с центрами размножения.

Тиретоксикоз проявляется клинически тахикардией, аритмиями сердца, нервозностью, возбудимостью, чрезмерной потливостью, экзофтальмией, диарреей, снижением массы тела.



№ 132. Коллоидный зоб. (окраска Г-Э).



№ 115. Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса). (окраска Г-Э).

№ 210. Кортикотропная (базофильная) аденома гипофиза. (окраска Г-Э).

Обозначения:

1. Опухолевые клетки с базофильной цитоплазмой.
2. Кровоизлияния в строме опухоли.

Срез опухолевого узла, состоящего из групп мономорфных клеток с базофильно окрашенной цитоплазмой, ядра хорошо очерчены, в соединительнотканной строме видны множественные очаги кровоизлияний.

Кортикотропная (базофильная) аденома гипофиза проявляется клинически гиперсекрецией АКТГ и синдромом Кушинга (АКТГ-зависимым). Опухоль может оказывать местное сдавливающее действие с неврологическими признаками и симптомами.

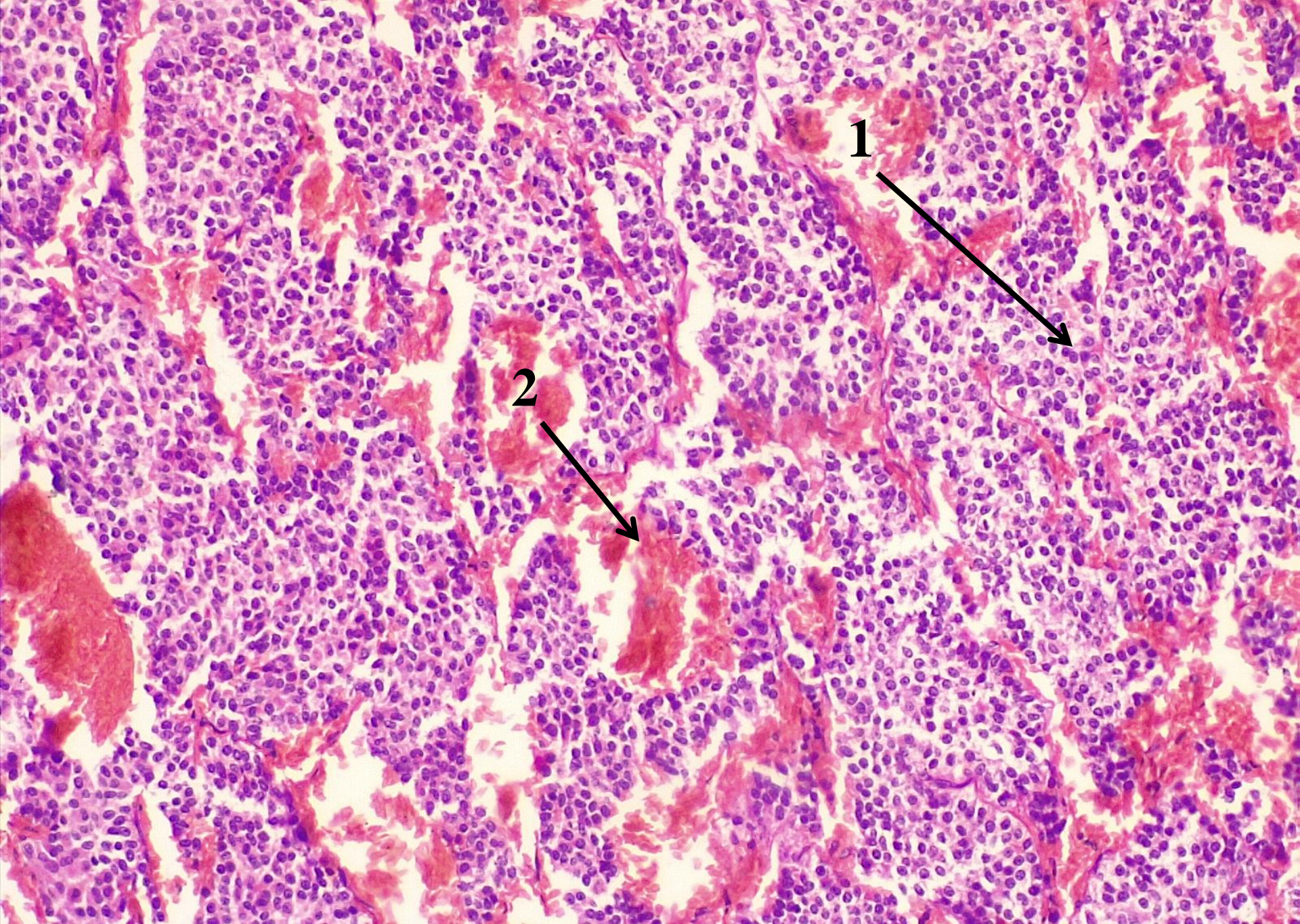
№ 14. Феохромоцитома. (окраска Г-Э).

Обозначения:

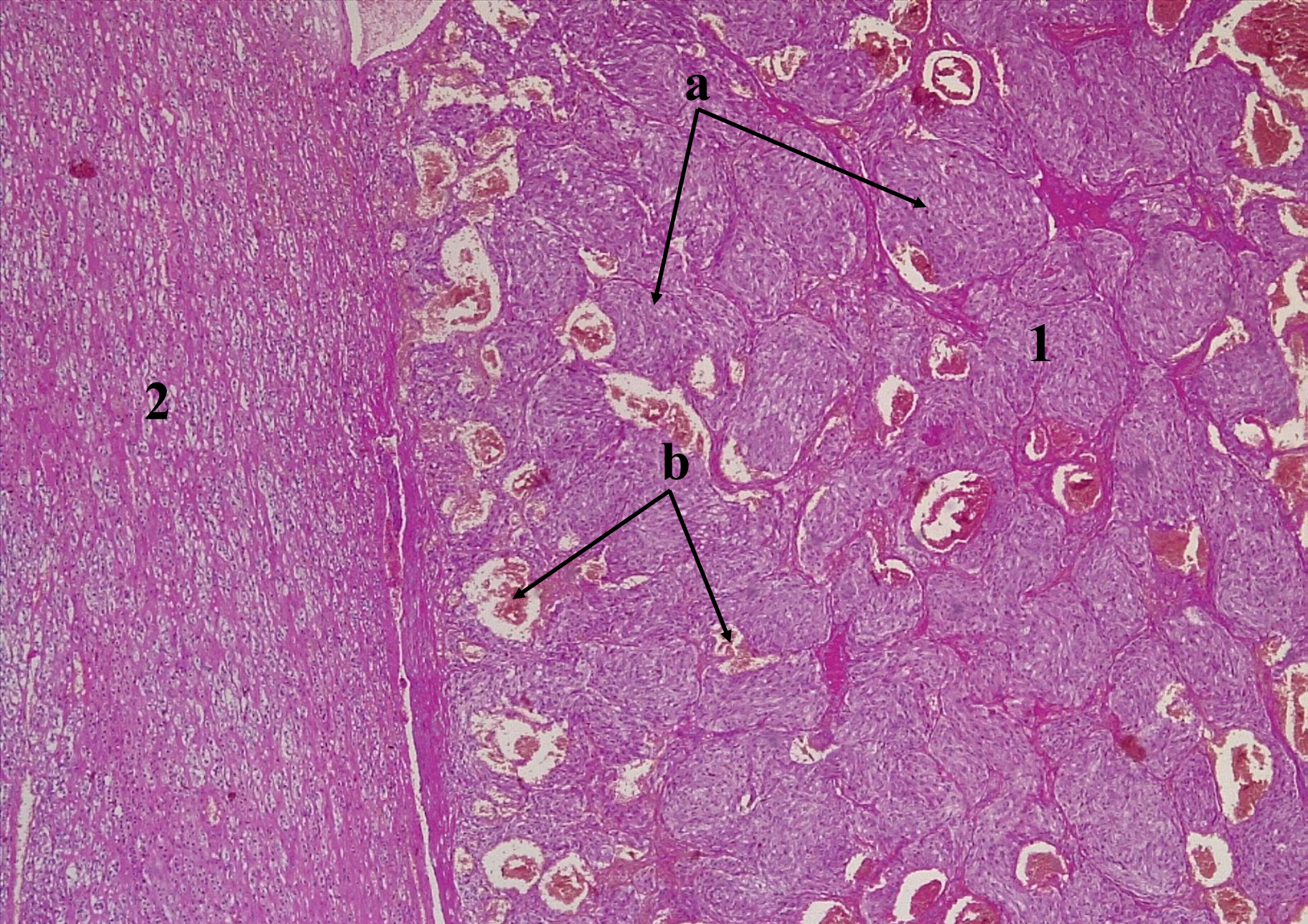
1. Опухолевый узел:
 - а. гнезда опухолевых клеток;
 - б. богатая сосудистая сеть.
2. Кора надпочечника.

Срез четко отграниченного опухолевого узла, состоящего из гнезд/островков полиморфных клеток со светлой цитоплазмой, разделенных друг от друга тонкими прослойками соединительной ткани с множественными расширенными, полнокровными сосудами; прилежащая ткань коркового слоя надпочечника не изменена.

Феохромоцитома секретирует большое количество катехоламинов (адреналина и норадреналина) и проявляется клинически вторичным гипертоническим синдромом.



№ 210. Кортикотропная (базофильная) аденома гипофиза. (окраска Г-Э).



№ 14. Феохромоцитома. (окраска Г-Э).

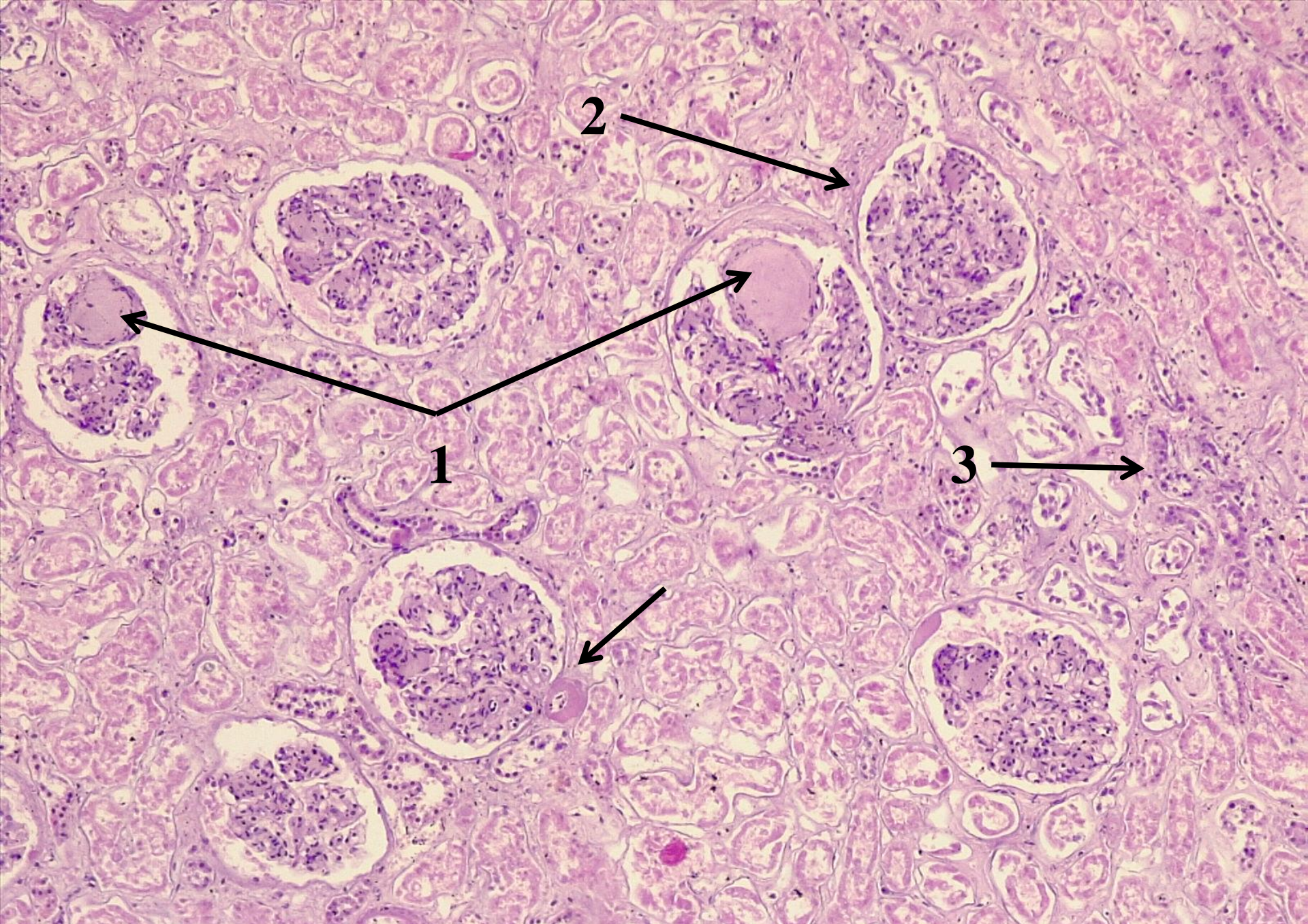
№ 224. Диабетический нодулярный гломерулосклероз. (окраска Г-Э).

Обозначения:

1. Очаги атрофии, гиалиноза и склероза клубочка.
2. Немодифицированный клубочек.
3. Извитые канальцы.

В корковом веществе почки имеются клубочки с эозинофильно окрашенными очагами склероза и гиалиноза; стенки артериол утолщены, гиалинизированы (диабетическая микроангиопатия), цитоплазма нефроцитов извитых канальцев имеет зернистый вид, ядра бледно окрашены (белковая дистрофия), в просвете некоторых канальцев эозинофильные белковые массы, прямые канальцы не изменены.

Нодулярный гломерулосклероз является морфологическим субстратом синдрома Киммельстила-Уилсона (Kimmelstiel-Wilson), который проявляется выраженной протеинурией, отеками, артериальной.



№ 224. Диабетический нодулярный гломерулосклероз. (окраска Г-Э).

II. Макропрепараты:

№ 132. Коллоидный зоб.

Щитовидная железа увеличена в объеме, на разрезе видны узлы с мелкокистозным строением, большим содержанием желатинозного коллоида коричневатот цвета.

Основной причиной коллоидного зоба является дефицит йода в пище. Клинические эффекты проявляются сдавлением органов шеи, что может привести к обструкции дыхательных путей, дисфагии, сдавлению крупных сосудов шеи и верхней части грудной полости (синдром верхней полой вены)

№ 133. Адренокортикальная аденома.

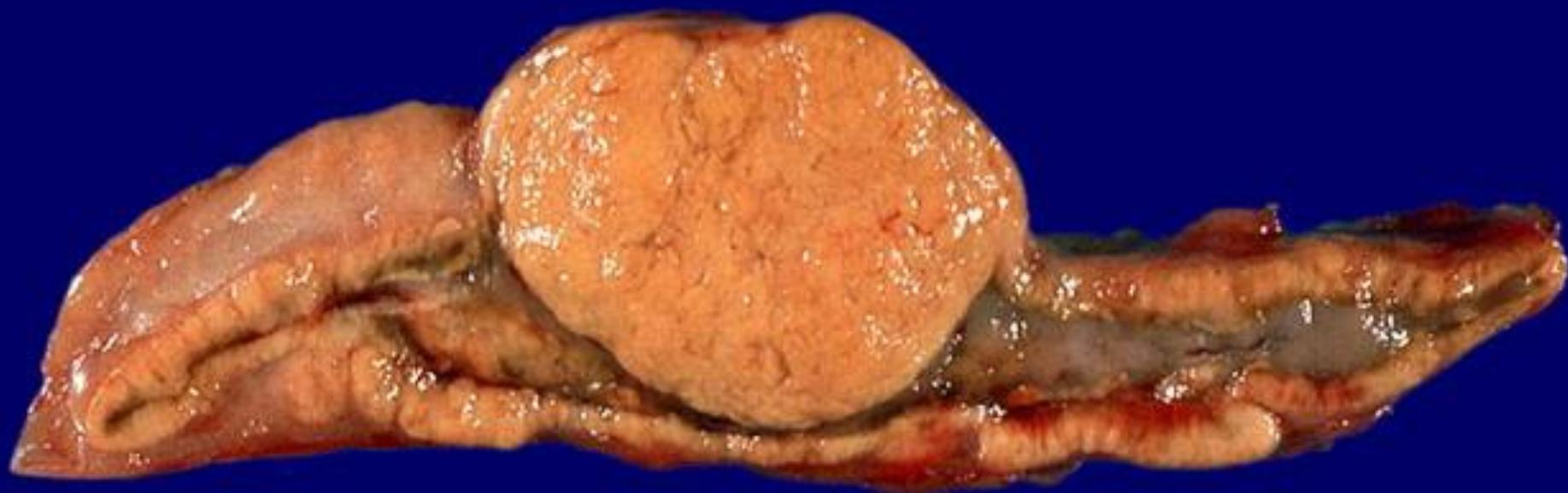
В надпочечнике имеется опухолевый узел округлой или овальной формы, диаметром 1-2-3 см, четко отграниченный, желтого цвета, расположенный в корковом слое.

Адренокортикальные аденомы могут быть гормонально активными и гормонально неактивными. В большинстве случаев они обнаруживаются случайно на вскрытии, поэтому их называют «инциденталомы надпочечников». Их функциональный профиль невозможно определить макроскопически или микроскопически. Гормонально активные аденомы проявляются гиперсекрецией АКТГ и синдромом Кушинга (АКТГ-зависимым) или альдостерона (синдром Конна – первичный гиперальдостеронизм).

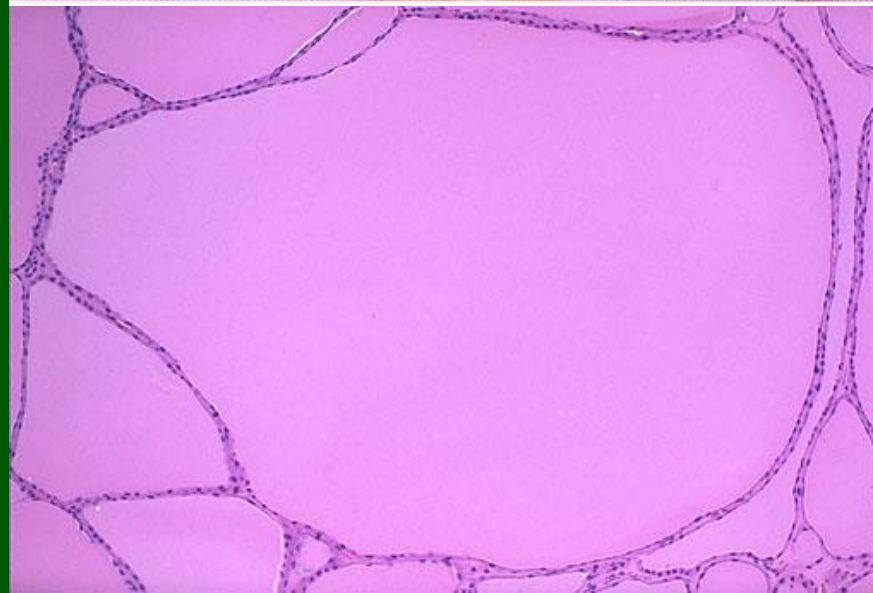
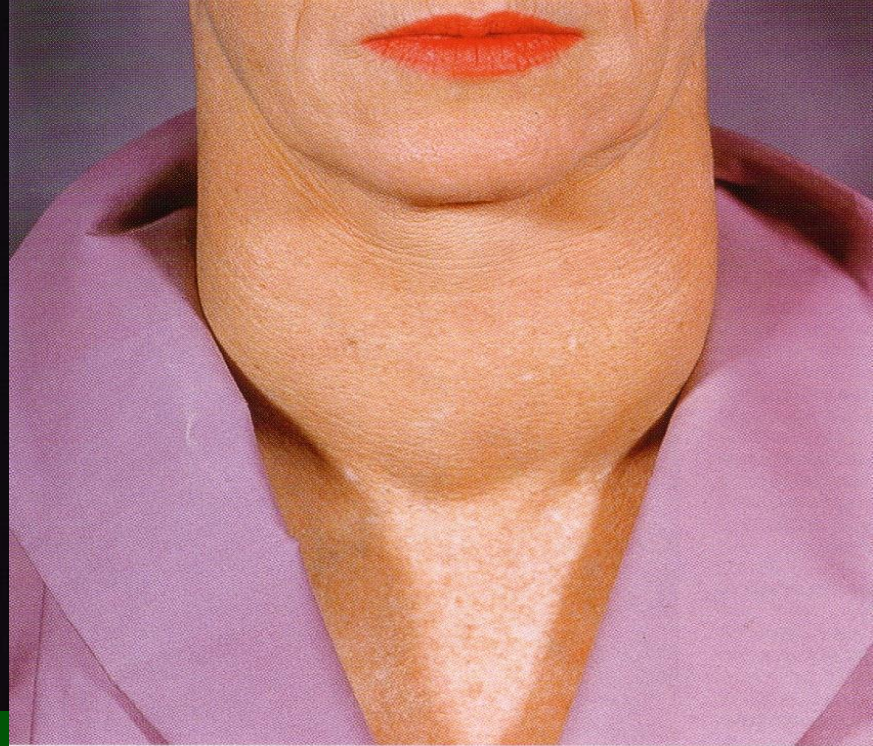


№ 132. Коллоидный зоб.

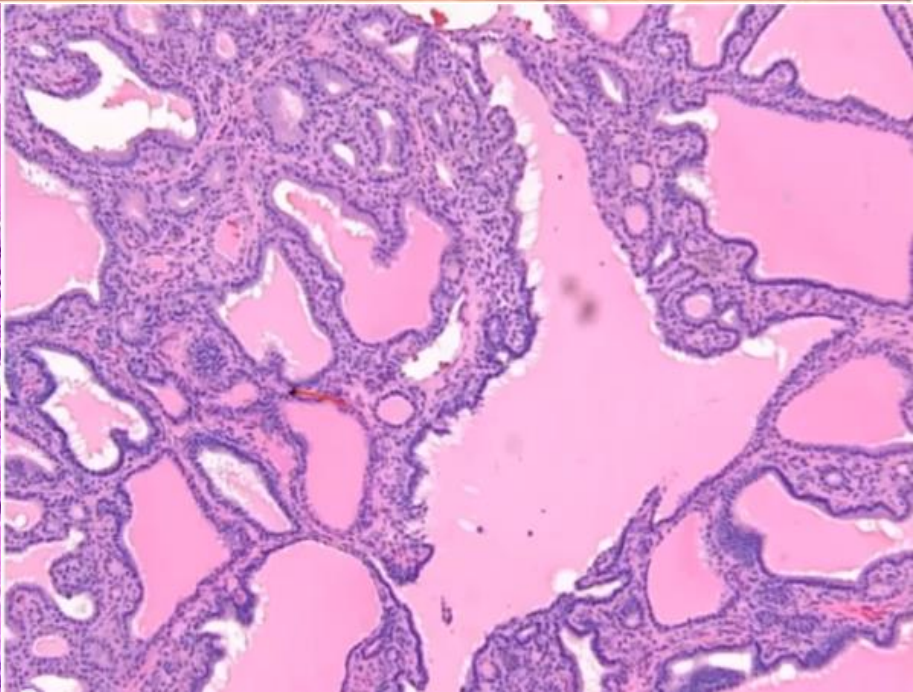
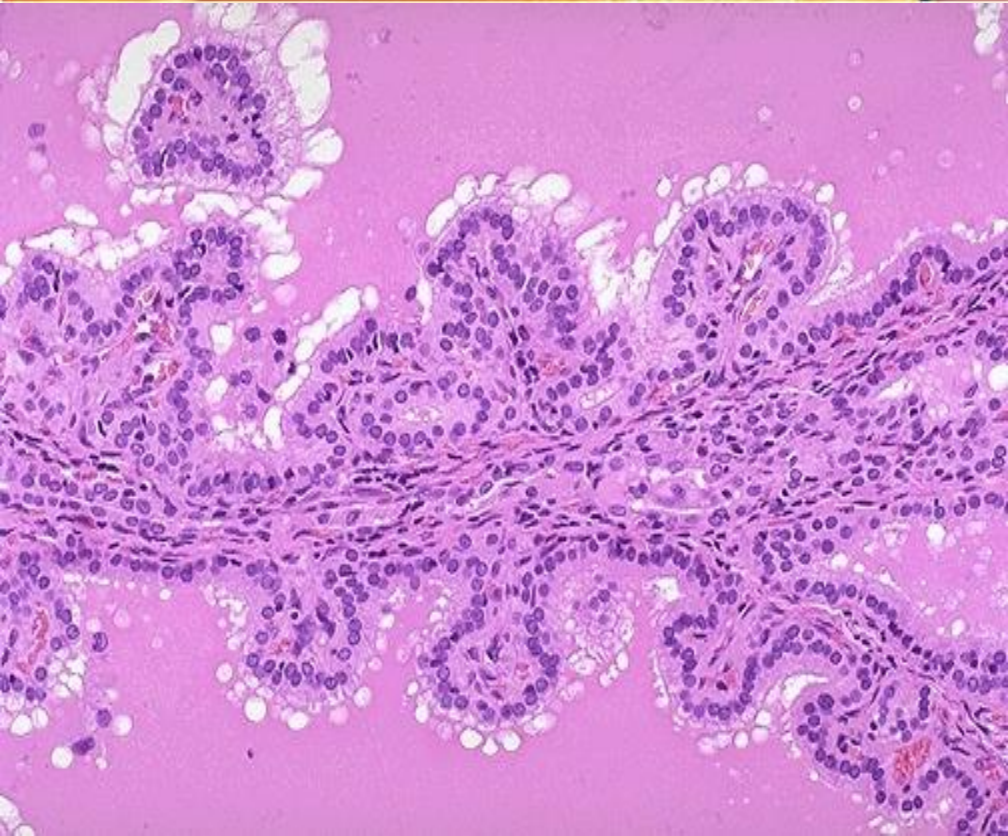




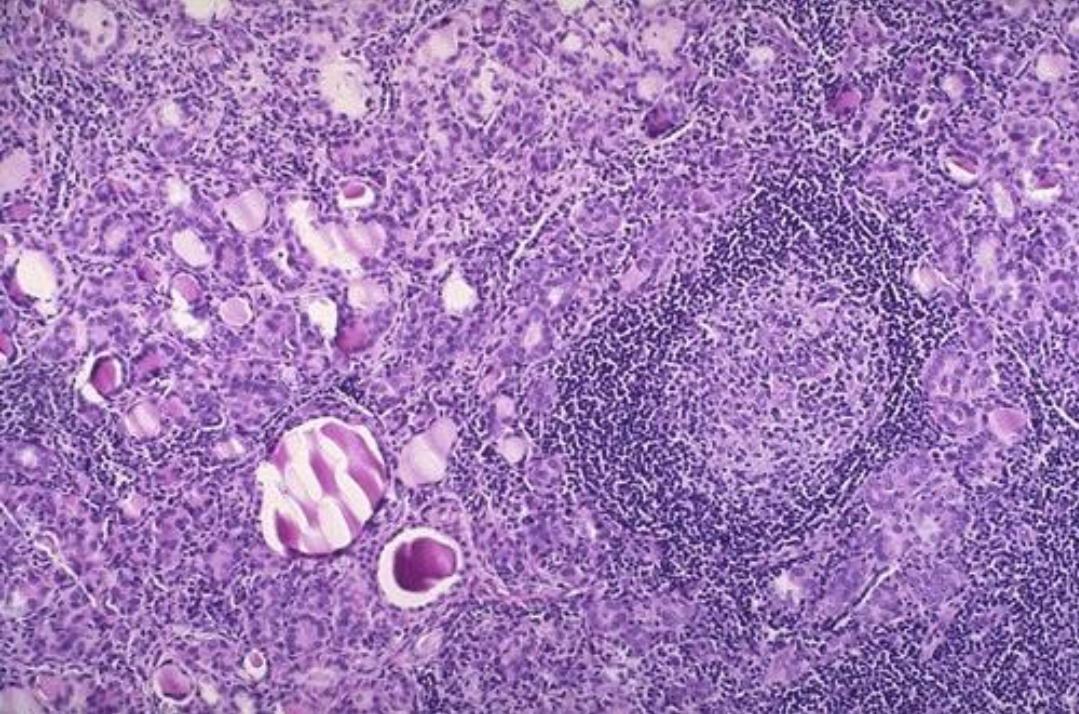
№ 133. Адrenокортикальная аденома.



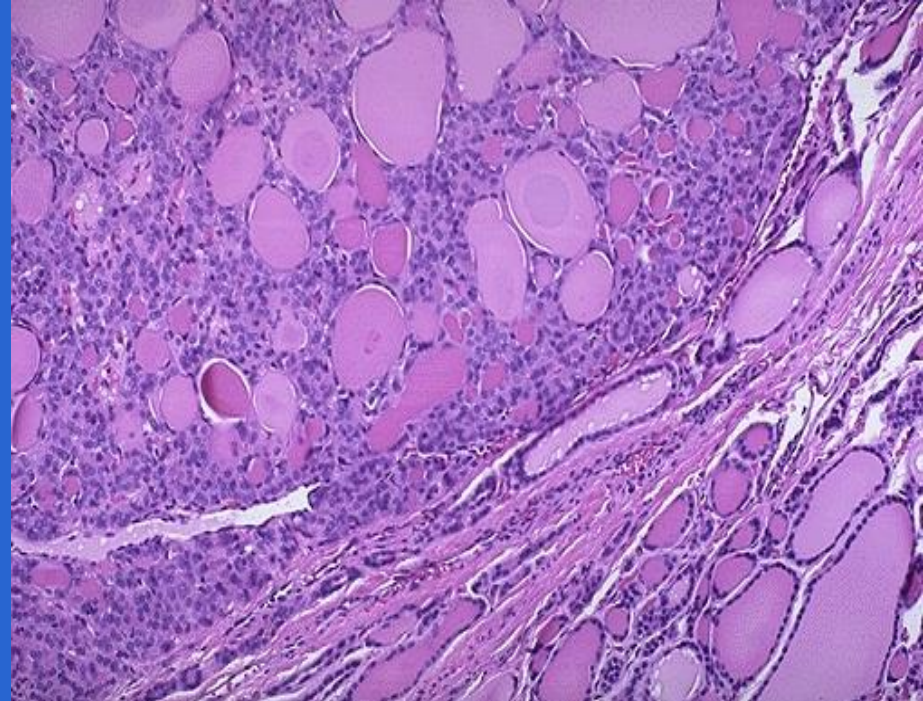
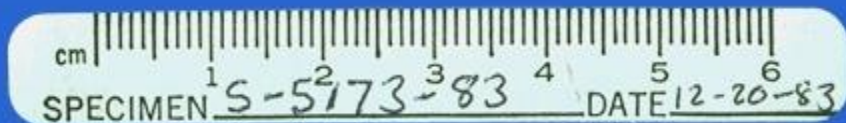
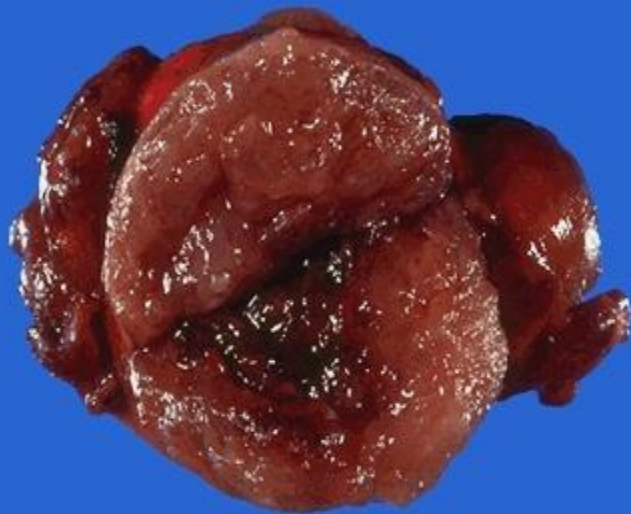
Коллоидный зоб.



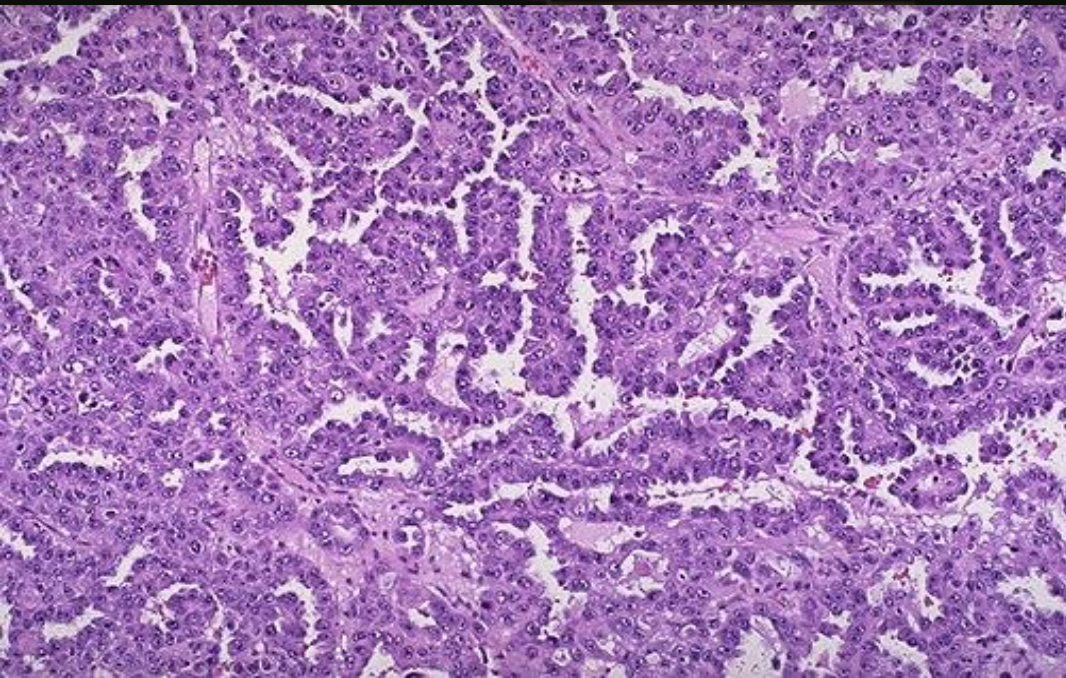
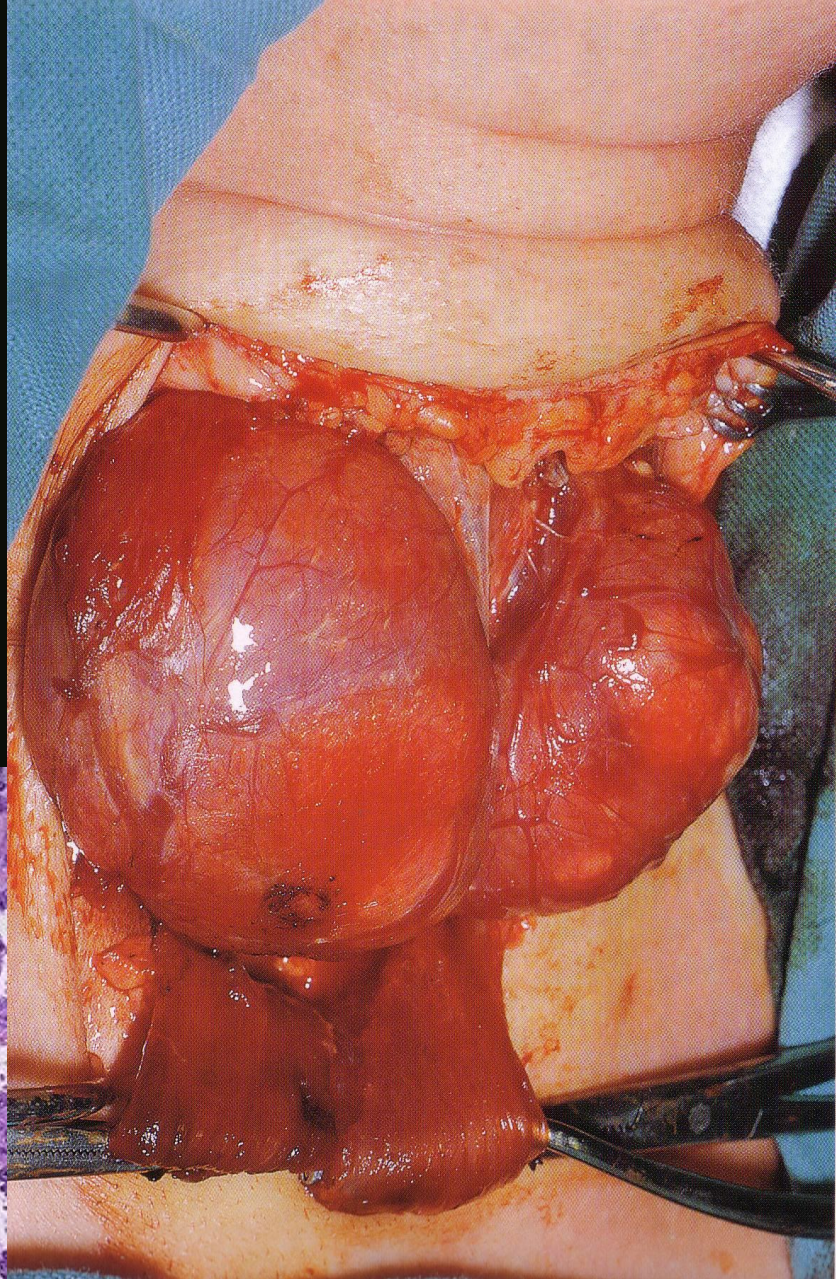
**Диффузный
токсический зоб.**



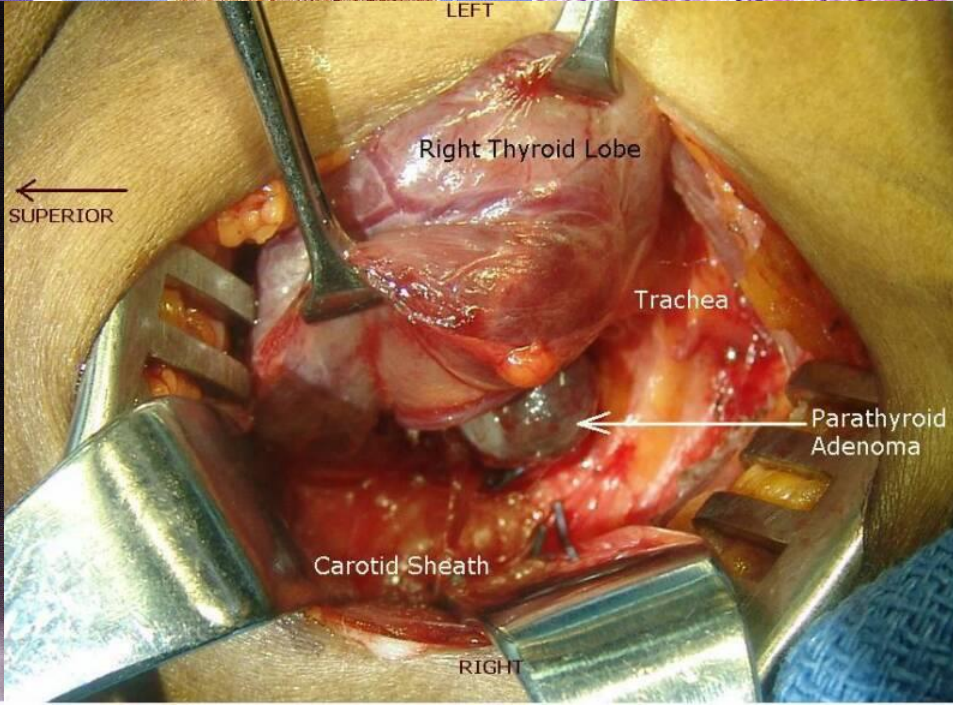
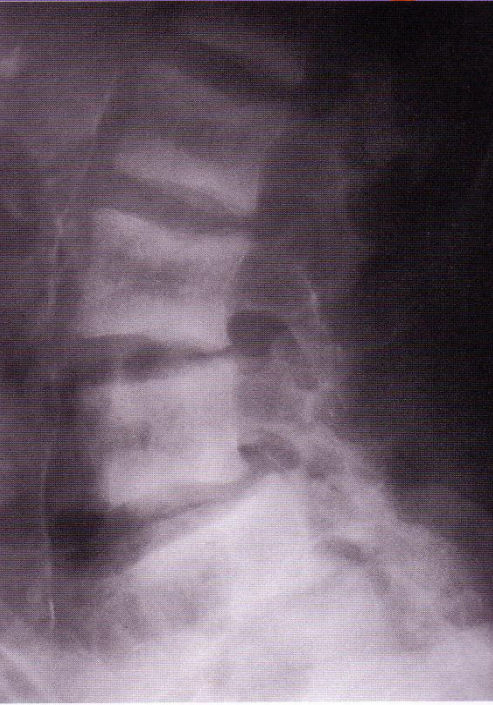
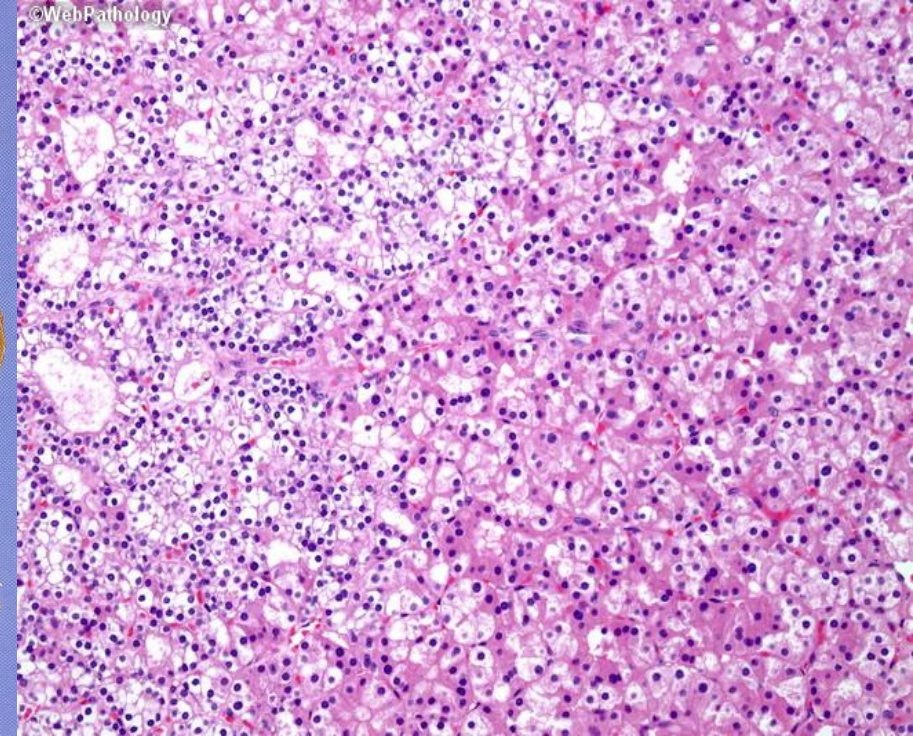
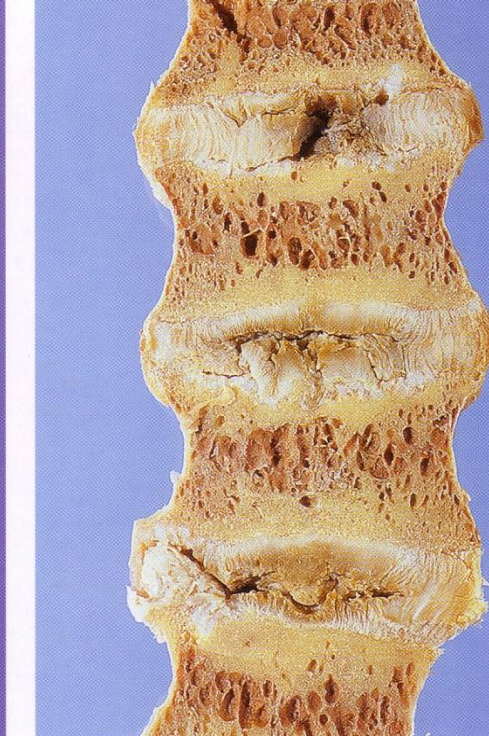
Тиреоидит Хашимото.
макро - атрофия
щитовидной железы



**Фолликулярная аденома
щитовидной железы.**

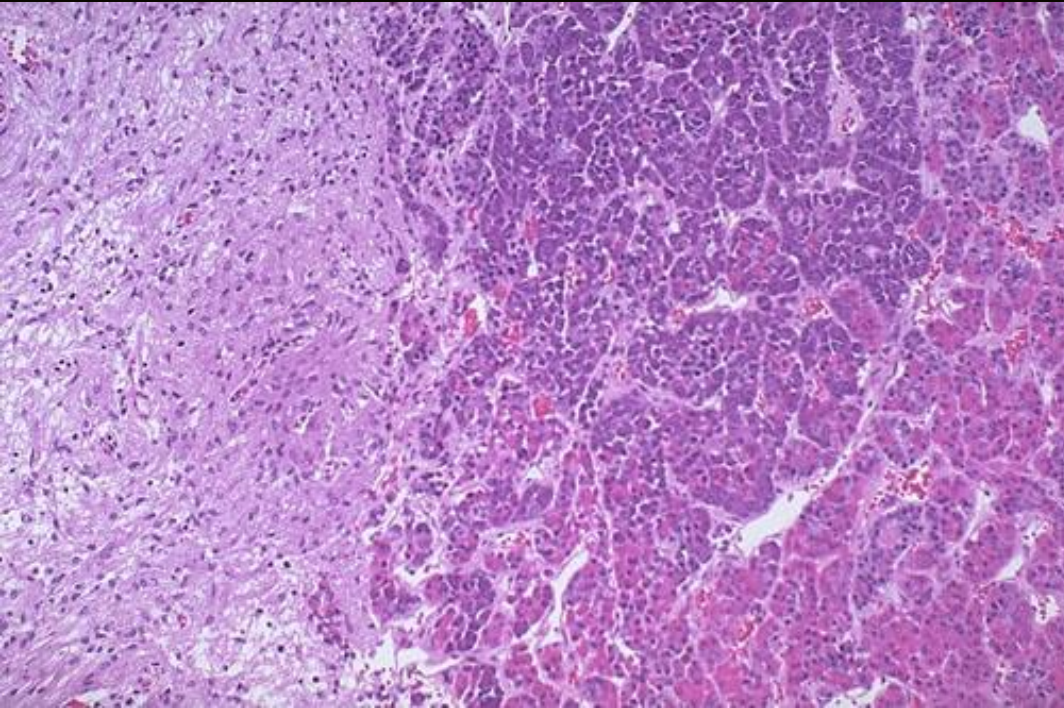
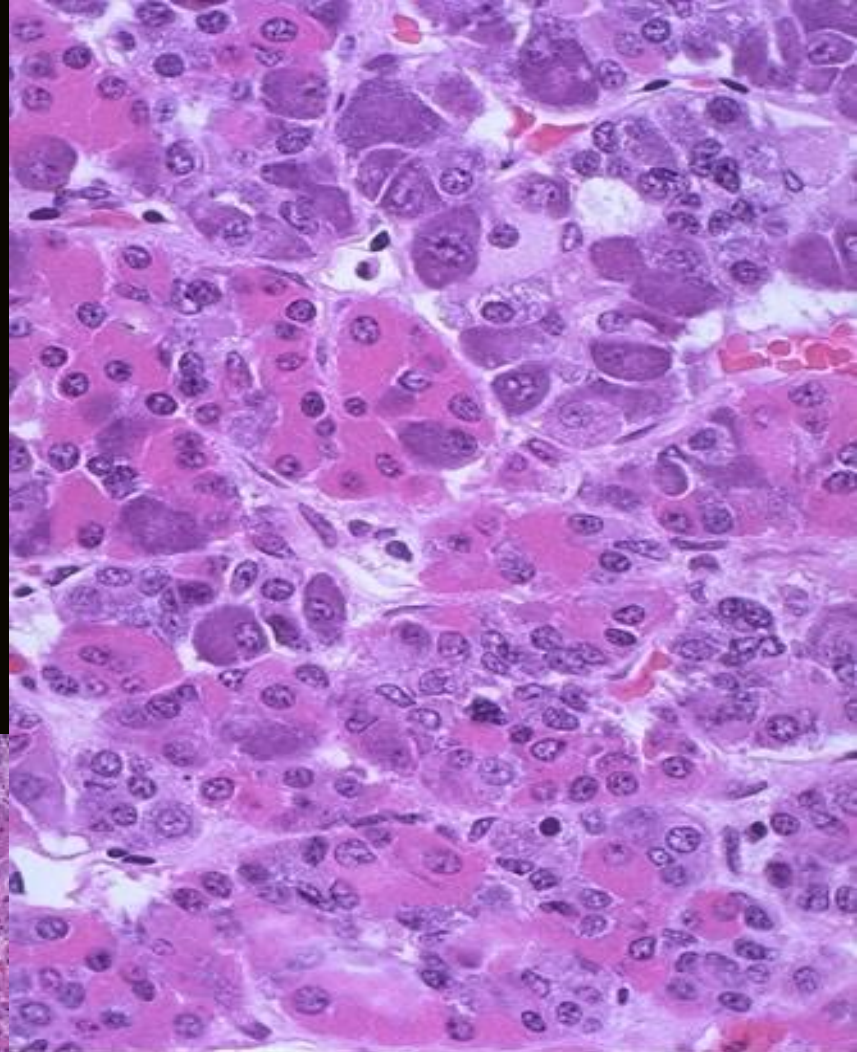
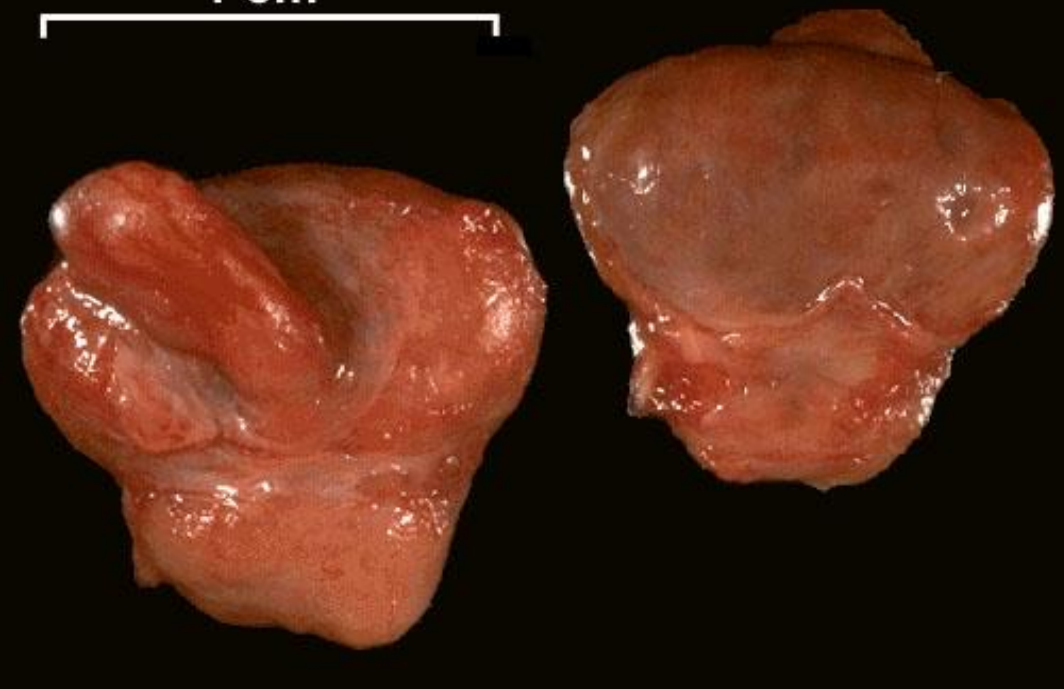


Карцинома щитовидной железы
←← папиллярная и медуллярная ↑



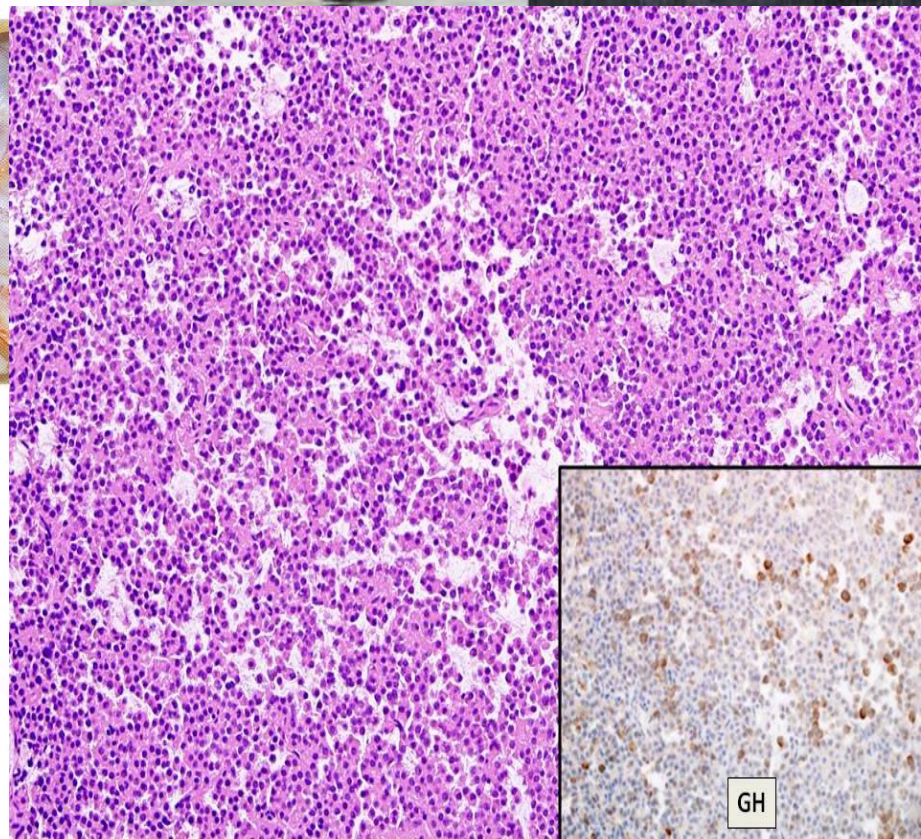
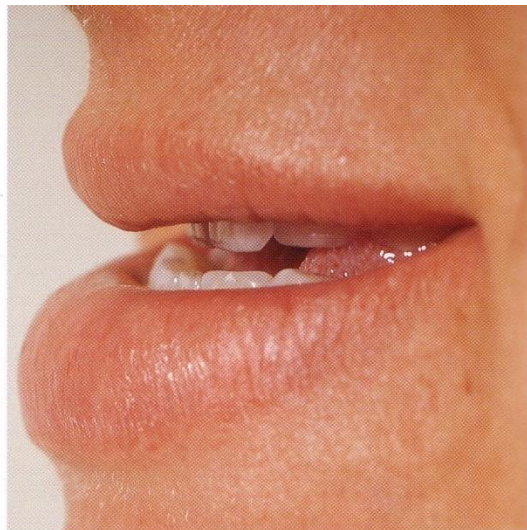
**Паратиреоидная
остеодистрофия
аденома
паращитовидной
железзы.**

1 cm



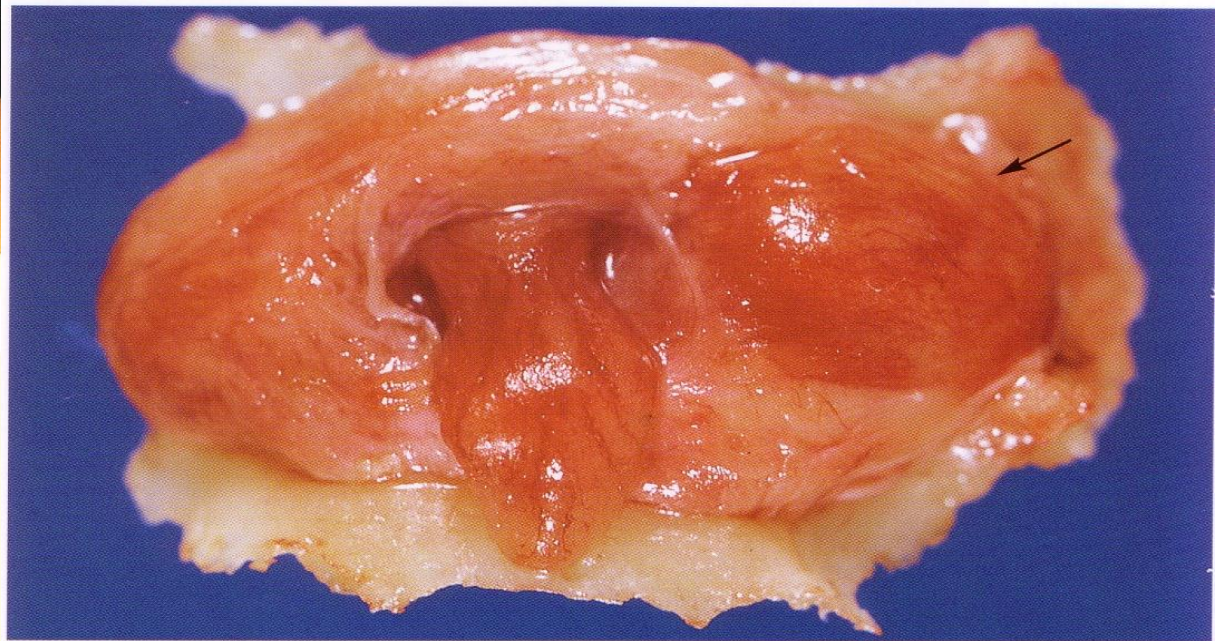
Гипофиз,

⇐ микро : влево – нейрогипофиз,
вправо – аденогипофиз, базо-
и ацидофильный клетки



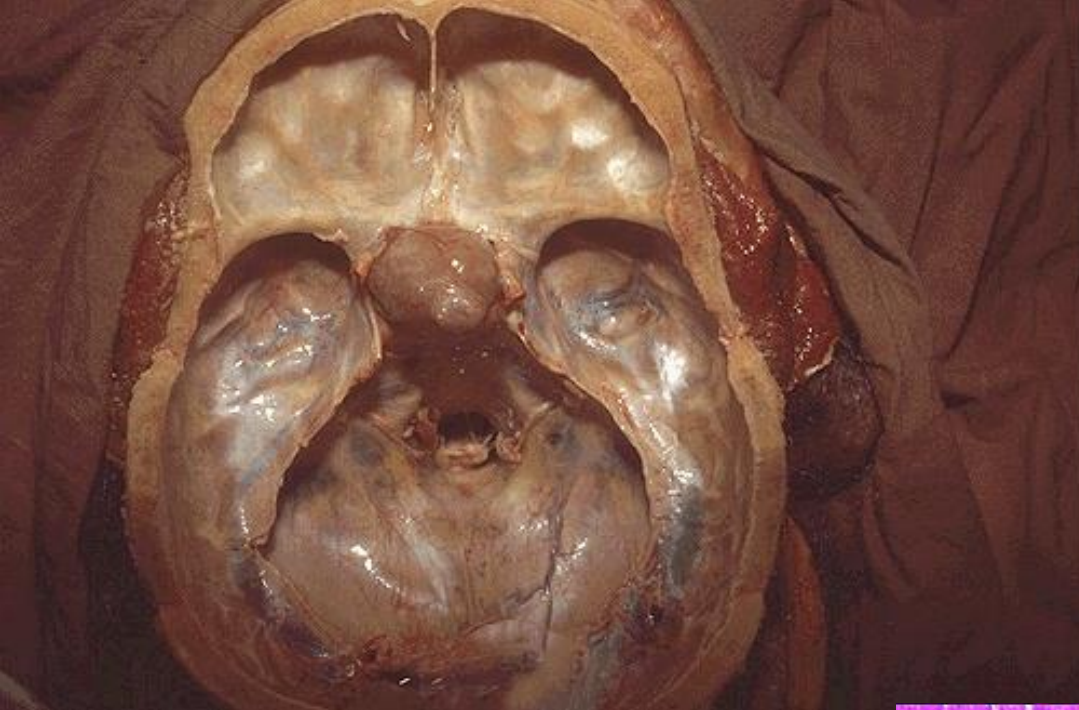
Гигантизм
(*эозинофильная
аденома гипофиза*)

GH

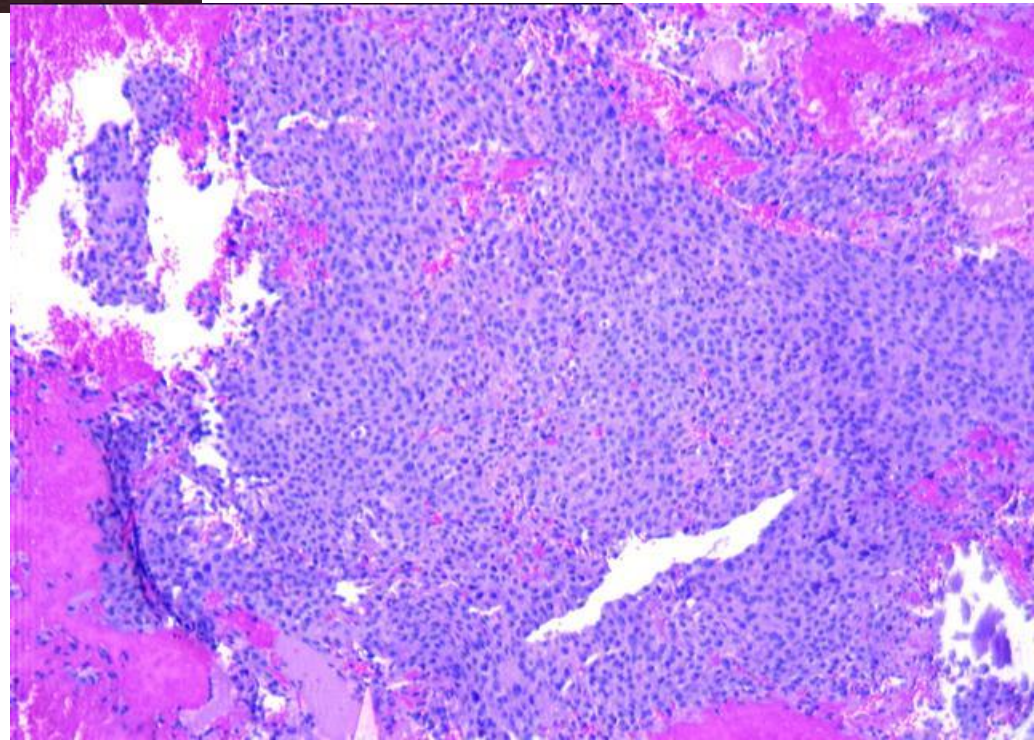


Синдром Кушинга

(аденома надпочечника и базофильная аденома гипофиза).

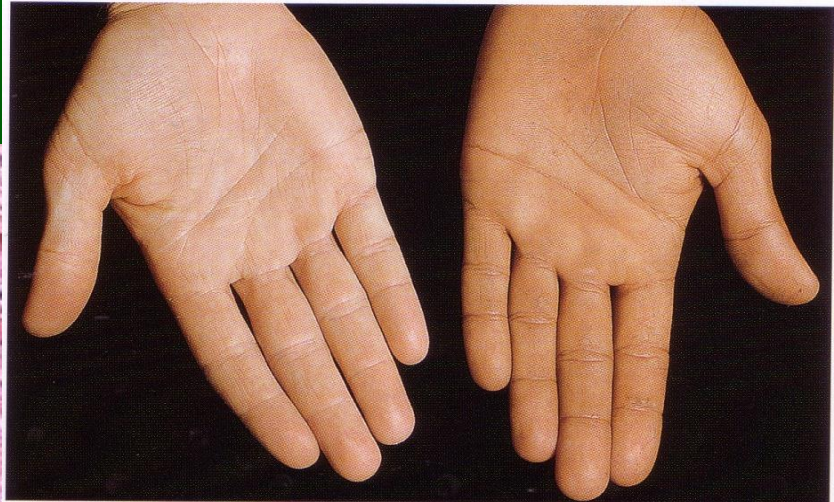
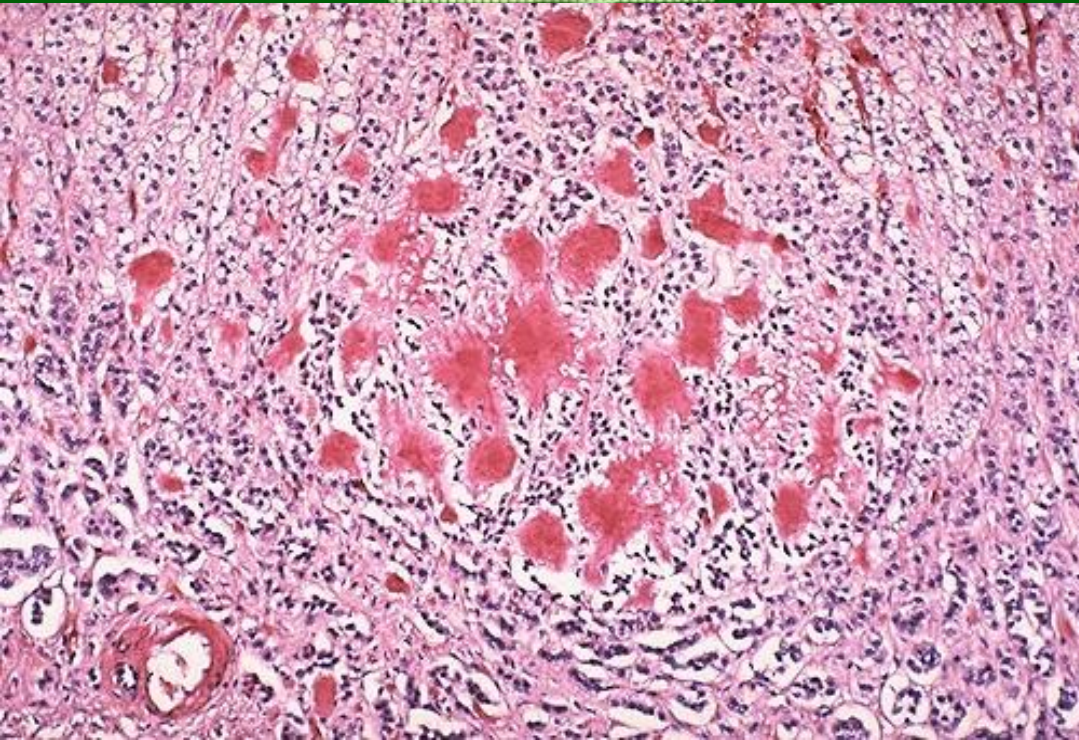
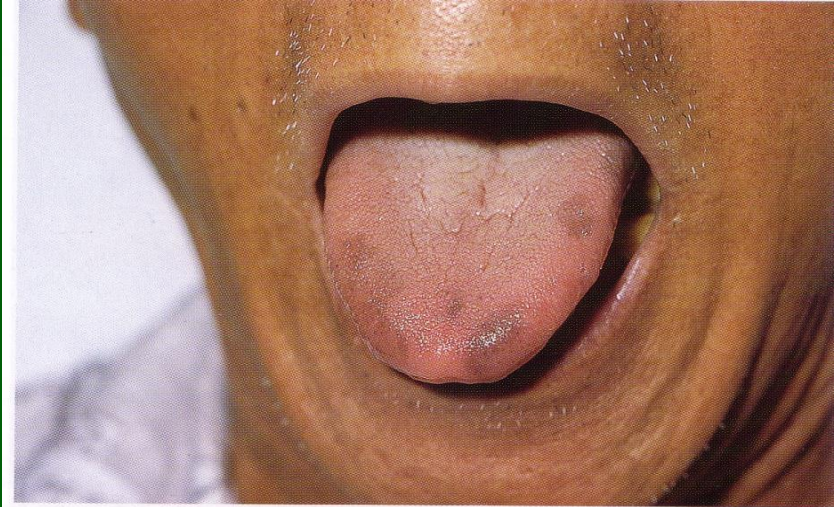


**Базофильная аденома
гипофиза.**



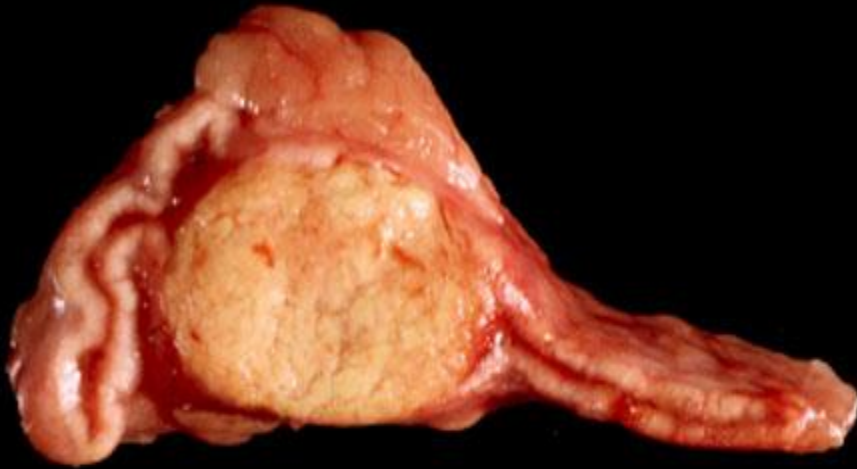
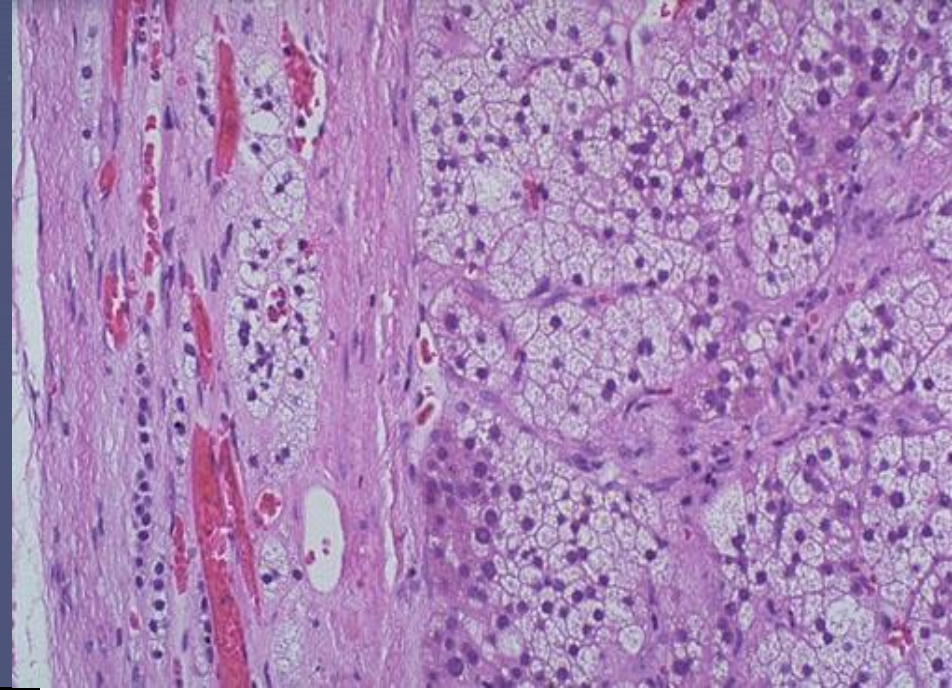


- Атрофия надпочечников при болезни Аддисона.
- Нормальные надпочечники.
- Аденома надпочечника при синдроме Кушинга.



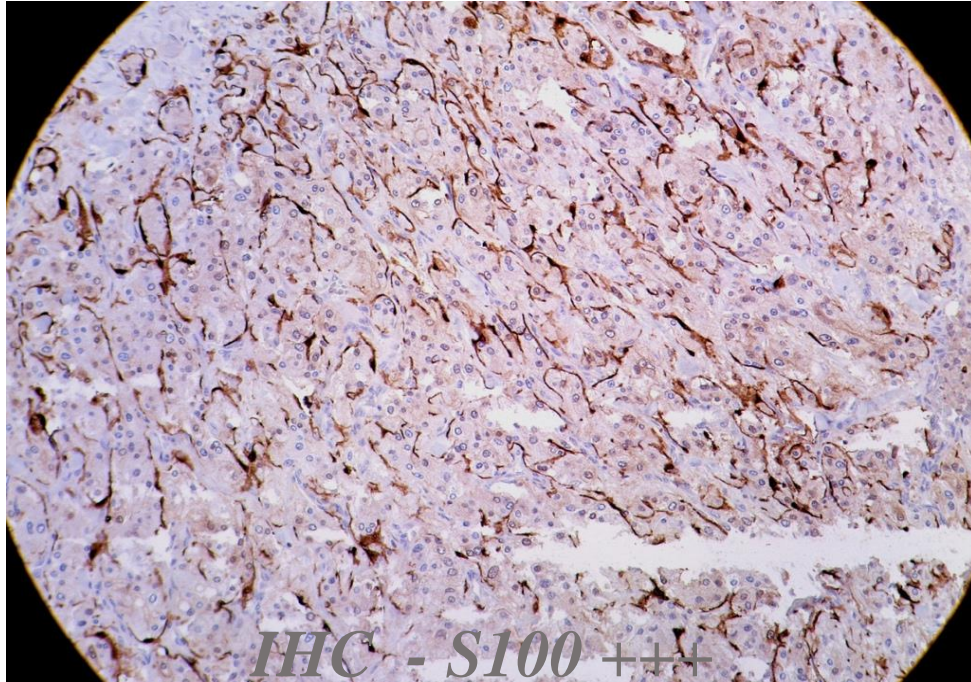
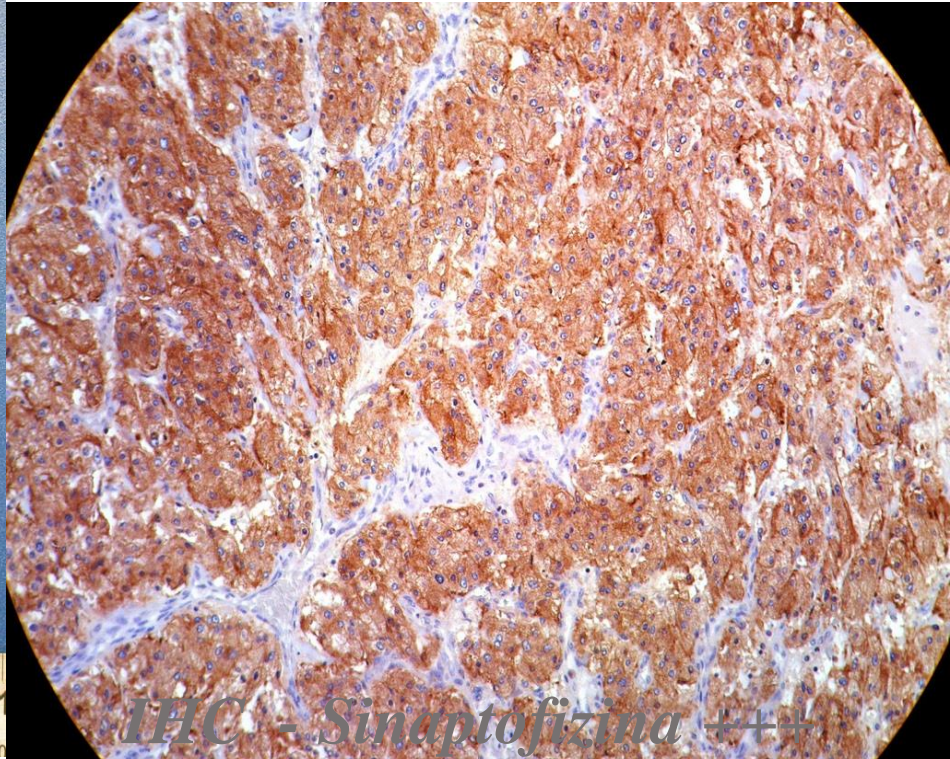
Туберкулез (казеозный некроз) и амилоидоз (Окраска Конго красным) надпочечников.

Клинически - болезнь Аддисона.

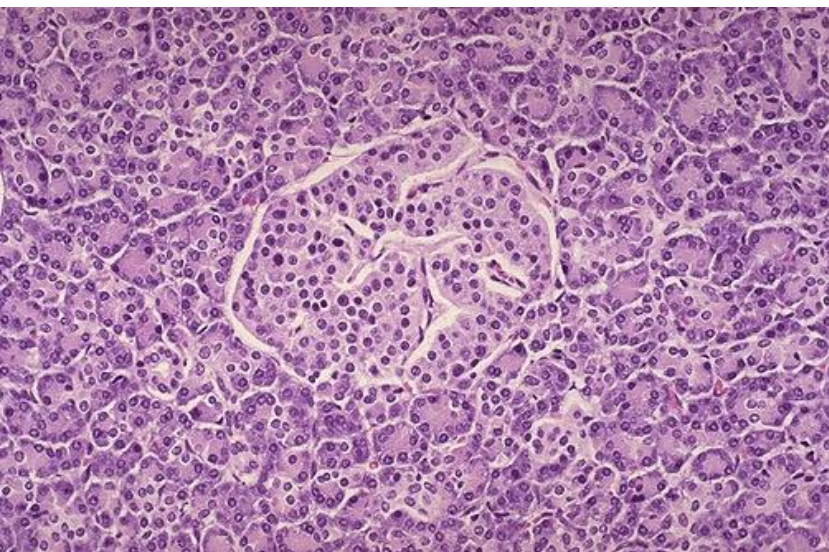


Аденома надпочечника

*(Синдром Кушинга - кортикостерома,
Синдром Конна - альдостерома).*



Феохромоцитома.

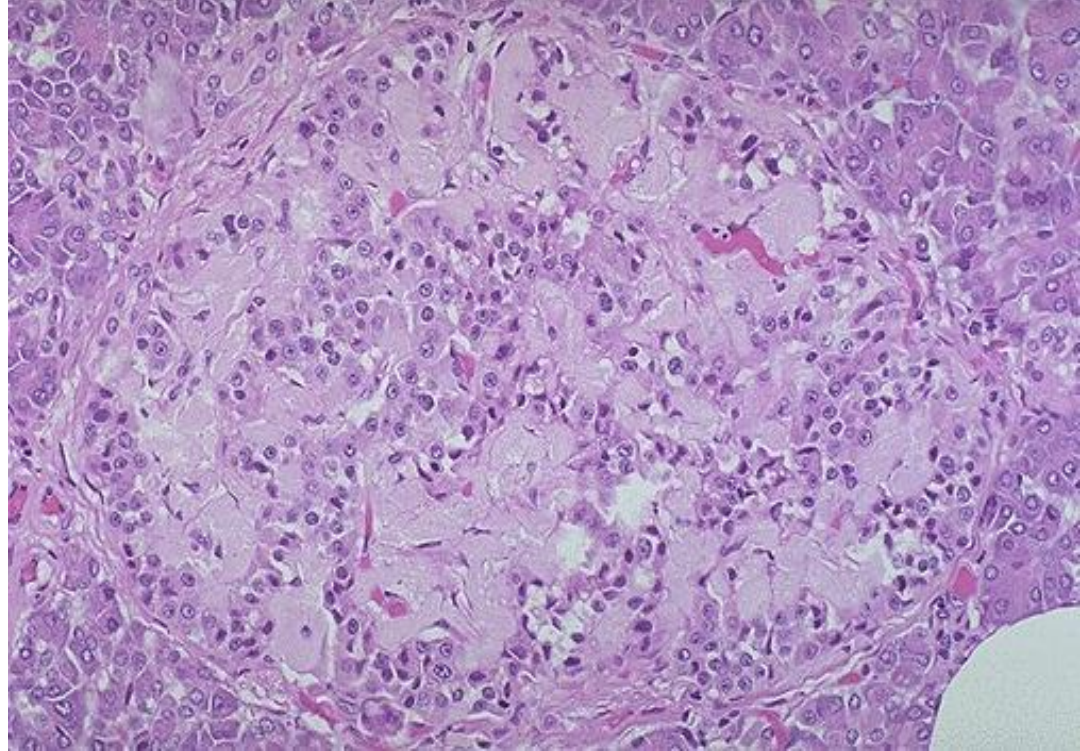
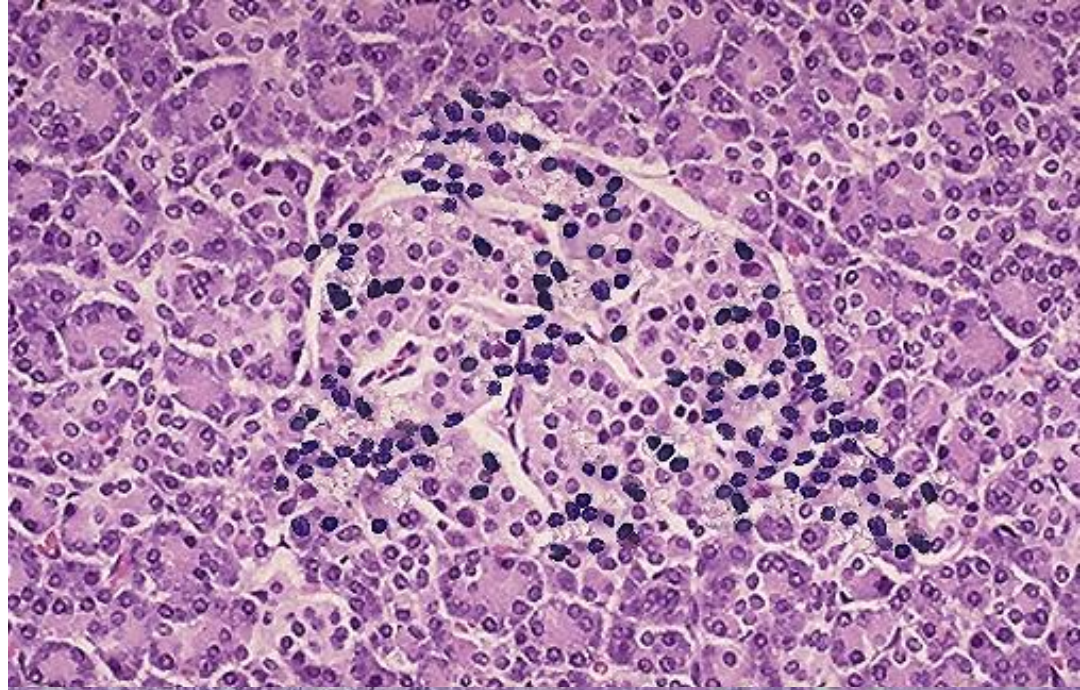


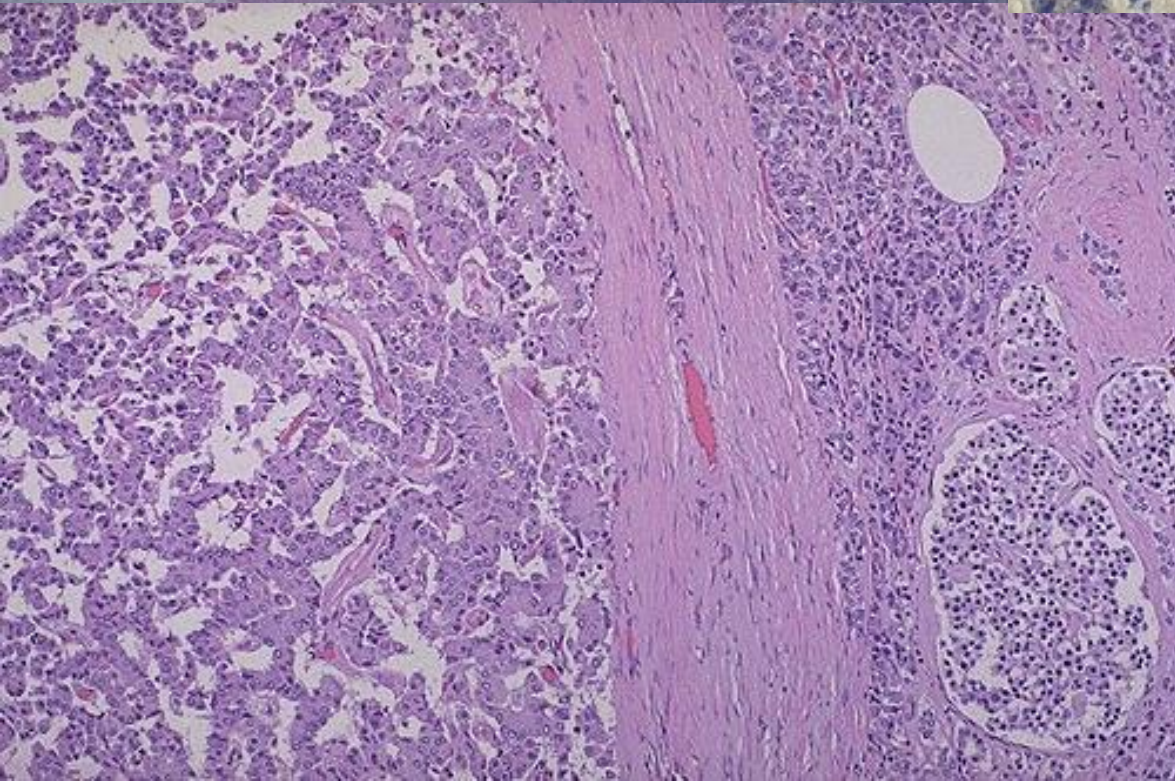
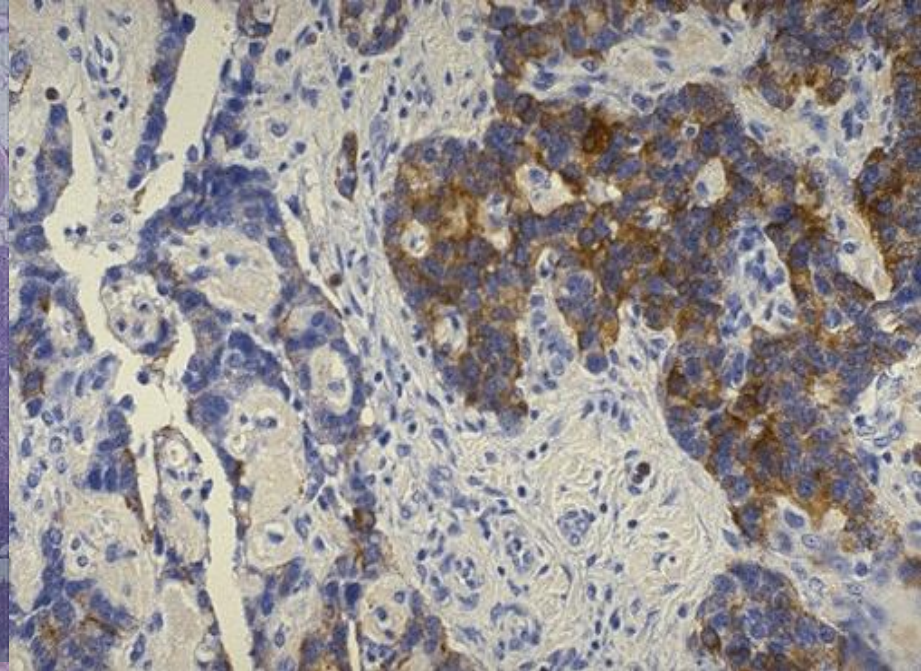
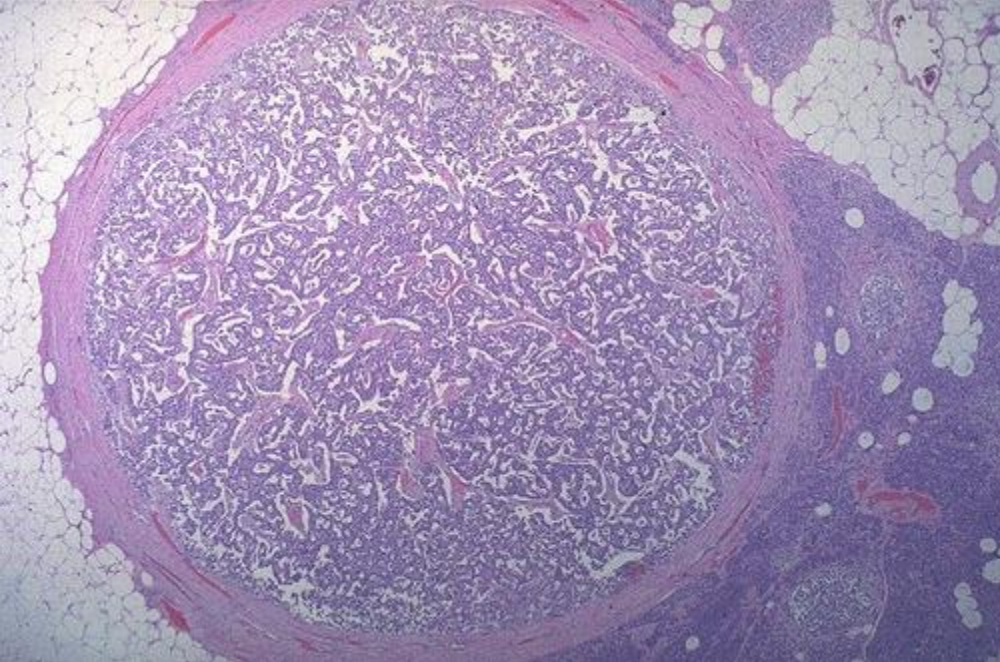
**↑ Нормальный островок
Лангерганса;**

**Аутоиммунный инсулит,
сахарный диабет I типа;**

→

**Амилоидоз островков
поджелудочной железы,
сахарный диабет II типа**





**Инсулинома поджелудочной
железы,
вверху справа –
Иммуногистохимическая
реакция на инсулин
(β -инсулинома)**

Болезни эндокринной системы.

- Роль эндокринной системы трудно переоценить. Она включает группу особых органов, масса которых в совокупности составляет только 0,1% от всей массы тела.
- Эти органы вырабатывают за сутки всего лишь 0,5 – 0,6 гр. биологически активных веществ \гормонов \, влияющих на все жизненно важные процессы в организме.

В состав эндокринной системы входят 9 органов.

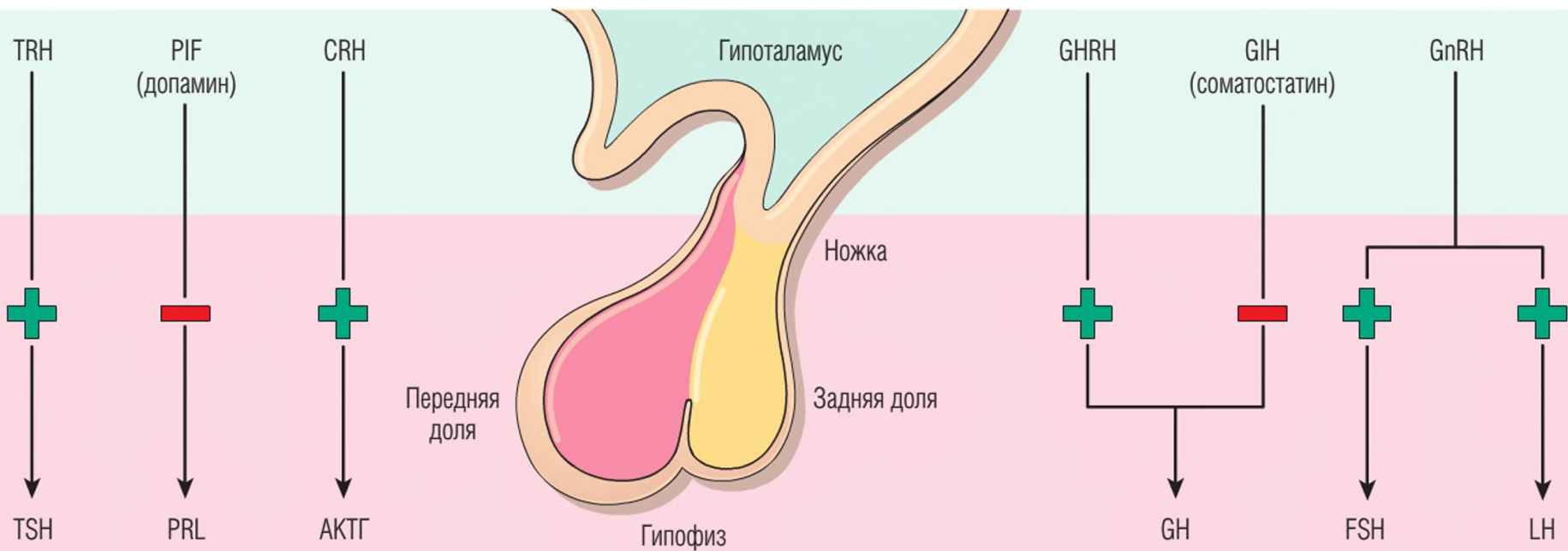
- 1\ Гипоталамус
- 2\ Гипофиз
- 3\ Паращитовидные железы
- 4\ Надпочечники
- 5\ Половые железы
- 6\ Островки поджелудочной железы
- 7\ Щитовидная железа
- 8\ Диффузная эндокринная система
- 9\ Эпифиз.

Патология эндокринной системы. Особенности

- повреждение, дисциркуляция, воспаление, дисрегенерация , опухоли \ с необычными клинико-морфологическими признаками.

- В отличие от других систем организма болезни эндокринной системы проявляют себя не только через гипофункцию, но и гиперфункцию.

ГИПОФИЗ



Передняя доля гипофиза (аденогипофиз) синтезирует гормоны, секреция которых, в свою очередь, находится под контролем различных стимулирующих и ингибирующих релизинг-факторов гипоталамуса. К важнейшим гормонам гипофиза относятся: тиреотропный гормон (TSH), аденокортикотропный гормон (АКТГ), соматотропный гормон (или гормон роста, GH), фолликулостимулирующий гормон (FSH), лютеинизирующий гормон (LH), пролактин (PRL). Стимулирующие релизинг-факторы гипоталамуса: тиротропин-релизинг-гормон (TRH), кортикотропин-релизинг-гормон (CRH), соматотропин-релизинг-гормон (GHRH), гонадотропин-релизинг-гормон (GnRH). Подавляющие влияния гипоталамуса осуществляются через пролактин-ингибирующий фактор (или допамин, PIF) и соматотропин-ингибирующий фактор (или соматостатин, GIH).

ГИПОФИЗ

Для заболеваний гипофиза характерны следующие клинические проявления:

- Гиперпитуитаризм. Наблюдается при избыточной секреции тропных гормонов. Причинами могут быть аденома гипофиза, гиперплазия и карцинома передней доли гипофиза, выработка гормонов опухолями, расположенными вне гипофиза, и некоторые поражения гипоталамуса.

ГИПОФИЗ

- Гипопитуитаризм. Наблюдается при дефиците тропных гормонов. Это может быть вызвано различными деструктивными процессами, включая ишемическое повреждение, хирургическое вмешательство, воздействие излучения, воспаление и нефункционирующую аденому гипофиза

ГИПОФИЗ

- Масс-эффект (воздействие объемных образований). Самыми ранними изменениями, обусловленными масс-эффектом, являются обнаруживаемые при рентгенографии изменения турецкого седла, включая его расширение, эрозию кости и разрыв диафрагмы турецкого седла. Поскольку в непосредственной близости от турецкого седла располагаются зрительные нервы и зрительный перекрест (хиазма), экстенсивный рост опухолей гипофиза часто приводит к сдавлению волокон в области зрительного перекреста. Это вызывает нарушения полей зрения, обычно дефекты боковых (височных) полей зрения (двухстороннюю височную гемианопсию).

Гиперпитуитаризм

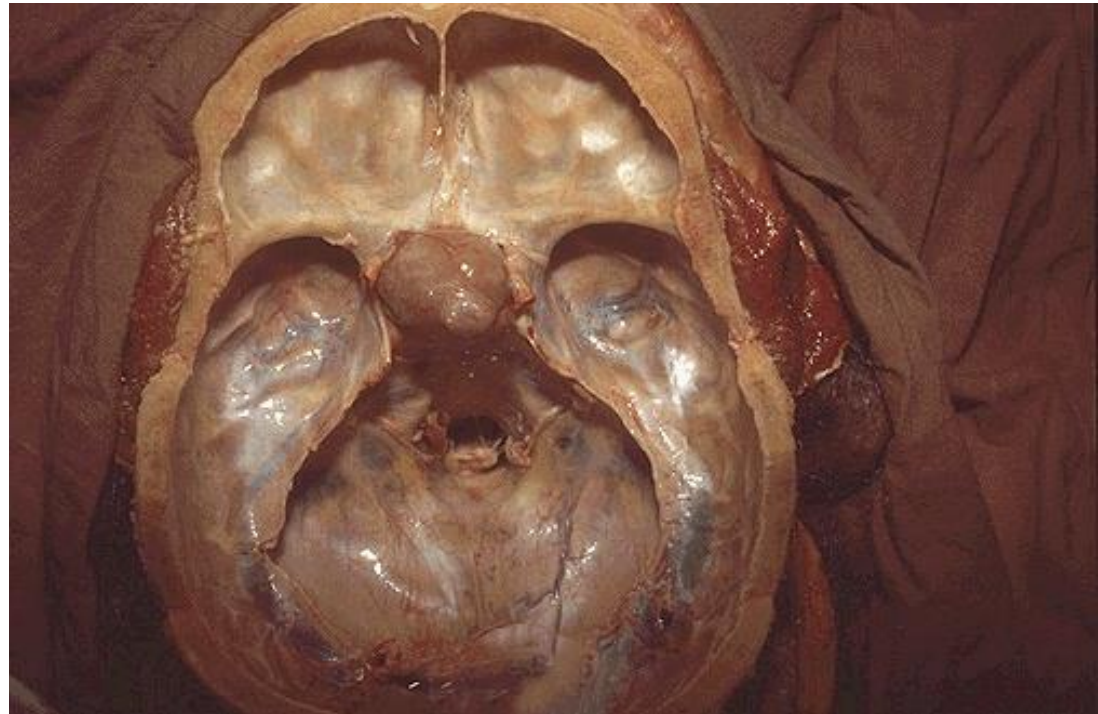
Самой частой причиной гиперпитуитаризма является аденома гипофиза. Аденомы гипофиза классифицируют согласно вырабатываемому опухолевыми клетками гормону или гормонами.

Классификация аденом гипофиза

Клетки гипофиза	Гормон	Опухоль гипофиза	Связанный синдром*
Кортикотропные	АКТГ и другие белки семейства проопиомеланокортина	Аденома из клеток, секретирующих АКТГ (кортикотропная)	Синдром Кушинга Синдром Нельсона
Соматотропные	GH	Аденома из клеток, секретирующих GH (соматотропная)	Гигантизм (дети) Акромегалия (взрослые)
Лактотропные	Пролактин	Аденома из клеток, секретирующих пролактин (лактотропная)	Галакторея и аменорея (у женщин) Половая дисфункция, бесплодие
Маммосоматотропные	Пролактин, GH	Маммосоматотропная аденома	Комбинация признаков избытка GH и пролактина
Тиреотропные	TSH	Аденома из клеток, секретирующих TSH (тиреотропная)	Гипертиреоз
Гонадотропные	FSH, LH	Гонадотропная аденома, онкоцитарная аденома из клеток Гюртле	Гипогонадизм, масс-эффект и гипопитуитаризм

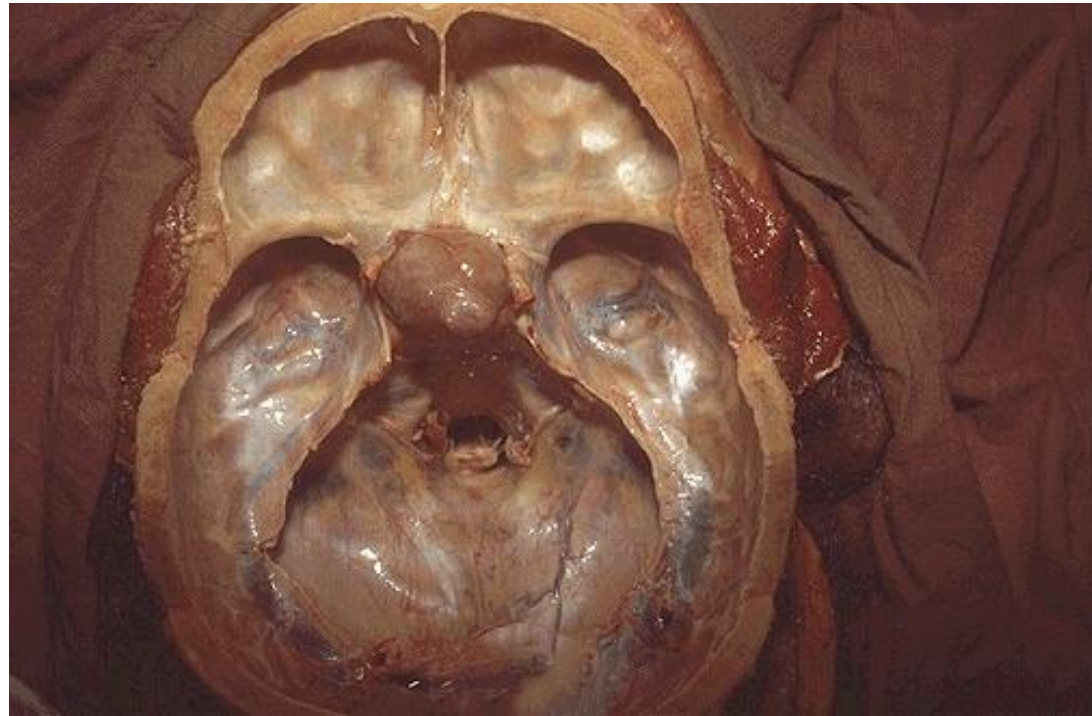
Гиперпитуитаризм

Морфология. Типичная аденома гипофиза представляет собой мягкое, четко очерченное образование, расположенное в турецком седле. Крупные образования обычно распространяются вверх через диафрагму турецкого седла в супраселлярную область, где часто сдавливают зрительный перекрест и прилегающие структуры, например черепные нервы.



Гиперпитуитаризм

В = 30% наблюдений при макроскопическом исследовании аденом видно, что они не имеют капсулы и инфильтрируют прилегающие ткани: кавернозные и клиновидные синусы, твердую мозговую оболочку и иногда головной мозг. Такие образования обозначают термином «инвазивная аденома». Неудивительно, что макроаденомы чаще являются инвазивными, чем небольшие опухоли. Также в крупных опухолях чаще наблюдаются участки кровоизлияний и зоны некроза.

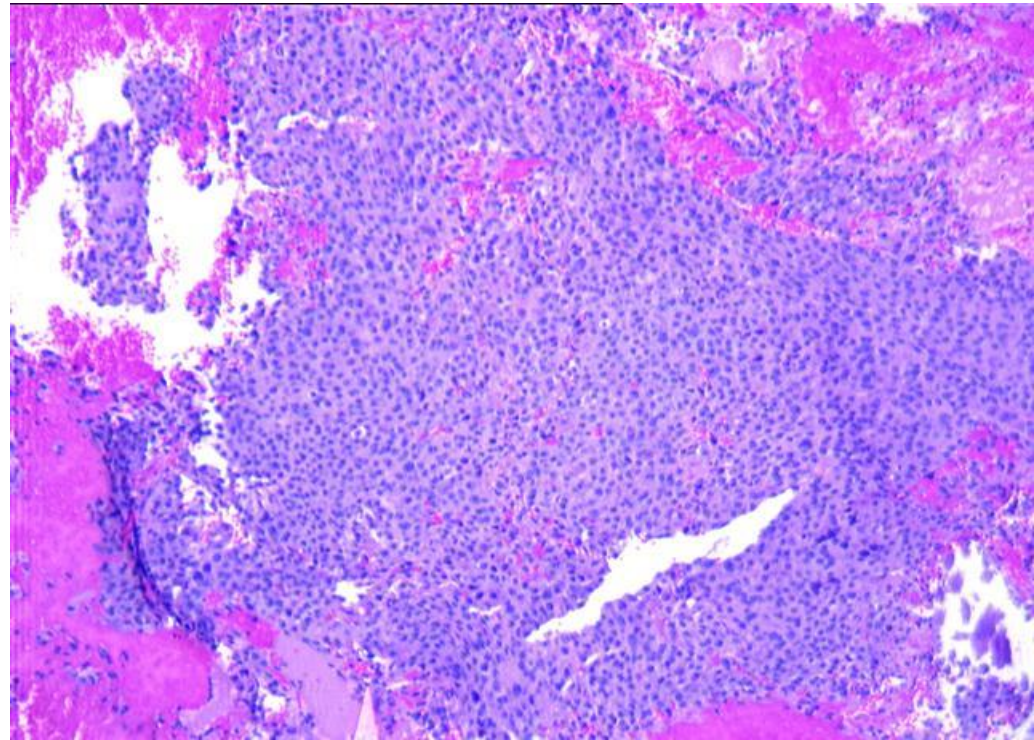


Аденома гипофиза. Крупная нефункционирующая аденома распространяется далеко за пределы турецкого седла и деформирует прилегающие структуры головного мозга. Нефункционирующие аденомы к моменту постановки диагноза обычно имеют более крупные размеры, чем функционирующие аденомы.



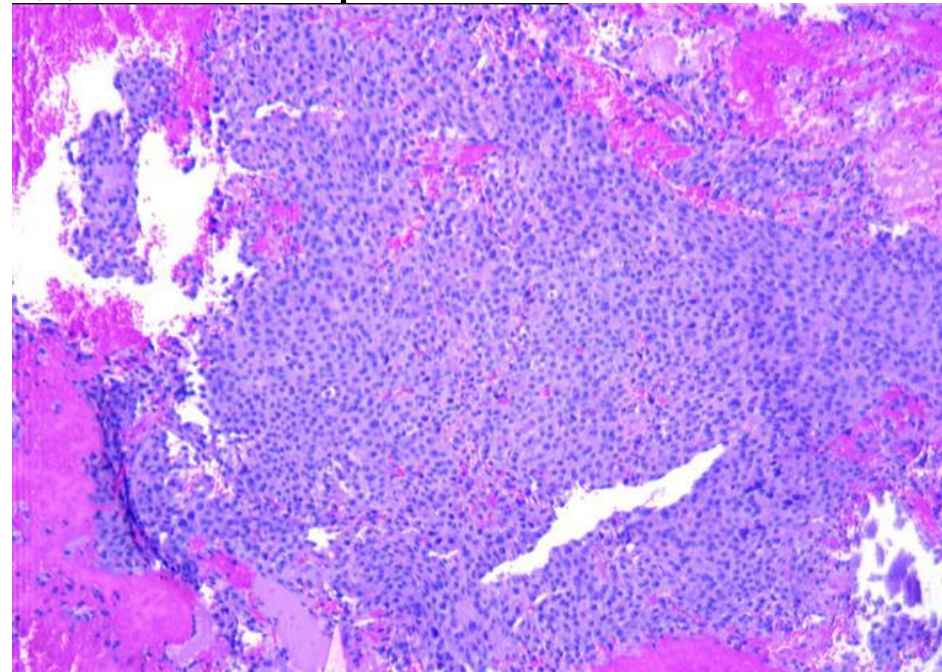
Гиперпитуитаризм

При гистологическом исследовании типичные аденомы гипофиза состоят из относительно однородных полигональных клеток, расположенных в виде пластов или тяжей. Окружающая эти клетки плохо выраженная соединительная ткань, или ретикулин, обуславливает мягкую, студенистую консистенцию многих таких образований.

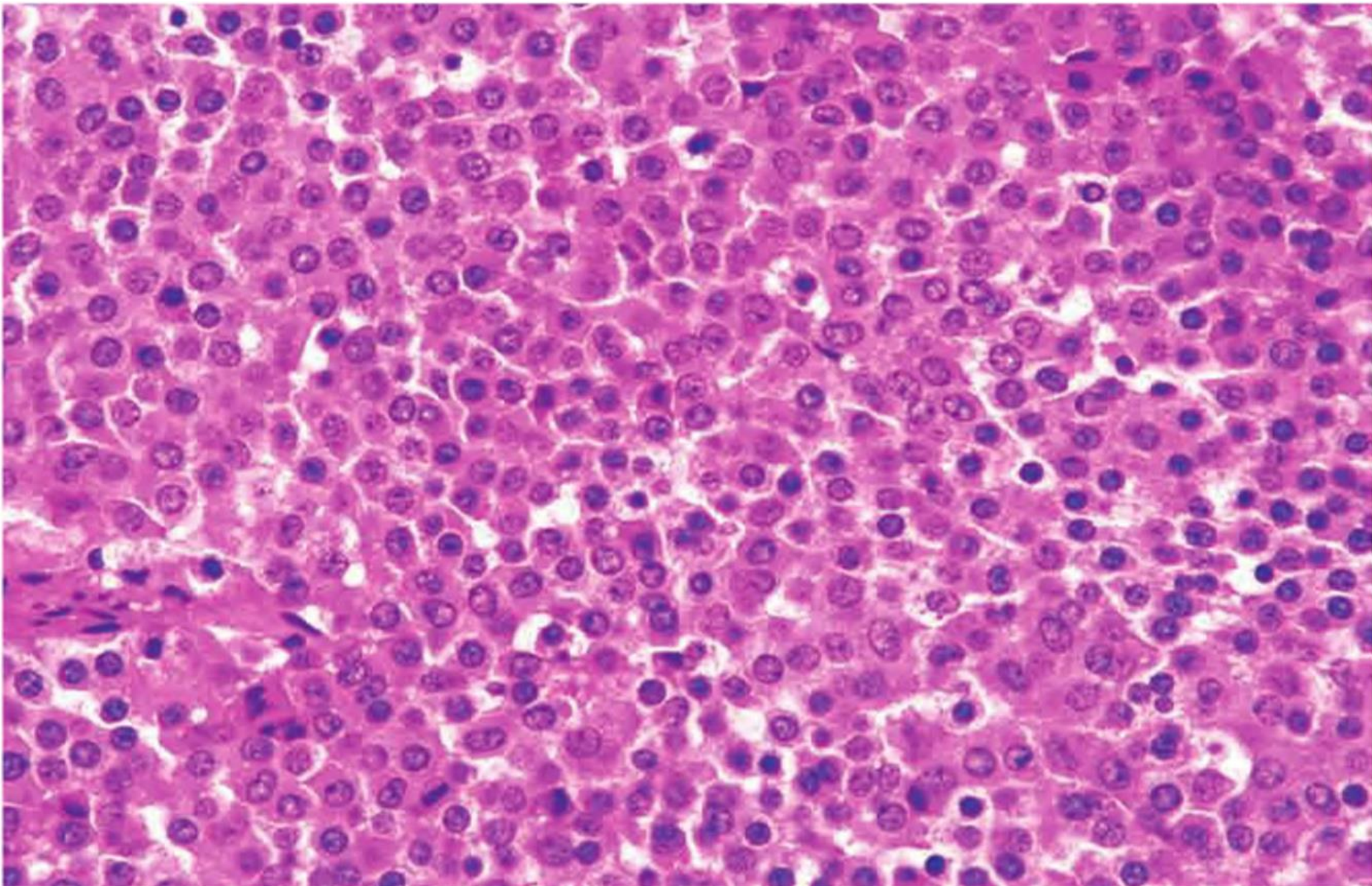


Гиперпитуитаризм

Митотическая активность опухолевых клеток обычно низкая, цитоплазма может быть ацидофильной, базофильной или хромофобной в зависимости от типа и количества секрета в клетках, но обычно она одинакова во всех опухолевых клетках. Такая мономорфность клеток и отсутствие выраженной ретикулиновой сети отличают аденомы гипофиза от нормальной паренхимы передней доли гипофиза.



Аденома гипофиза. Скопление мономорфных клеток резко контрастирует с разнородными клетками нормальной передней доли гипофиза. Ретикулиновая сеть отсутствует.

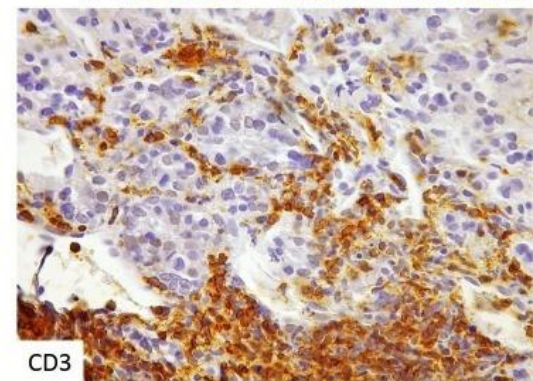
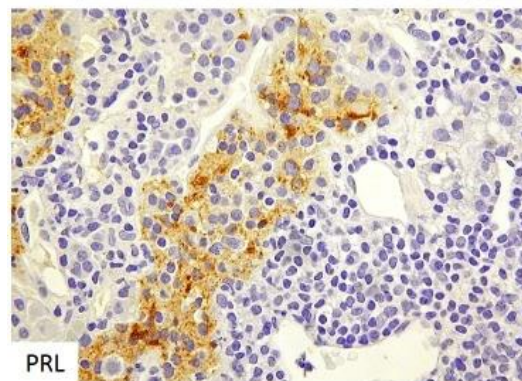
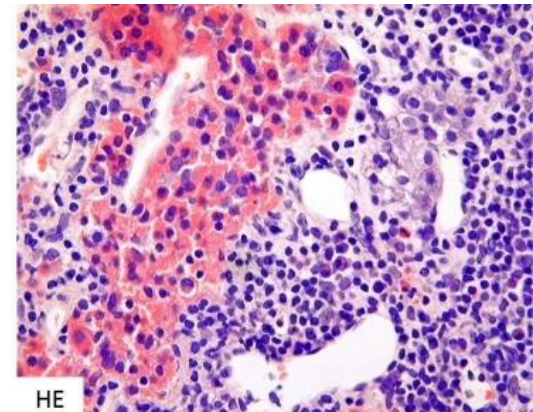
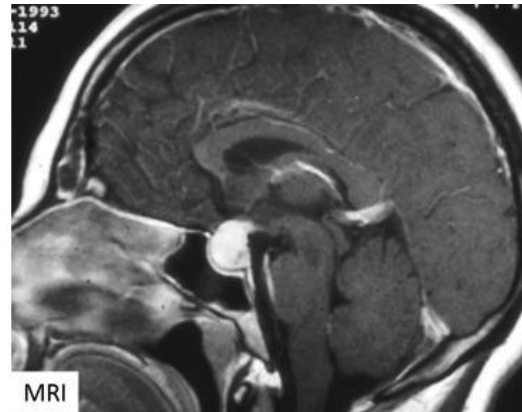


ЛАКТОТРОПНЫЕ АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА

Лактотропные аденомы (пролактиномы) являются самым частым типом гиперфункциональных аденом гипофиза, составляя ~ 30% всех клинически значимых аденом гипофиза. Эти образования могут быть микроаденомами или крупными распространенными опухолями, сопровождающимися выраженными признаками масс-эффекта.

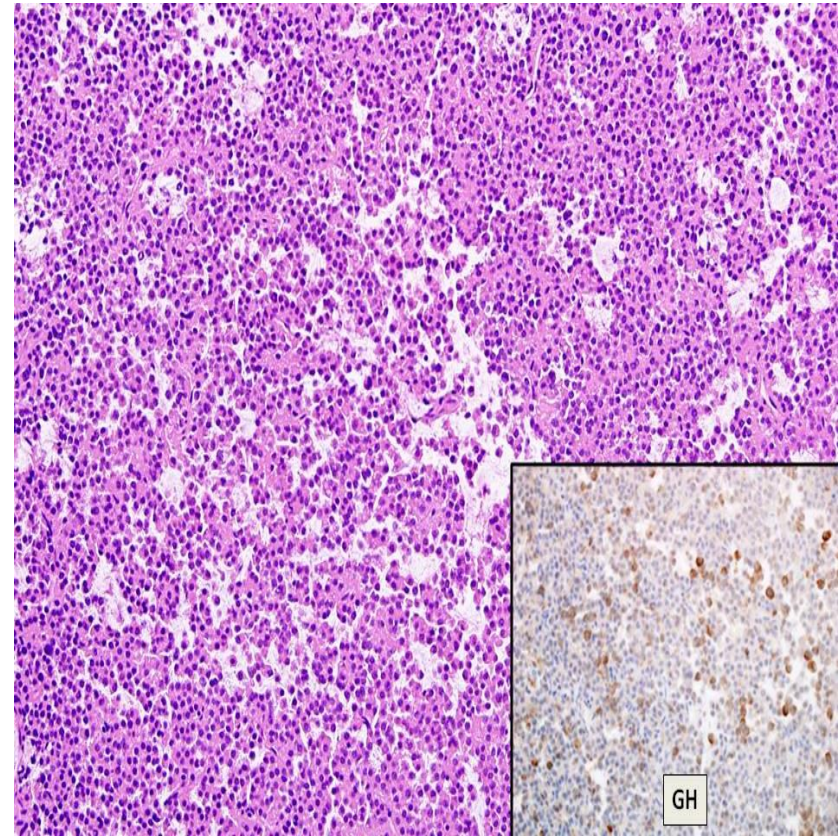
ЛАКТОТРОПНЫЕ АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА

Прولاктииeмия (повышение концентрации пролактина в сыворотке крови) вызывает аменорею, галакторею, снижение либидо и бесплодие. Лактотропные аденомы диагностируют, как правило, у женщин в возрасте 20-40 лет, поскольку при гиперпролактинемии происходит нарушение менструальной функции.



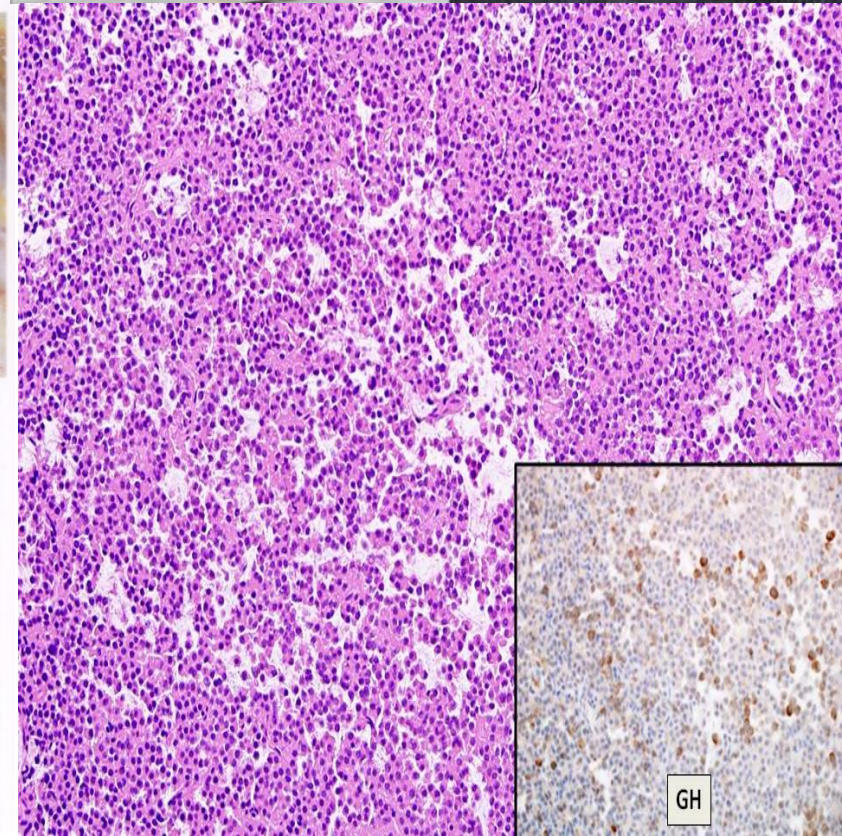
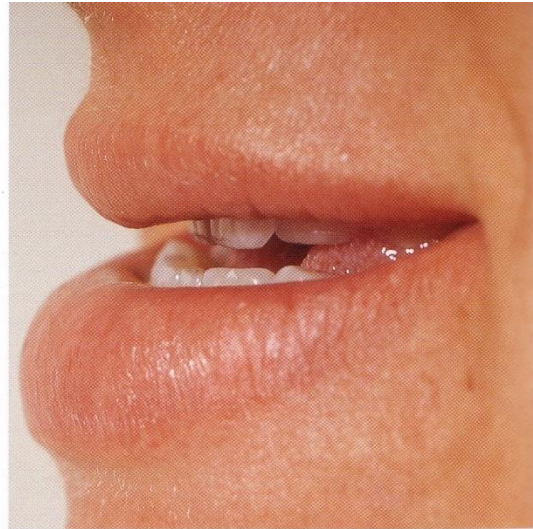
СОМАТОТРОПНЫЕ АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА

Опухоли, продуцирующие GH, являются вторым по частоте типом функционирующих аденом гипофиза. Соматотропные аденомы могут достигать очень крупных размеров к моменту постановки диагноза, поскольку повышение секреции GH и связанные с этим симптомы могут быть незначительными.



СОМАТОТРОПНЫЕ АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА

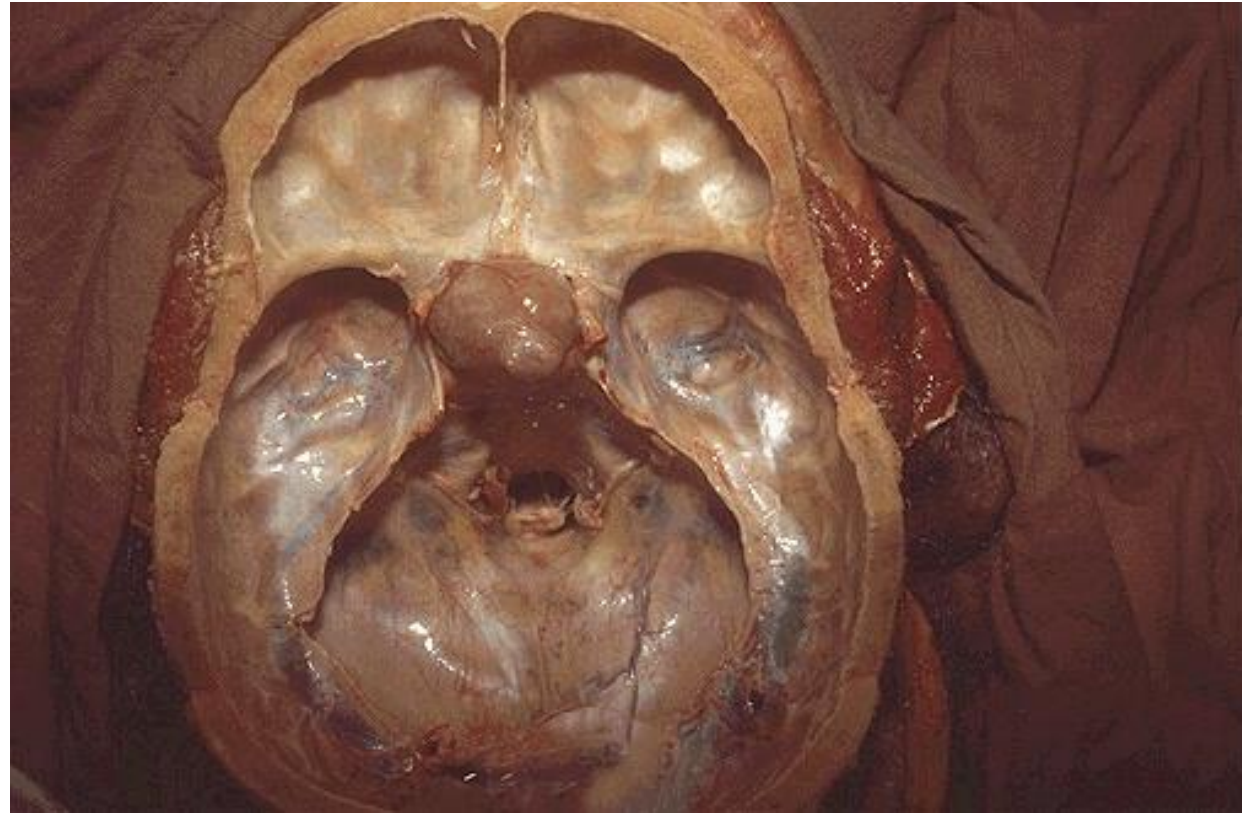
Если соматотропная аденома развивается у ребенка до момента закрытия зон роста в эпифизах трубчатых костей, высокий уровень GH (и IGF-1) приводит к гигантизму. Гигантизм характеризуется общим увеличением размеров тела и непропорционально длинными конечностями. Если уровень GH повышается после закрытия зон роста, развивается акромегалия.



GH

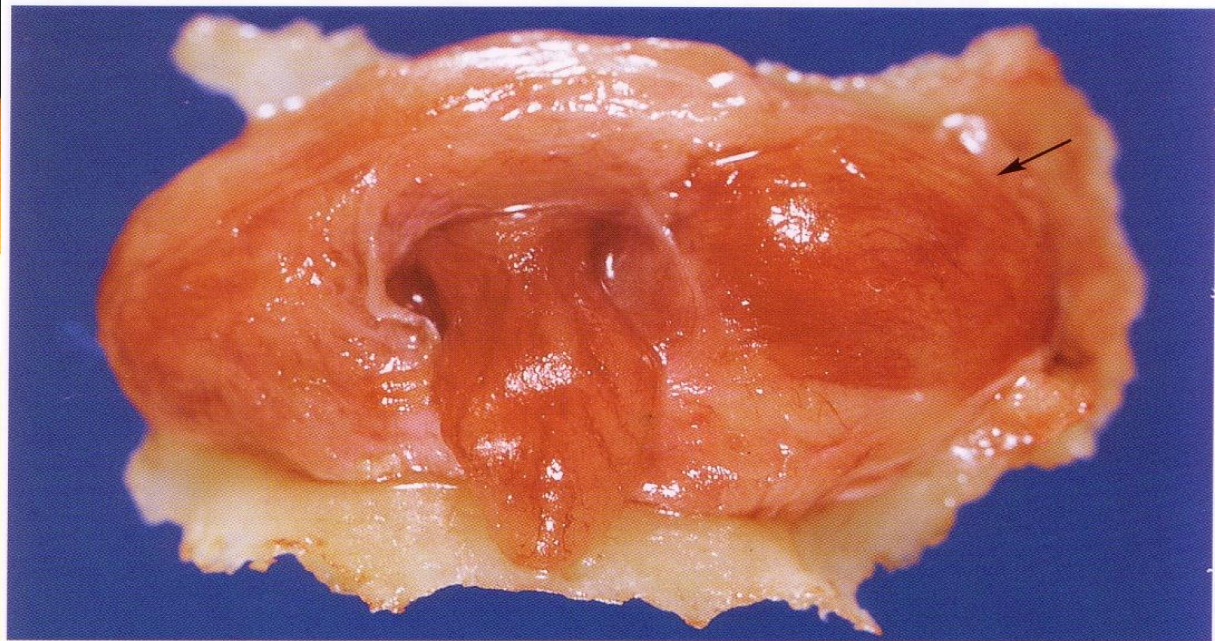
КОРТИКОТРОПНЫЕ АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА

К моменту постановки диагноза кортикотропные аденомы обычно являются микроаденомами. Эти опухоли чаще всего базофильные, выраженно гранулированные и изредка хромофобные слабогранулированные.



КОРТИКОТРОПНЫЕ АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА

Избыточная продукция АКТГ кортикотропной аденомой приводит к гиперсекреции надпочечниками кортизола и развитию болезнью Кушинга. У пациентов после хирургического удаления надпочечников с целью лечения синдрома Кушинга могут образоваться крупные аденомы гипофиза с деструктивным типом роста. Такое состояние, называемое синдромом Нельсона, развивается чаще всего из-за отсутствия ингибирующего воздействия кортикостероидов на кортикотропную микроаденому



**Синдром Кушинга
(аденома надпочечника и базофильная аденома
гипофиза).**

Гипопитуитаризм

Гипопитуитаризм — результат патологии гипоталамуса или гипофиза. Гипофункция передней доли гипофиза наблюдается, когда остается ~ 25% его паренхимы.

Опухоли и другие объемные образования. Гипопитуитаризм могут вызвать аденомы гипофиза, другие доброкачественные опухоли в области турецкого седла, первичные и метастатические злокачественные опухоли, а также кисты. Любое объемное образование в области турецкого седла может стать причиной повреждения гипофиза вследствие сдавления его клеток.



Гипопитуитаризм

Травматическое повреждение головного мозга и субарахноидальное кровоизлияние. Это одна из частых причин гипофункции гипофиза.

Хирургические вмешательства на гипофизе или воздействие излучения. При хирургическом иссечении аденомы гипофиза может быть случайно удалена или повреждена непораженная ткань гипофиза. Облучение зоны гипофиза в целях предотвращения повторного роста опухоли после хирургического иссечения также может приводить к повреждению органа.



Гипопитуитаризм

Апоплексия гипофиза. Это частое внезапное кровоизлияние в аденоме гипофиза. Классическая клиническая картина: внезапная мучительная головная боль, диплопия вследствие сдавления глазодвигательных нервов и гипопитуитаризм. В тяжелых случаях апоплексия гипофиза может стать причиной сердечно-сосудистого коллапса, потери сознания и даже внезапной смерти. Таким образом, апоплексия гипофиза является состоянием, при котором необходимо неотложное нейрохирургическое вмешательство.



Гипопитуитаризм

Ишемический некроз гипофиза и синдром Шихана (послеродовой некроз передней доли гипофиза) — самая частая форма клинически значимого ишемического некроза передней доли гипофиза. Во время беременности объем передней доли гипофиза увеличивается в ~ 2 раза. Такое физиологическое увеличение железы не сопровождается увеличением ее кровоснабжения из венозной системы с низким давлением крови. Таким образом, во время беременности наблюдается относительная гипоксия гипофиза. Резкое снижение объема циркулирующей крови, вызванное, например, маточным кровотечением или шоком, может привести к инфаркту передней доли гипофиза.



Гипопитуитаризм

Задняя доля гипофиза, получающая кровь из артерий, гораздо менее восприимчива к ишемическому повреждению, поэтому обычно не повреждается. Некроз гипофиза также наблюдается и при диссеминированном внутрисосудистом свертывании и (значительно реже) при серповидно-клеточной анемии, повышенном внутричерепном давлении, травме, а также шоке любого происхождения.



Синдромы гипофиза

Клинически важные синдромы задней доли гипофиза обусловлены нарушением секреции АДГ и включают несахарный диабет и синдром избыточной секреции АДГ.

Синдромы гипофиза

Дефицит АДГ приводит к развитию несахарного диабета — состояния, характеризующегося частым и обильным мочеиспусканием (полиурией) вследствие нарушения способности почек реабсорбировать воду из мочи. Причиной несахарного диабета могут быть и другие состояния, в частности травма головы, опухоль и воспалительные заболевания гипоталамуса и гипофиза, а также хирургические вмешательства на этих органах. Несахарный диабет при дефиците АДГ называют центральным, в отличие от нефрогенного несахарного диабета, являющегося результатом невосприимчивости рецепторов почечных канальцев к АДГ, циркулирующему в крови.

Синдромы гипофиза

Синдром избыточной секреции АДГ вызывает реабсорбцию в почках большого количества воды, что приводит к гипонатриемии. Самыми частыми причинами данного синдрома являются эктопическая секреция АДГ злокачественными опухолями (в частности, мелкоклеточной карциномой легкого), прием лекарственных препаратов, повышающих секрецию АДГ, а также различные заболевания ЦНС, включая инфекции и травмы. Среди клинических проявлений синдрома избыточной секреции АДГ преобладают гипонатриемия, отек головного мозга и возникающие вследствие этого неврологические нарушения. Несмотря на то что общий объем жидкости в организме увеличивается, объем крови остается нормальным и периферические отеки не развиваются.

ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА.

- Вырабатывает 2 гормона –
- 1\ йодсодержащий \тироксина\
- 2\ тиреокальцитонин- способствует отложению кальция в костях.



ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА.

- Главным гормоном щитовидной железы является гормон, содержащий йод. Этот гормон обладает уникальными свойствами. Он активно стимулирует все виды обмена. По способности к активным действиям на энергетические процессы ему нет равных среди всех биоактивных веществ в организме.



ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА.

Заболевания щитовидной железы включают состояния, сопровождающиеся избыточным выделением тиреоидных гормонов (*гипертиреозом*), недостаточностью тиреоидных гормонов (*гипотиреозом*), а также масс-эффектом.



Гипертиреоз

Повышенный обмен веществ, вызванный высокими уровнями циркулирующих в крови свободных Т3 и Т4, называют *тиреотоксикозом*. Это состояние чаще всего связано с гиперфункцией щитовидной железы (*гипертиреозом*).



Гипертиреоз

3 самые частые причины тиреотоксикоза:

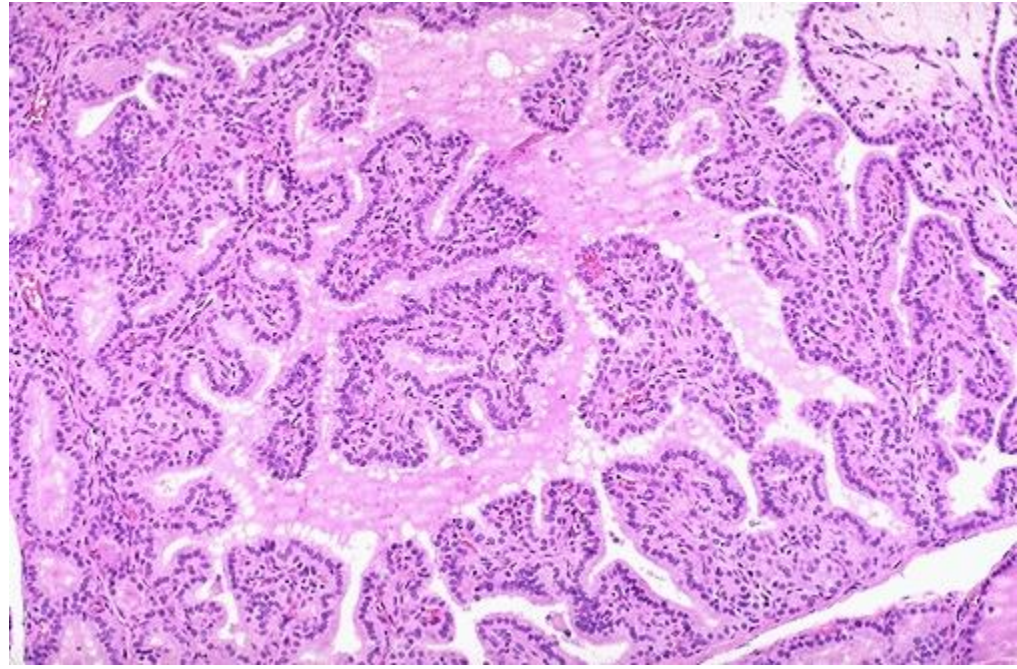
- *диффузная гиперплазия* щитовидной железы, ассоциированная с болезнью Грейвса (85% наблюдений);
- гиперфункциональный *многоузловой зоб*;
- гиперфункциональная *аденома щитовидной железы*.



Болезнь Грейвса

Самая частая причина эндогенного гипертиреоза и характеризуется *триадой симптомов:*

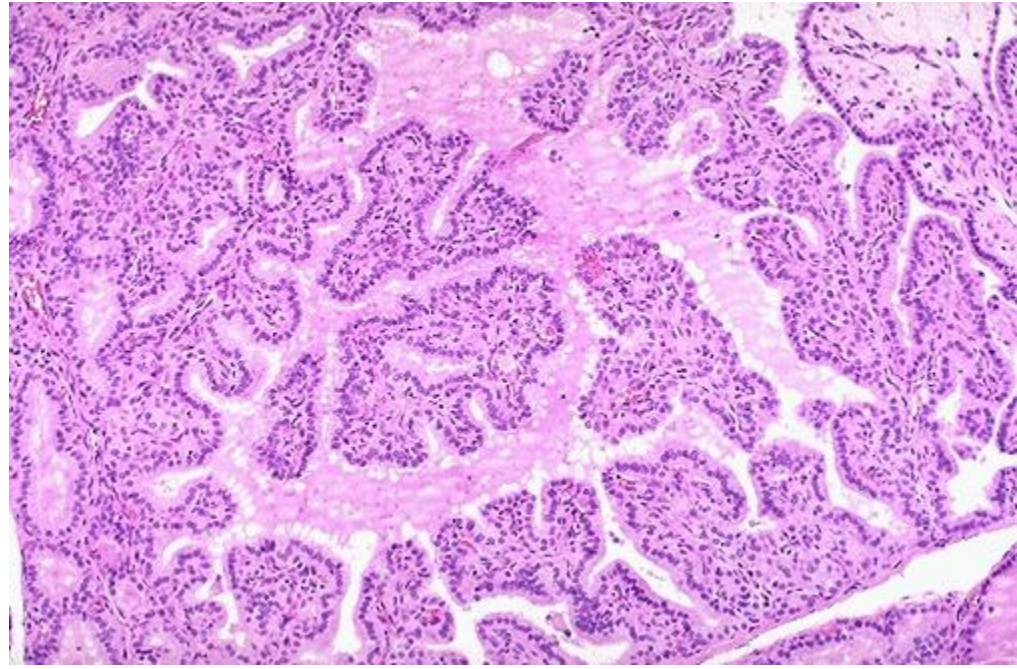
- *гипертиреозом* вследствие диффузного гиперфункционального увеличения щитовидной железы;
- инфильтративной *офтальмопатией* с развитием экзофтальма;
- очаговой инфильтративной *дерматопатией*, которую иногда называют *плетибиальной микседемой* и наблюдают у небольшого количества пациентов.

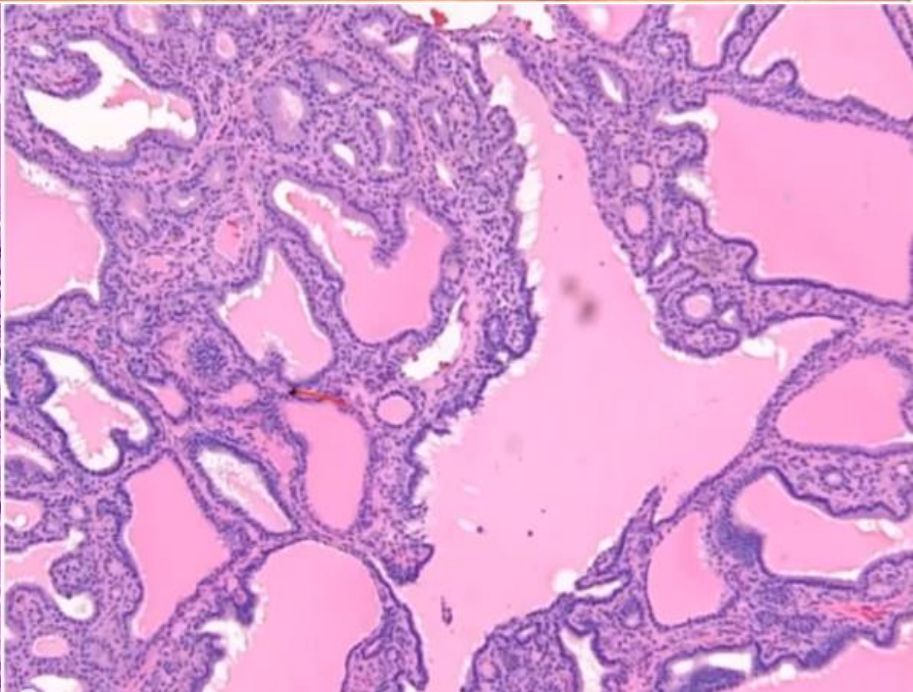
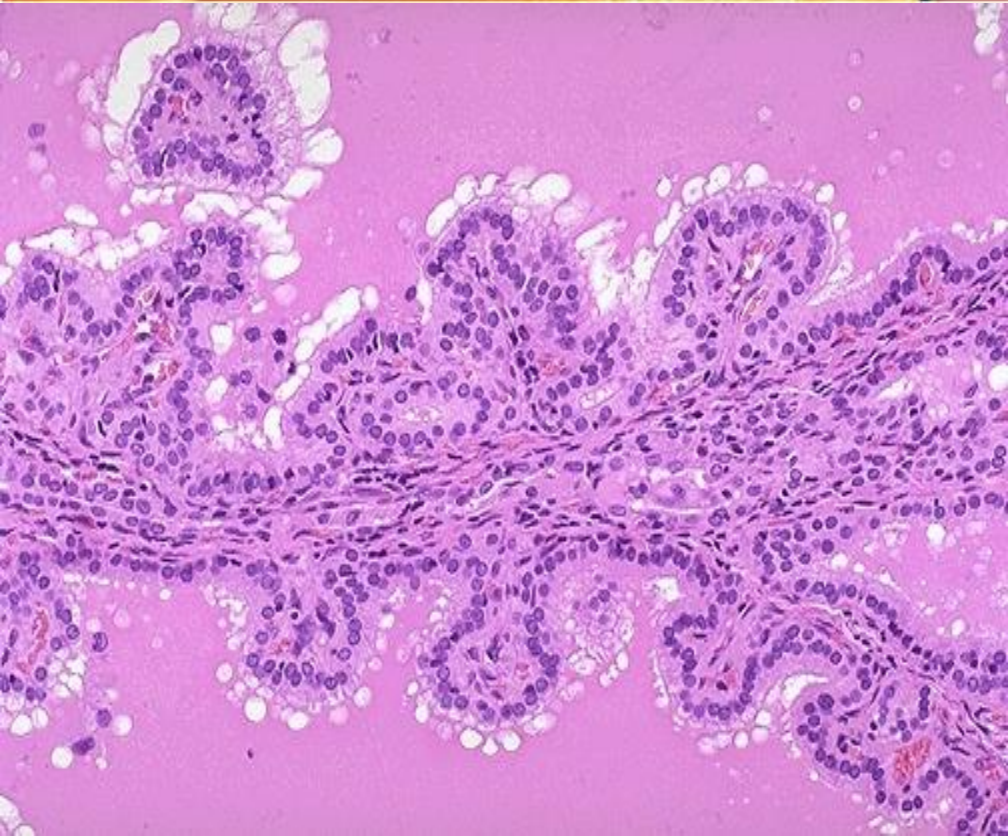


Болезнь Грейвса

Самая частая причина эндогенного гипертиреоза и характеризуется *триадой симптомов*:

- *гипертиреозом* вследствие диффузного гиперфункционального увеличения щитовидной железы;
- инфильтративной *офтальмопатией* с развитием экзофтальма;
- очаговой инфильтративной *дерматопатией*, которую иногда называют *плетибриальной микседемой* и наблюдают у небольшого количества пациентов.

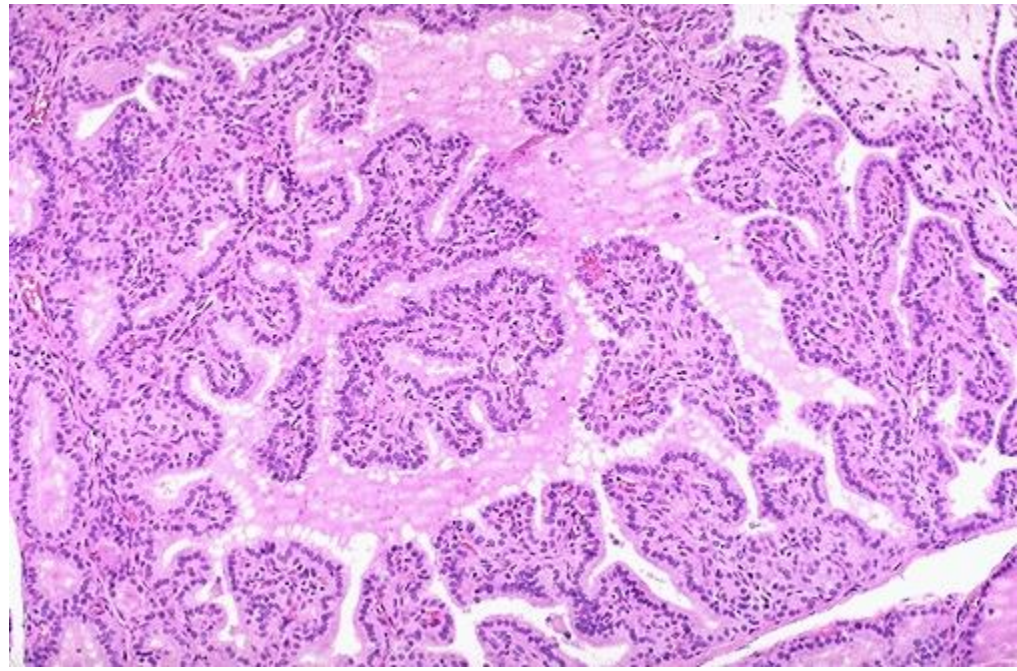




Болезнь Грейвса

Болезнь Грейвса характеризуется нарушением толерантности к тиреоидным аутоантигенам, прежде всего к рецептору TSH.

- *тиреоидстимулирующий иммуноглобулин*. Эти антитела класса G связываются с рецептором TSH и имитируют его эффекты
- *иммуноглобулин, стимулирующий рост щитовидной железы*. Этот Ig, также действующий на рецептор TSH, стимулирует рост щитовидной железы

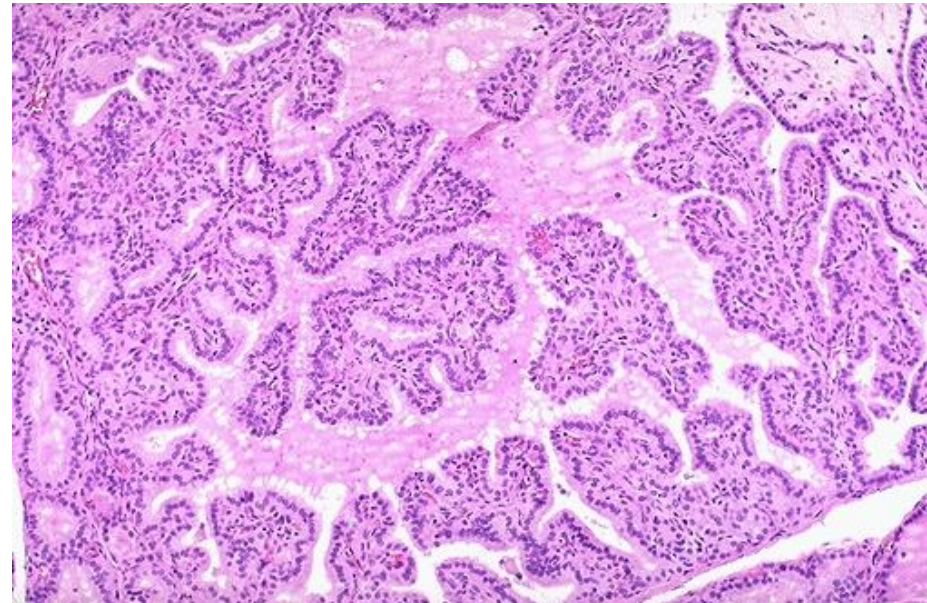


Болезнь Грейвса

Щитовидная железа обычно симметрично увеличена вследствие диффузной гипертрофии и гиперплазии фолликулярного эпителия. Нередко масса железы превышает 80 г.

при гистологическом исследовании фолликулярные клетки высокие и расположены теснее, чем обычно. Такое тесное расположение клеток часто приводит к формированию небольших сосочков, которые выступают в просвет фолликула и оттесняют коллоид, а иногда заполняют собой просвет фолликула. Коллоид в просвете фолликулов бледный.

В этих сосочках отсутствует фиброваскулярный стержень, в отличие от сосочков при папиллярной карциноме. В интерстиции определяются лимфоидные инфильтраты, содержащие в основном Т-лимфоциты немногочисленные В-лимфоциты и зрелые плазматические клетки; часто наблюдаются герминативные центры.



Проявления:

- 1\ Сердце .
- дистрофия и гипертрофия миокардиоцитов
- серозный миокардит
- полнокровие, лимфостаз, лимфоидная инфильтрация
- Тиреотоксическое сердце.

Проявления:

- 2\ Печень : серозный гепатит.
- 4\ Пучеглазие- экзофтальм. Причина- мукоидный отек ретробульбарной клетчатки, выдавливание глазного яблока. При злокачественном экзофтальме происходит резкое натяжение нервов и сосудов пучка глазного яблока и его некроз. Степень выраженности экзофтальма не совпадает с силой тиреотоксикоза.

- Формой обострения патологии являются тиреотоксические кризы. Проявления тиреотоксических кризов:
- выброс одновременно большого количества тироксина
- энцефалопатия с явлениями галлюцинации и бреда
- тахикардия\ до 200 ударов в минуту\
- ознобы, температура, дистрофия и некроз органов, особенно сердца
- смерть при явлениях сердечной недостаточности.

Гипотиреоз

Первичный гипотиреоз

- Нарушение развития щитовидной железы (мутации PAX8, FOXE1, TSHR)
- Резистентность к тиреоидным гормонам (мутации THRβ)
- Постаблационный гипотиреоз* (хирургическое иссечение, радиоiodтерапия или облучение)
- Аутоиммунный гипотиреоз (тиреоидит Хашимото)
- Дефицит йода
- Лекарственные препараты (литий, йодиды, p-аминосалициловая кислота)!
- Врожденное нарушение метаболизма щитовидной железы (дисморфогенетический зоб)

Вторичный гипотиреоз

- Гипофизарная недостаточность
- Гипоталамическая недостаточность

Гипотиреоз

Кретинизм — это проявление гипотиреоза, который развивается в грудном или раннем детском возрасте. Термин «кретин» произошел от французского слова chretien, означающего «христианин» или «подобный Христу». **Этим словом называли больных людей потому, что считали их неспособными грешить из-за умственной отсталости.**

Кретинизм развивается в результате нарушения развития костной системы и ЦНС, что проявляется невысоким ростом, крупными чертами лица, высунутым языком, пупочной грыжей и тяжелым врожденным слабоумием

Гипотиреоз

Термином «микседема» обозначают гипотиреоз у детей старшего возраста и у взрослых.

Клинические признаки микседемы — снижение физической и умственной активности.

Начальные симптомы — общая слабость, апатия и интеллектуальная заторможенность — на ранних стадиях заболевания напоминают депрессию.

Речь и интеллектуальная деятельность замедляются. Пациенты с микседемой апатичны, не переносят холода и часто страдают избыточной массой тела.

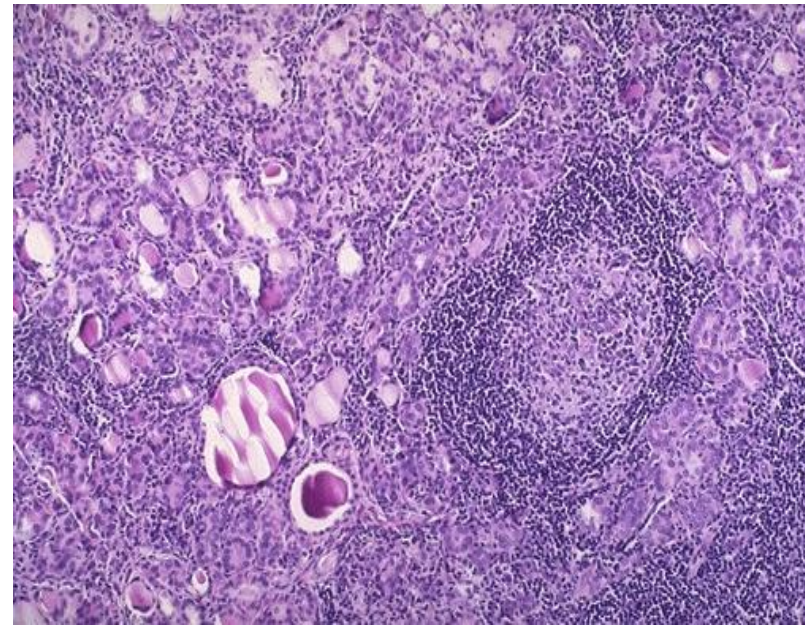
Снижение активности симпатической нервной системы приводит к запорам и уменьшению потоотделения.

Тиреоидит

1. тиреоидит Хашимото;
2. подострый гранулематозный тиреоидит;
3. подострый лимфоцитарный тиреоидит.

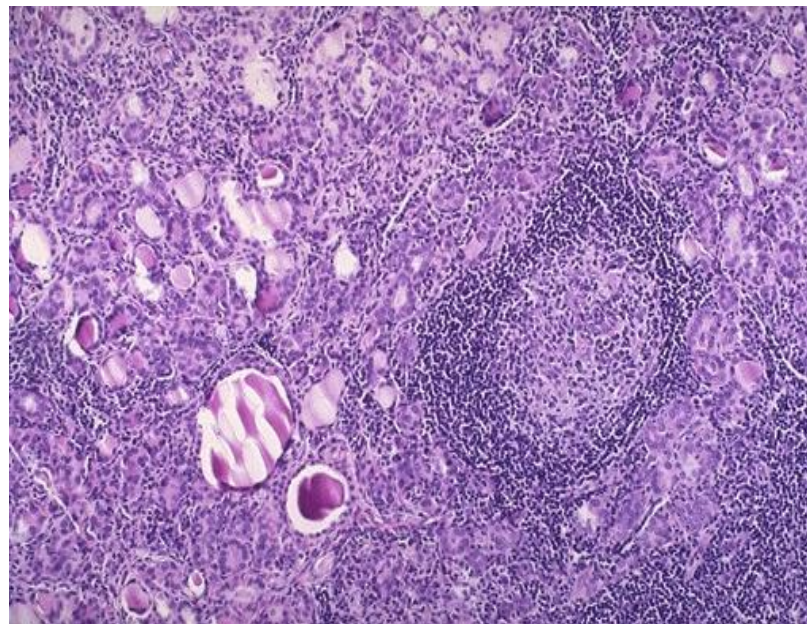
Тиреоидит Хашимото возникает в результате нарушения толерантности к аутоантигенам щитовидной железы.

У большинства пациентов с этим тиреоидитом в крови присутствуют циркулирующие аутоантитела к тиреоглобулину и тиреоидпероксидазе.



Тиреоидит Хашимото

- Микроскопически фолликулы мелкие и атрофичные. Коллоида в них мало или нет вовсе. Характерна оксифильная метаплазия фолликулярного эпителия. Наблюдается инфильтрация стромы железы лимфоцитами и плазматическими клетками с формированием зародышевых центров.

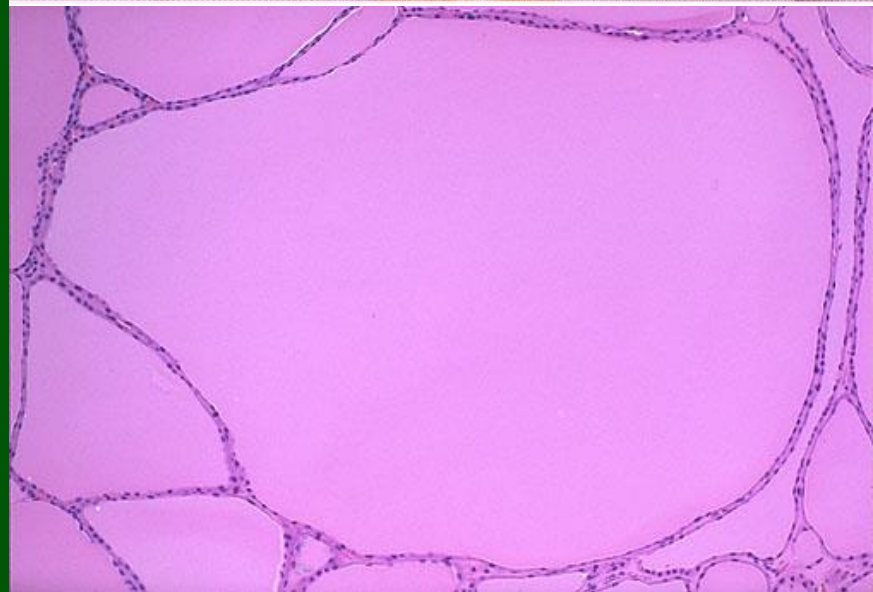
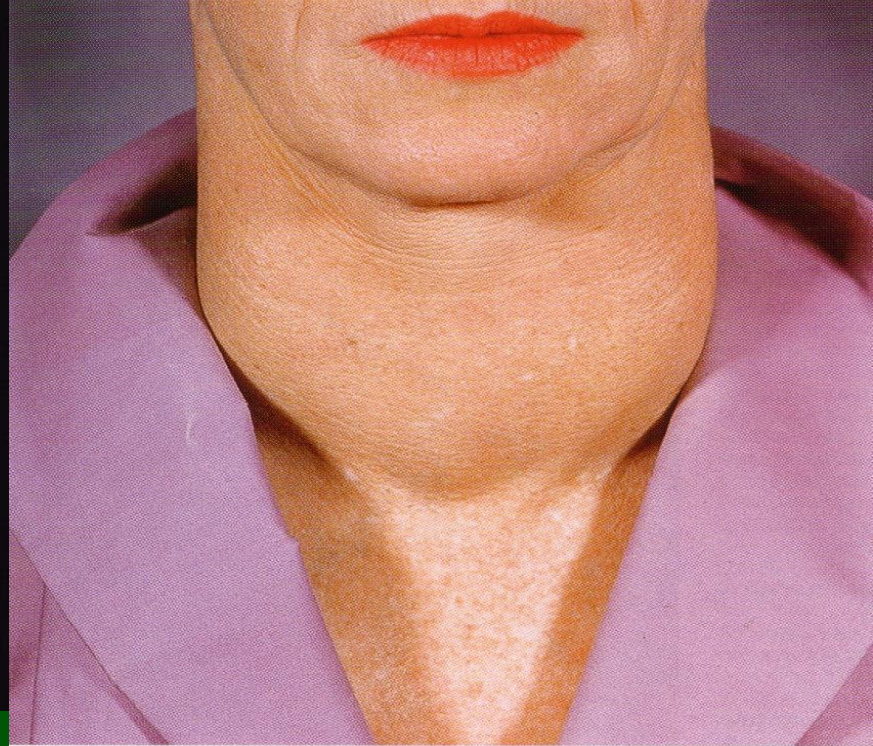


Зобы

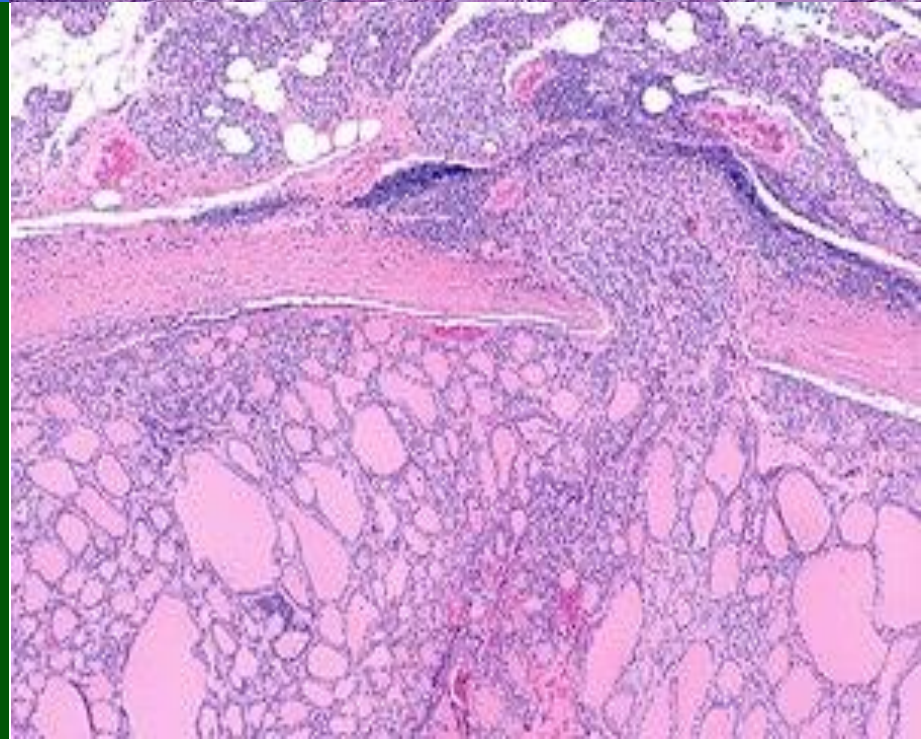
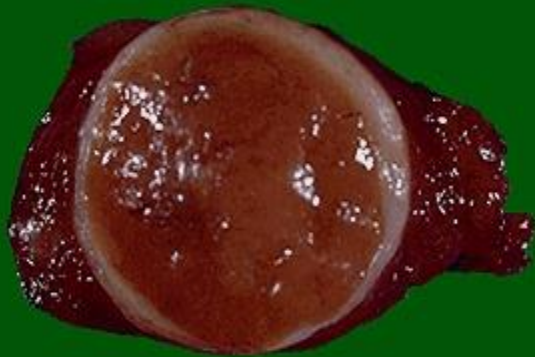
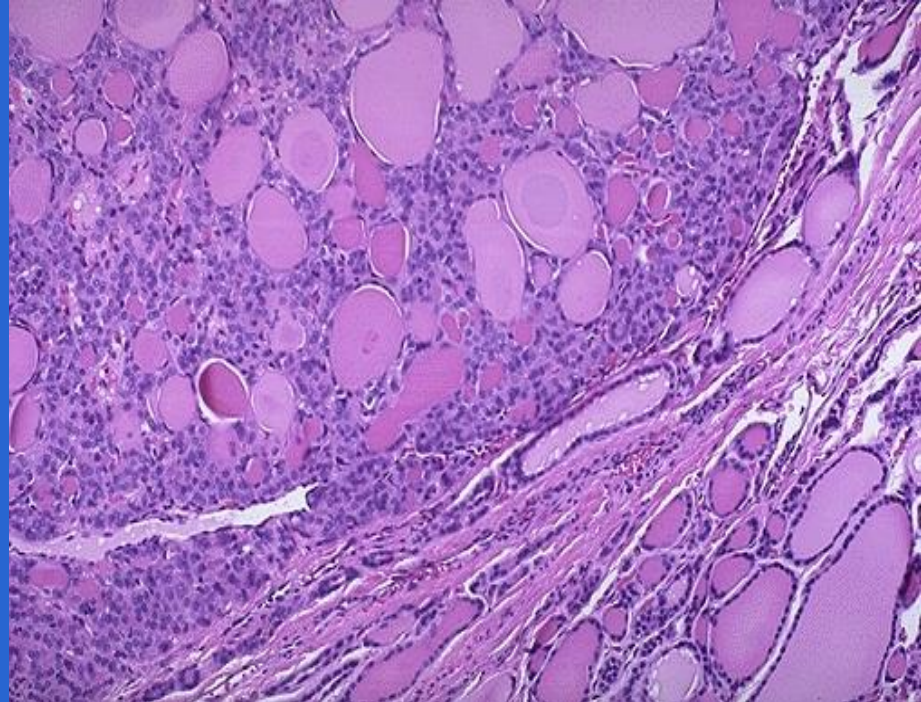
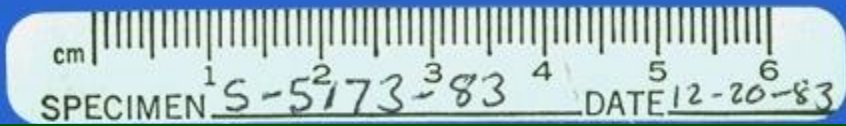
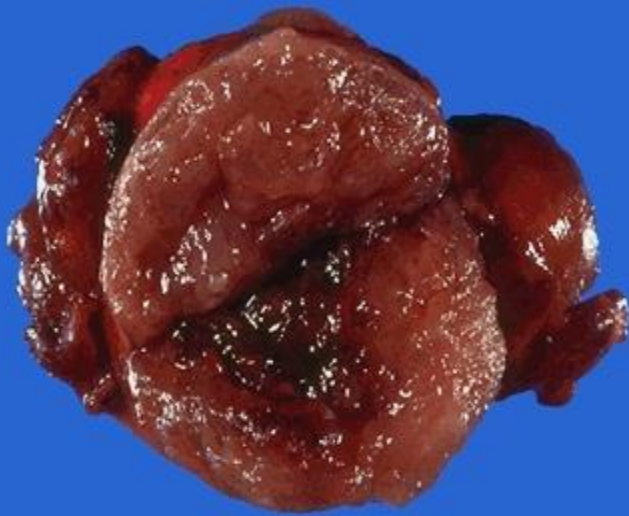
- **Зобы.** Под термином "зоб" понимают увеличение щитовидной железы, вызванное врожденными нарушениями биосинтеза тиреоидного гормона, дефицитом йода в пище, зобогенными веществами. В зависимости от причины, его вызывающей, зоб может быть эутиреоидным, гипотиреоидным или гипертиреоидным.

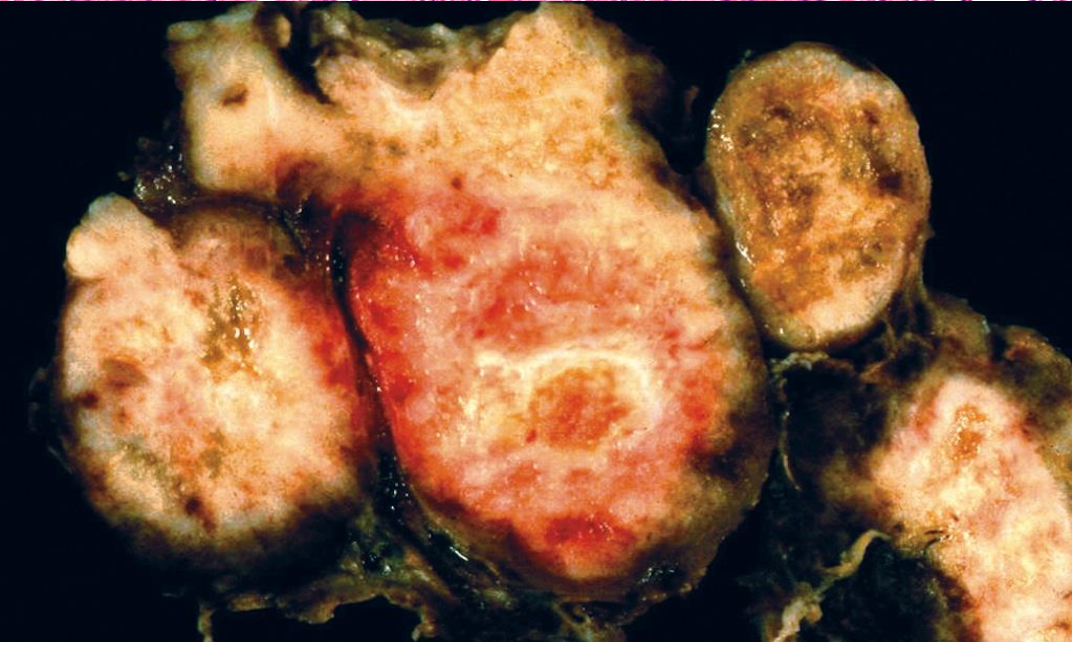
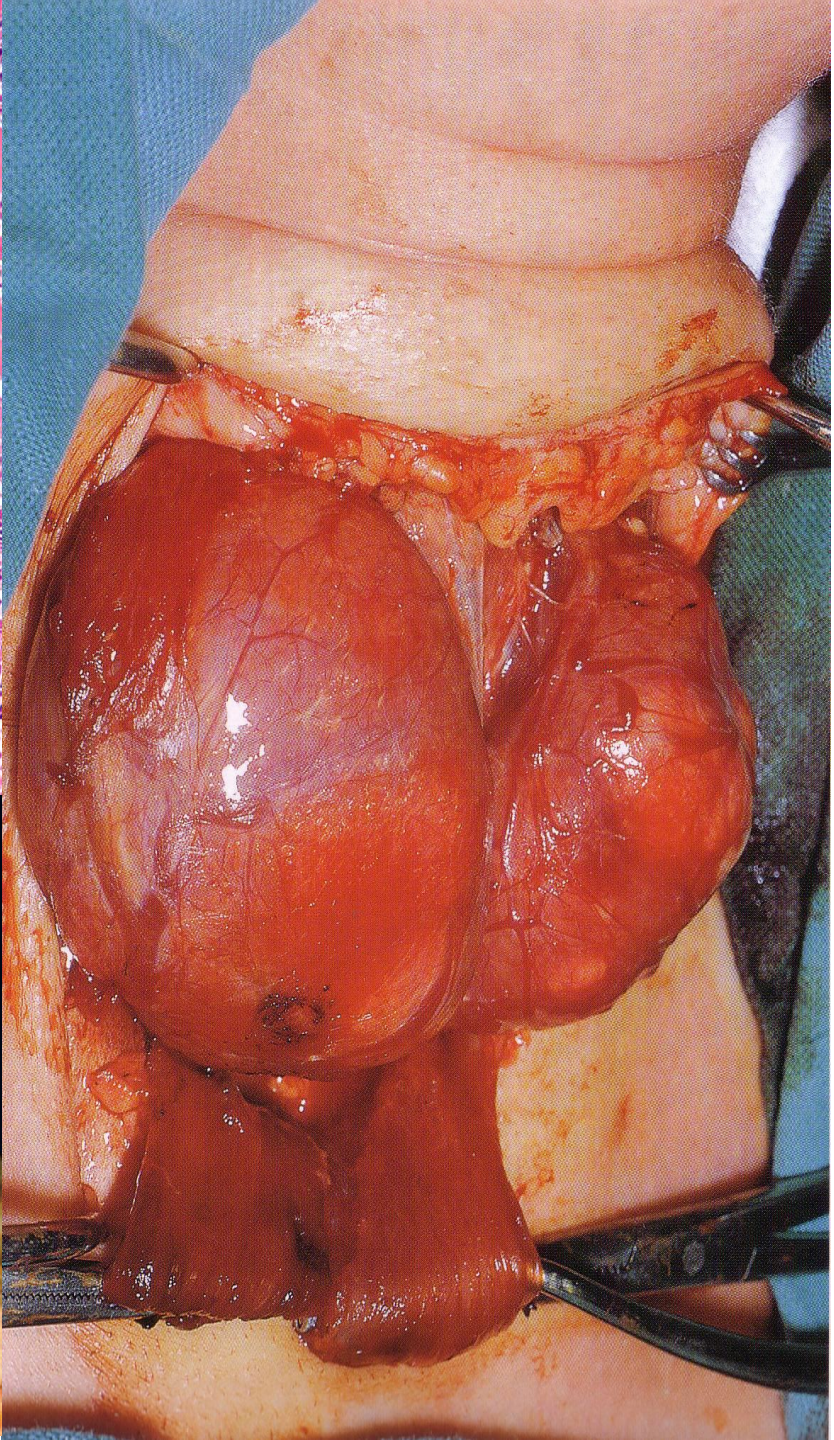
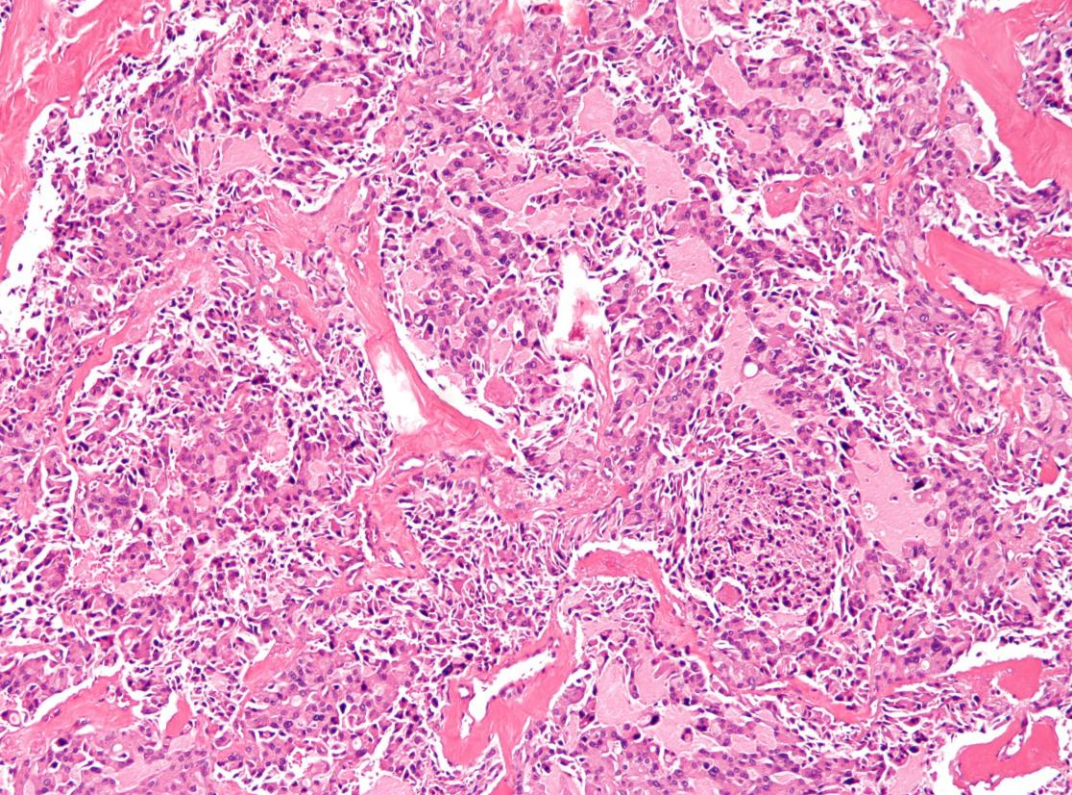
- *Дефицит йода* вызывает уменьшение концентрации тиреоидного гормона, увеличение секреции тиротропина и гиперплазию щитовидной железы. Профилактика дефицита йода обеспечивается приемом в пищу йодированной поваренной соли. Однако в некоторых регионах мира, обычно удаленных от моря, у 50 % населения встречается эндемический зоб.

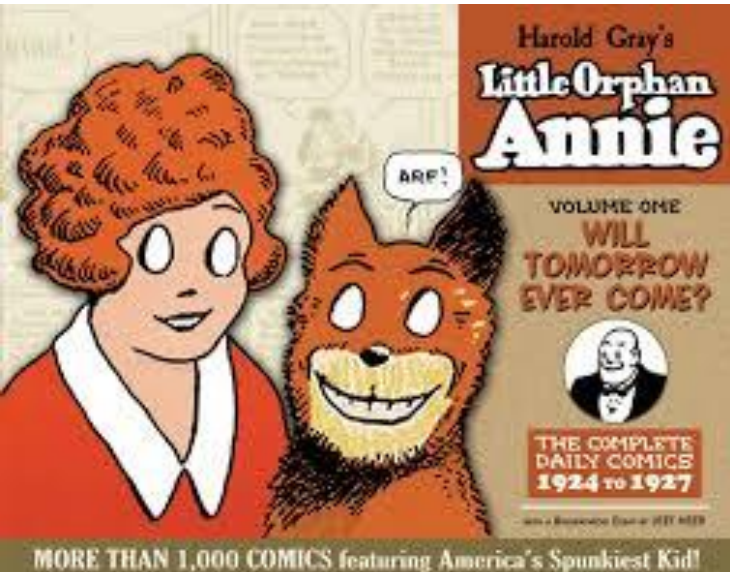
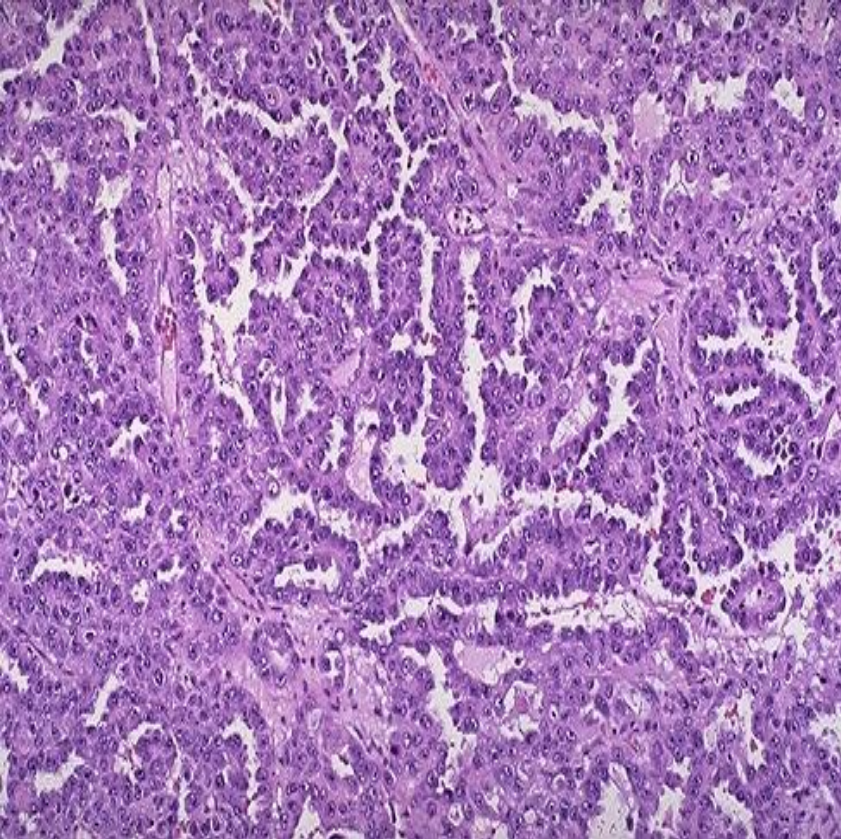
- *Спорадический зоб* наблюдается реже, чем эндемический, значительно преобладает среди женщин, а пик заболеваемости приходится на период полового созревания или молодой возраст.



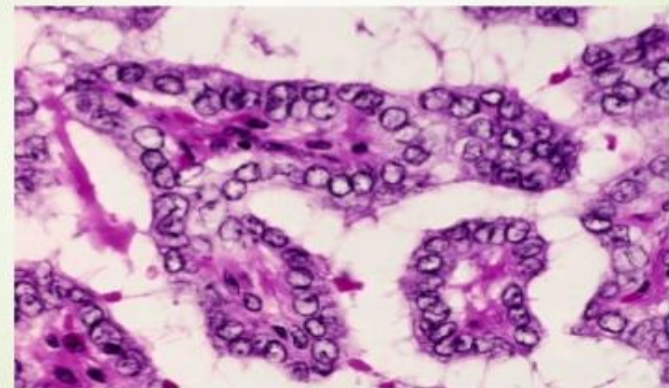
Gușă coloidă.

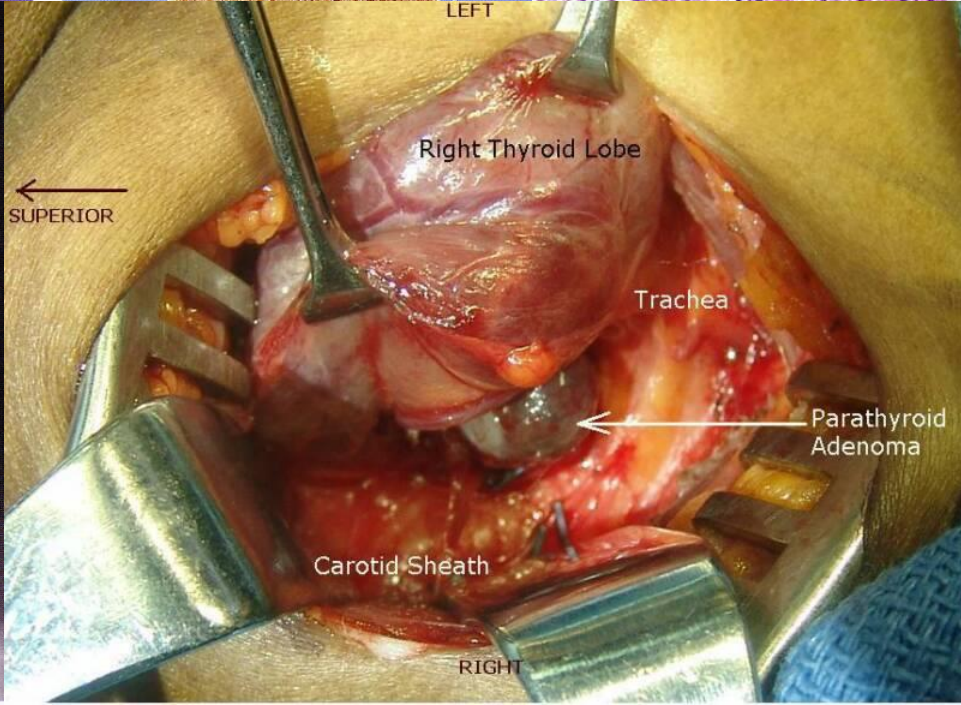
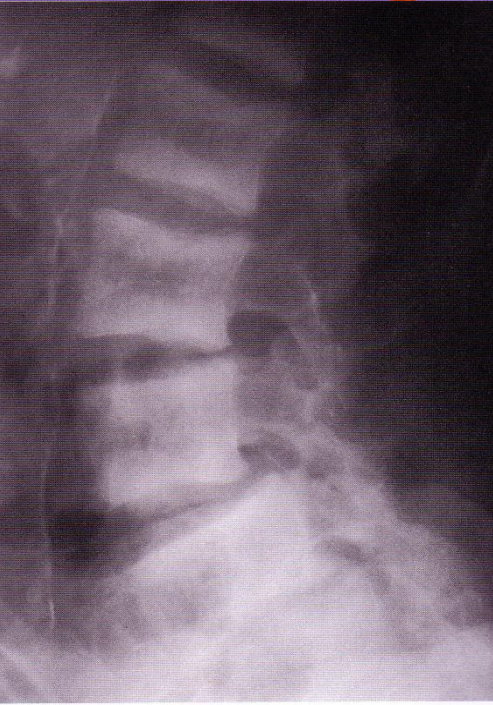
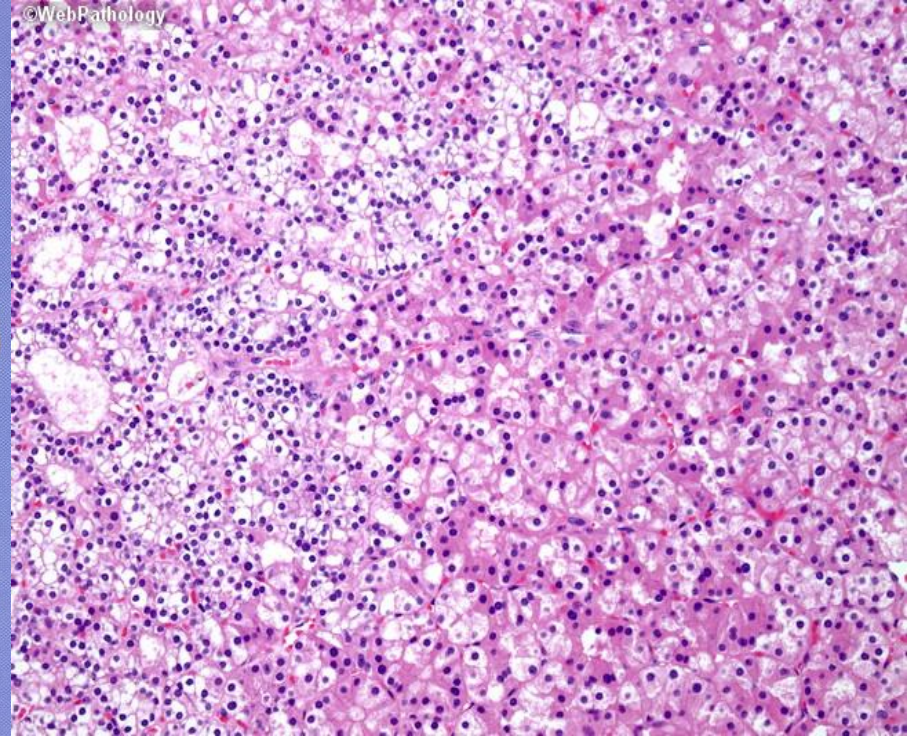
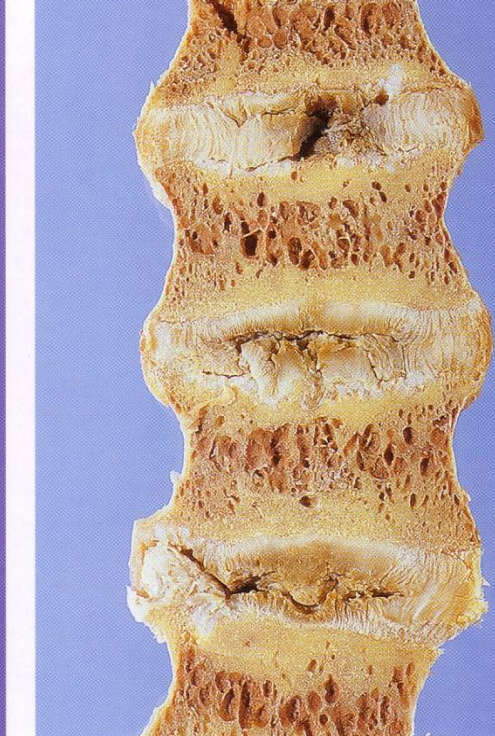






Orphan Annie eye appearance





Сахарный диабет.

- Статистика. В мире болеют десятки миллионов мужчин и женщин. Самая распространенная эндокринная патология.
 - Главной причиной болезни является нарушение инсулиновой функции.
 - Инсулин вырабатывается бета клетками. Эти клетки имеют особую морфологию. Они снабжены мощным белок синтезирующим аппаратом \гранулярной эндоплазматической сетью\.
- Инсулин – это белок с молекулярным весом 500- 600 тысяч единиц. Инсулин влияет на все виды метаболизма.

Он усиливает:

- проницаемость мембран для глюкозы, аминокислот, жирных кислот
- процессы фосфорилирования глюкозы и синтез гликогена
- полное сгорание глюкозы
- синтез белков и регуляцию отношений между калием и натрием.

- Синтез инсулина усиливают – легкие углеводы, адренокортикотропный и соматотропный гормоны, адреналин; ослабляют – недостаток белков, глюкозы, кислорода, а также интоксикации и хронические инфекции.
- Патогенез. 2 варианта:
- 1\ снижение или отсутствие инсулина \ инсулинзависимый\
- 2\ неэффективность инсулина \ инсулиннезависимый\.

- Появления относительной или абсолютной инсулиновой недостаточности одни и те же. Это:
 - снижение проницаемости мембран клеток
- -нарушение фосфорилирования глюкозы
- -усиление глюконеогенеза через распад гликогена
- -неполное сгорание глюкозы.

- В итоге развиваются следующие процессы
- 1\ глюкоземия 2\ лактацидемия 3\ увеличение в крови жирных кислот, что отражает явления компенсации.
- А также появление в крови токсических продуктов – кетоновых и ацетоновых тел. 4\ Кетонемия. 4\ Ацетонемия. Это уже проявление биохимической декомпенсации. Срабатывают буферные системы, которые должны нейтрализовать эти ядовитые продукты. Они при отсутствии соответствующего лечения приводят к диабетической коме.

Клинические проявления болезни:

- жажда и полиурия
- слабость
- склонность к гнойным воспалениям и туберкулезу
- пародонтоз, снижение регенераторных возможностей

Клинические проявления диабетической комы:

- апатия и сонливость
- нарушение дыхания
- гликемия
- запах ацетона.

- Современная классификация сахарного диабета.
- Выделяют 2 типа сахарного диабета:
 - 1\ инсулинзависимый \ обозначается римской цифрой один\ -I
 - 2\ инсулиннезависимый \ обозначается римской цифрой два\ II.

- Первый тип. Инсулинзависимый сахарный диабет.
- Варианты:
 - 1\ аутоиммунный
 - 2\ вирус индуцированный
 - 3\ комбинированный
 - 4\ медленно прогрессирующий.

- 1\ Аутоиммунный. Характеризуется наличием в системе генов, ответственных за иммунитет гена, который делает беззащитными бета клетки от аутоантител. Эти аутоантитела разрушают бета клетки , что приводит к отсутствию инсулина в организме и развитию сахарного диабета. Чаще такой вариант отмечается у женщин.
- 2\ Вирус индуцированный. При этом варианте в системе генов ответственных за иммунитет имеется ген, который делает беззащитными бета клеки от беттатропной вирусной инфекции. Это вирусы краснухи, гепатита, паротита, кокксаки. Возраст больных моложе 30 лет. Мужчины и женщины болеют с одинаковой частотой.

- 3\ Комбинированный. Характеризуется наличием двух генов, которые делают бета клетки беззащитными и от аутоантител, и от беттатропных вирусов. Болезнь протекает исключительно быстро и проявляется полным опустошением островков от бета клеток. Страдают молодые люди. Часто встречается у близких родственников и однояйцовых близнецов.
- 4\ Медленно прогрессирующий. При этом варианте нет генетической предрасположенности к сахарному диабету. Поэтому аутоагрессия против бетта клеток развивается медленно. Больные длительное время могут обходиться лекарствами, стимулирующими бета клетки. И только потом они нуждаются во введении инсулина извне.

Второй тип. Инсулин независимый сахарный диабет.

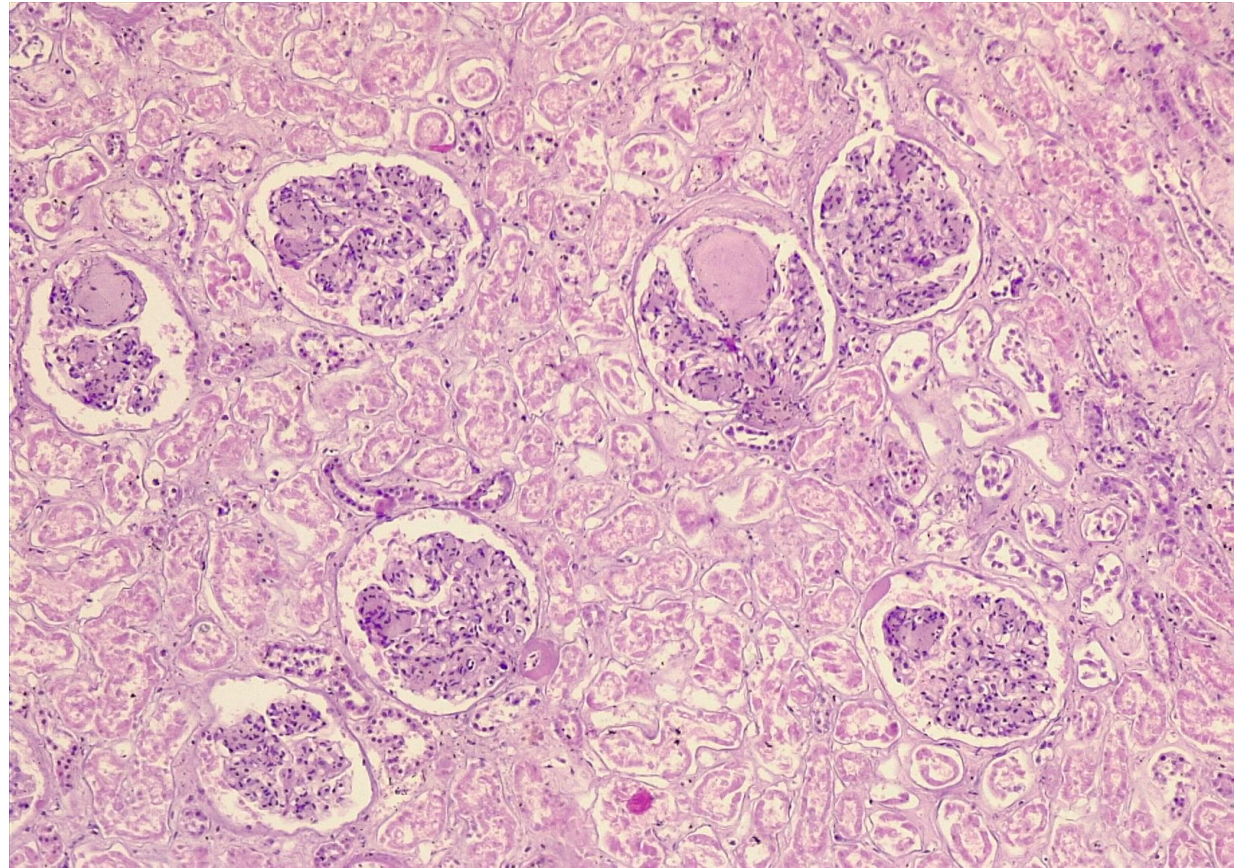
- В развитии болезни большую роль играет переедание и ожирение.
- Они ведут к -гипергликемии и гиперинсулинемии
- снижению количества рецепторов к инсулину на клетках мишенях
- относительной инсулиновой недостаточности
- инсулинрезистентности.

- Течение болезни обратимое и при снижении количества употребляемой пищи наступает нормализация. Варианты болезни – 1\ нарушение секреции и высвобождения инсулина из островков, 2\ нарушение биосинтеза инсулина с секрецией инсулина с измененной структурой, 3\ снижение количества рецепторов к инсулину.

- Патоморфология. Поджелудочная железа. Внешние изменения отсутствуют. И даже выраженный липоматоз и атрофия еще не являются достоверными признаками сахарного диабета. Состояние островков поджелудочной железы можно оценить только при специальных методах исследования или при электронной микроскопии. Могут отмечаться дистрофические и некробиотические изменения бета - клеток.

- Главными патоморфологическими проявлениями современного сахарного диабета являются Микроангиопатия и макроангиопатия.
- Микроангиопатия выражается в гиалинозе артериол, пролиферации эндотелия, истончении стенок артериол и их разрыве с кровоизлиянием.
- Макроангиопатия характеризуется обызвествлением средних оболочек артерий\ медиакальциноз\ . Чаще всего поражаются 3 органа- 1\ почки, 2\ глаза, 3\ ноги.

- 1\ Почки. Имеет место диабетическая нефропатия. Формы: 1\ гломерулярная- отмечается диффузный двухсторонний гломерулосклероз с типичными проявлениями- протеинурией, гематурией, гипертонией, отеками и уремией; 2\ ангиоматозная- поражаются внеклубочковые почечные артерии с развитием артериолосклероза, атеросклероза, ишемии и инфаркта почек; 3\ пиелонефритическая – характеризуется развитием пиелонефрита с последующим нефросклерозом и почечной недостаточностью; 4\ некротизирующий папиллит- некроз сосочков мозгового слоя, воспаление, пиелонефрит.



- В развитии диабетической нефропатии отмечают следующие стадии-
- 1\ допротеинурическая, 2\ протеинурическая, 3\ нефротическая и гипертоническая, 4\ азотемическая.

- 2\ Глаза – ретинопатия, глаукома, слепота.
- 3\ Ноги – макроангиопатия и микроангиопатия, ишемизация, гангрена нижних конечностей.
- 2\ Гиперфункциональные состояния.

- Причины : доброкачественные опухоли \ инсуломы \.
- 1\ Инсулома бета клеток. Проявления:
 - гиперинсулинемия и гипогликемия
 - психические расстройства
 - поражение сердца и головного мозга
 - гипогликемическая кома, смерть.
- 2\ Инсулома альфа клеток. Проявления:
рецидивирующая язва 12 перстной кишки \синдром Эллисона-Золлингера \.