

Тема: Патолофізіологія порушення функцій ендокринної системи

Ендокринна система належить до найважливіших регуляторних систем. Вона забезпечує функціонування безкабельних внутрішніх зв'язків, використовуючи для передачі інформації не волокна-провідники, як це робить нервова система, а кровообіг. Ендокринна система чинить регуляторний вплив практично на всі функції організму: обмін речовин, ріст, розмноження, психіку адаптацію. Робиться це за допомогою спеціальних високоактивних хімічних агентів - гормонів. Органи, що їх виділяють, називаються залозами внутрішньої секреції. Сюди належать гіпофіз, надниркові залози, щитовидна залоза, паращитовидні залози, підшлункова залоза, яєчники, яєчка та деякі інші органи.

Причини ендокринних розладів дуже різноманітні, їх можна поділити на дві групи: спадкові й набуті. Спадкові причини - це генні й хромосомні мутації, а набуті - численні зовнішні впливи, що прямо пошкоджують залозу або реалізують її спадкову схильність до пошкодження /пухлина, некроз, запалення, інтоксикація, крововилив, тромбоз, іонізуюча радіація/.

Порушення функцій гіпофіза. Гіперфункція аденогіпофіза викликається аденомами. Аденоми, що продукують соматотропний гормон, дають два клінічні синдроми: акромегалію і гігантизм. Акромегалія - наслідок гіперсекреції соматотропного гормону в дорослих людей. До характерних проявів акромегалії належать такі: а/збільшення кінцевих частин тіла /рук, ніг, щелеп/; б/ вісцеромегалія - збільшення печінки, селезінки, нирок, слинних залоз; в/ огрубіння рис обличчя, збільшення носа, язика, слинних залоз.

Гігантизм розвивається тоді, коли виникає гіперфункція аденогіпофіза в молодому віці, до закриття епіфізарних хрящів. Зріст людини може сягати 250-270 см. У молодому віці всі органи гігантів розростаються рівномірно. Потім на фоні гігантизму розвивається акромегалія. Нарешті аденома, що викликала хворобу, кістозно перероджується, і в гігантів-акромегалів з'являються ознаки гіпофункції аденогіпофіза. Середня тривалість життя таких хворих - 21 рік. Вони гинуть від інфекції.

Гіпофункція аденогіпофіза дає такі синдроми: євнухїдизм та інфантилізм – при недостатності статевих гормонів; карликовість (нанїзм) – при недостатності соматотропних гормонів. Для цієї хвороби характерні відставання в рості (у віці 20 років – менше 120 см у жінок і 130 см у чоловіків), пропорціональне зменшення всіх частин тіла і внутрішніх органів, статевий недорозвиток. До продовження роду вони не здатні.

Гіпофункція нейрогіпофіза. Фізіологічне значення нейрогіпофіза визначається антидіуретичним гормоном. Він відіграє важливу регуляторну роль у затримці води і підтриманні осмолярності рідин організму. Головний механізм його дії полягає в збільшенні реабсорбції води в дистальних відділах звивистих каналців нефрона і збірних протоках. Дефіцит антидіуретичного гормону проявляється у вигляді нецукрового діабету. Захворювання характеризується виділенням великої кількості сечі низької густини і компенсаторною спрагою.

Порушення функцій надниркових залоз. Надниркові залози складатися з коркової і мозкової речовини. В корковій речовині синтезуються три групи гормонів: статеві, в основному чоловічі - андрогени /визначають розвиток вторинних статевих ознак у чоловіків/, глюкокортикоїди - впливають на вуглеводний обмін, мінералокортикоїди - регулюють обмін електролітів, перш за все натрію і калію.

В мозковій речовині синтезується гормон адреналін і його попередник норадреналін, які підвищують основний обмін, посилюють розпад глікогену і жирів.

При гіперфункції кори наднирників можуть спостерігатись такі синдроми: кортикогенітальний синдром, коли у хлопчиків з'являється прискорений розвиток вторинних статевих ознак, але первинні статеві ознаки і поведінка відстають в розвитку; альдостеронізм - гіперпродукція мінералокортикоїдів, при якій з'являються розлади чутливості /парестезії/ і рухів у формі судом або паралічів.

Гіпокортицизм - хронічна недостатність кори надниркових залоз людини носить назву хвороби Аддисона. Вона розвивається тоді, коли гине 9/10 коркової тканини. Близько 40% випадків хвороби Аддисона викликаються туберкульозом, ще 55% виникають в результаті атрофії залоз після важких інфекцій або внаслідок аутоагресії, решта 5% припадає на пухлини, крововиливи, емболію, жирову дегенерацію, сифіліс. Для хвороби характерні такі ознаки, як швидка фізична і психічна втома /астенія/, шлунково-кишкові розлади - анорексія, нудота, блювота, проноси, біль в животі. Шкіра набуває темного забарвлення.

Гіперфункція мозкового шару надниркових залоз проявляється симпатико-адреналовим синдромом. Типовий приступ його характеризується артеріальною гіпертензією, тахікардією, болем у ділянці серця, пульсуючим головним болем, задишкою, блідістю.

Порушення функцій щитовидної залози. Щитовидна залоза продукує три гормони: тироксин /Т4/, тиротрипонін /Т3/ і кальцитонін. Перші два мають метаболічну дію. Особливість їх у тому, що для їх синтезу потрібен йод. Добова потреба його для дорослої людини 150-250мкг. Він надходить в організм з їжею і водою.

Стан зниженої функції щитовидної залози називають гіпотиреозом, підвищеної - гіпертиреозом. Гіпотиреоз проявляється мікседемою. Хворі на мікседему набувають примітного зовнішнього вигляду - бліда, суха і товста шкіра, товстий ніс, товсті губи, набрякле обличчя, звислі щоки. Хворі загальмовані, сонливі з тупим виглядом і вбогою мімікою. Внаслідок збільшення язика і набряку гортані в них повільна мова і сиплий голос. Характерні психічні порушення: втрата пам'яті, безтолковість, відсутність життєвих інтересів. Основний обмін різко знижений. Специфічне гормональне лікування дає чудовий ефект.

Гіперфункція щитовидної залози /гіпертиреоз/ лежить в основі розвитку дифузного токсичного зоба /Базедової хвороби/. Серед клінічних проявів дифузного токсичного зоба перше місце посідають серцеві розлади: синусна

тахікардія, аритмія, серцева недостатність. Основний обмін у хворих зростає на 10%, температура тіла підвищується. Настають схуднення м'язова слабкість. Спостерігаються зміни в нервовій системі: тремор, дратівливість, нестійкість настрою, непослідовність вчинків. 5% хворих мають виражений екзофтальм.

Зоб. Розрізняють ендемічний і спорадичний зоб.

Причина ендемічного зоба - йодна недостатність у деяких регіонах земної кулі /Альпи, Карпати, Алтай, Анди/. У цих та деяких інших гористих місцевостях зоб вважають крайовою патологією. Сприяють розвитку зоба авітаміноз А., надмірне споживання жиру, інфекційні хвороби, вагітність, статеве дозрівання.

Рак щитовидної залози. Провідна роль у розвитку раку належить інтракорпоральному нагромадженню радіоактивних сполук і в першу чергу радіонуклідів йоду.

За міжнародною гістологічною класифікацією виділяють такі форми раку щитовидної залози: папілярний, фолікулярний, склерозуюча мікрокарцинома, солідний рак з амілоїдозом строми, недиференційований рак /найзлоякісніша форма/.

Інсулінонезалежний цукровий діабет. Ця форма принципово відрізняється від першої тим, що хворі, як правило, обходяться без екзогенного інсуліну. Для компенсації мінімальних обмінних порушень достатньо дієтотерапії і пероральних препаратів, які знижують рівень глюкози в крові. Хвороба рідко може проходити взагалі безсимптомно /без гіперглікемії/ і вперше проявитися у віці понад 40 років.

- це група захворювань, що виникають на основі абсолютної чи відносної інсулінової недостатності й об'єднуються наявністю спільного симптому- гіперглікемії. Класифікація діабету ґрунтується на основі клінічних ознак.

Найголовніші класи цукрового діабету - інсулінозалежний цукровий діабет /ІЗЦД/ та інсулінонезалежний цукровий діабет /ІНЦД/. В основі цього поділу покладено клінічний факт - залежить життя хворого від прийому інсуліну чи не залежить. Хворих на ІЗЦД у світі нараховується 6 млн. Це переважно хвороба білої раси і найчастіше вона зустрічається у високорозвинутих країнах: Фінляндії, Італії, Швеції, Канаді, Данії, Норвегії, США, Англії. Хворих на ІНЦД значно більше - близько 100 млн., на їх долю припадає 85% всіх діабетиків. Хворіє, переважно, корінне населення США /індіанці/, Фіджі, Південної Африки, Індії, Полінезії.

Інсулінозалежний цукровий діабет виникає внаслідок абсолютної інсулінової недостатності, характеризується інсулінопенією і схильністю до кетоацидозу. Ця форма діабету найчастіше трапляється в дітей і молодих осіб /до 30 років/. Для підтримання життя хворого необхідний інсулін, при його відсутності швидко розвивається кетоацидотична кома. Типовим ураженням панкреатичних островців на момент діагностики захворювання є інфільтрація їх лімфоцитами і селективне руйнування бета-клітин. процесі глюконеогенезу.

Ускладнення. Найчастішим ускладненням діабету є кетоацидоз, макро-, й мікроангіопатії, нейропатії.

Кетоацидозом називають зміщення кислотно-основної рівноваги в кислотний бік у результаті нагромадження кетонових тіл. Центр продукції кетонових тіл - печінка. Концентрація кетонових тіл у крові досягає 20 ммоль/л і викликає метаболічний ацидоз, який може закінчитися кетоацидотичною комою.

Макроангіопатія характеризується атеросклерозом аорти і великих артерій- судин мозку, серця, ніг.

Діабетична мікроангіопатія - генералізований процес, але найчастіше пошкоджуються судини нирок і сітківки очей. Клінічно це проявляється діабетичною нефропатією і діабетичною ретинопатією. Діабетична нефропатія - це ураження ниркових клубочків дифузного або вузликового типу, внаслідок чого звужується або повністю закривається просвіт капілярів, що веде до розвитку хронічної ниркової недостатності.

Діабетичні нейропатії проявляються порушенням функцій нервів: чутливих, рухових, вегетативних.