

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Реферат:
«Заболевания эндокринной системы».

Выполнила: Охапкина А.Д.
клинический ординатор 2-го года.
каф. Внутренних болезней №1.

Красноярск 2018г.

Содержание

Введение	2стр
1. Анатомо-физиологические особенности эндокринной системы	2стр
2. Гипотиреоз	4стр
3. Врожденный гипотериоз	5стр
4. Сахарный диабет	6стр
5. Тиреотоксикоз	7стр
6. Ожирение	7стр
7. Зоб эндемический	8стр
Заключение	9стр
Литература	10стр

Введение

Сложное устройство человеческого тела с древних времен приводило учёных в благоговейное восхищение. На протяжении многих веков они безуспешно пытались обнаружить «верховного главнокомандующего» организмом. Того, кто управляет всеми жизненно важными функциями и согласует работу отдельных клеток, органов и систем с единым «производственным графиком», в котором каждому действующему лицу отведено подобающее место и чётко очерчен круг обязанностей в повседневных условиях и чрезвычайных ситуациях. В конце концов титул правителя в суверенном королевстве организма отошёл к мозгу - головному и спинному.

Но при каждом короле, как правило, существует тайный советник, власть которого очень велика. Этим серым кардиналом, предпочитающим держаться в тени, и является эндокринная система.

Эндокринная система столь тщательно оберегала свои секреты, что была открыта учёными лишь в начале XX в. Правда, немного раньше исследователи обратили внимание на странные несоответствия в строении некоторых органов. По виду такие анатомические образования напоминали железы, а значит, должны были выделять определенные жидкости («соки», или «секреты»), подобно тому как слюнные железы вырабатывают слюну, слёзные - слёзы и т.п. Но не выделяли. Учёные не обнаружили ни «соков», ни специальных выводных протоков, по которым произведённая жидкость обычно вытекает наружу. Напрашивалось невероятное предположение: загадочные органы были... лишними!

Однако жизнь свидетельствовала об обратном. Если «неправильные» железы повреждали или случайно удаляли во время операции, организм человека приходил в тяжёлое расстройство.

1. Анатомио-физиологические особенности эндокринной системы

Эндокринная система - система желез, вырабатывающих гормоны, и выделяющих их непосредственно в кровь. Эти железы, называемые эндокринными или железами внутренней секреции, не имеют выводных протоков; они расположены в разных частях тела, но функционально тесно взаимосвязаны. Эндокринная система организма в целом поддерживает постоянство во внутренней среде, необходимое для нормального протекания физиологических процессов. Помимо этого, эндокринная система совместно с нервной и иммунной системами обеспечивают репродуктивную функцию, рост и развитие организма, образование, утилизацию и сохранение («про запас» в виде гликогена или жировой клетчатки) энергии.

Существуют две внутри выделяющие специализированные структуры:

а - железы внутренней секреции, б - одиночные эндокринные клетки.

А. Железы внутренней секреции: центральные, периферические.

К центральным относятся гипофиз, эпифиз, нейросекреторные ядра гипоталамуса.

К периферическим относятся все остальные:

1. Аденогипофизозависимые - щитовидная железа, кора надпочечников, половые железы,

2. Аденогипофизонезависимые - паращитовидные железы, островковый аппарат поджелудочной железы, одиночные эндокринные клетки.

Есть истинные железы и железы смешанной функции (например, поджелудочная железа одновременно является железой внешней и внутренней секреции, половые железы, плацента и др.)

Б. Одиночные эндокринные клетки могут быть в различных органах (в эндокринных и неэндокринных). Эти железы обладают повышенной функциональной активностью, называются APUD - системой. Клетки этой системы поглощают и декарбоксилируют предшественников аминокислот и вырабатывают нейроамины (некоторые авторы считают их нейротрансмиттерами). Эти клетки бывают различного происхождения:

Биологические активные вещества вырабатываемые клетками оказывают местные и дистантные действия. Регулируются эти действия вегетативной нервной системой.

Все железы вырабатывают гормоны ("приводящие в движение").

Гормоны - биологические активные вещества, обладающие строго специфическим и избирательным действием, способные повышать или понижать уровень жизнедеятельности организма.

Стероидные гормоны - производятся из холестерина в коре надпочечников, в половых железах.

Полипептидные гормоны - белковые гормоны (инсулин, пролактин, АКТГ и др.). Гормоны производные аминокислот - адреналин, норадреналин, дофамин, и др. Гормоны производные жирных кислот - простогландины.

По физиологическому действию гормоны подразделяются на:

* Пусковые (гормоны гипофиза, эпифиза, гипоталамуса). Воздействуют на другие железы внутренней секреции

* Исполнители - воздействуют на отдельные процессы в тканях и органах

Орган реагирующий на данный гормон является органом-мишенью (эффлектор). Клетки этого органа снабжены рецепторами. Механизм действия гормонов различен, скорость выделения гормонов меняется в течение суток, так как существует суточный ритм выделения гормонов.

Регуляция поступления гормона в крови происходит, как правило, по механизму отрицательной обратной связи. Избыточное содержание гормона в крови приводит к торможению их производства и наоборот.

Эндокринную систему отличает тесная морфофункциональная связь с нервной системой посредством нейросекреторных клеток. Общность функций эндокринной системы основанная на взаимосвязи и строгом подчинении (субординации).

2. Гипотиреоз

Гипотиреоз - синдром, развитие которого обусловлено гипофункцией щитовидной железы и который характеризуется сниженным содержанием тиреоидных гормонов в сыворотке крови.

Этиология и патогенез. Различают первичный и вторичный гипотиреоз.

Первичный гипотиреоз обусловлен следующими причинами: а) аномалии развития щитовидной железы (ее дисгенез и эктопия); б) йоддефицитные заболевания, включая кретинизм; в) тиреоидиты (аутоиммунный, безболезненный и послеродовой, подострый, фиброзный); г) тиреоидэктомия; д) терапия радиоактивным йодом и облучение щитовидной железы; е) нарушение биосинтеза тиреоидных гормонов (врожденные дефекты ферментных систем, недостаток йода и др.); ж) тиростатическая медикаментозная терапия (препараты йода, лития, тиростатики); з) длительный прием избытка йода (амиодарон).

Вторичный гипотиреоз является следствием гипопитуитаризма, изолированной недостаточности ТТГ (врожденной или приобретенной), опухоли и инфаркт гипофиза, гемохроматоз и метастазы в гипофиз.

Клиническая картина. В основе развития гипотиреоза лежит длительный и выраженный дефицит специфического действия тироидных гормонов в организме со снижением окислительных процессов и термогенеза, накоплением продуктов обмена, что ведет к тяжелым функциональным нарушениям ЦНС, эндокринной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и других систем, а также к дистрофии и своеобразному слизистому отеку различных тканей и органов.

Больные предъявляют жалобы на слабость, утомляемость, снижение памяти, сонливость, боли в мышцах, зябкость, запоры, кровоточивость десен, снижение аппетита и разрушение зубов. Внешне это медлительные, заторможенные, сонливые и апатичные люди с низким хриплым голосом, избыточной массой тела, одутловатым лицом и отечными «подушечками» вокруг глаз (периорбитальный отек), припухшими веками, большими губами и языком, отечными конечностями, сухой, утолщенной, желтого цвета кожей с гиперкератозом в области локтевых и коленных суставов.

Физикальное исследование выявляет брадикардию, мягкий пульс, увеличение размеров сердца и глухость его тонов, снижение систолического и нормальное или незначительно повышенное диастолическое давление. Волосы тусклые, ломкие, выпадают на голове, бровях, конечностях, медленно растут. Ногти тонкие, с продольной или поперечной исчерченностью. Мышцы увеличены в объеме. Сухожильные рефлексы снижены. Кисти и стопы холодные.

Обычно гипотиреоз развивается медленно, иногда первым симптомом заболевания является нарушение слуха, что заставляет больного прежде всего обратиться к отоларингологу. Одним из ранних симптомов гипотиреоза является увеличение и своеобразная пастозность языка с вдавлениями от зубов по его краям. В дальнейшем, если не проводится лечение тироидными гормонами, развиваются другие симптомы гипотиреоза.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы постоянны. В связи с недостаточным периферическим кровообращением кожа больных бледна, холодна, чувствительна к низкой температуре. Размеры сердца увеличены, часто в полости перикарда накапливается жидкость с высоким содержанием белка и холестерина. При гипотиреозе снижается скорость обменных процессов в тканях, в том числе и в миокарде, в связи с чем развиваются явления стенокардии. В сыворотке крови повышается концентрация креатинкиназы (креатинфосфокиназы), лактатдегидрогеназы.

Наряду с этим выявляются изменения со стороны нервно-мышечной системы. Боли в мышцах, особенно по утрам, являются частым симптомом заболевания. Нарушается функция половых желез как у мужчин, так и у женщин. У женщин наблюдаются меноррагия, бесплодие или вторичная аменорея. При исследовании крови может обнаруживаться гипохромная (редко гиперхромная) анемия, относительный лимфоцитоз, эозинофилия, изредка моноцитоз, повышение СОЭ.

3. Врожденный гипотериоз

Диагностика врожденного гипотироза представляет определенные трудности. У новорожденных с различной степенью гипотироза, как правило, отсутствуют отклонения от нормы, т.е. масса и длина тела таких новорожденных не отличаются от этих показателей у здоровых детей.

Уровень трийодтиронина в сыворотке крови, взятой из пупочных сосудов новорожденного, значительно ниже вследствие уменьшенной конверсии Т4 в Т3 и, вероятно, отражает меньшую потребность организма плода в биологически активных тироидных гормонах.

Врожденный гипотироз можно заподозрить при наличии у новорожденных следующих симптомов: затрудненное дыхание, цианоз, желтуха и гипербилирубинемия, продолжающиеся более недели. Наличие пупочной грыжи выявляется более чем у 50% новорожденных с гипотирозом. При рождении такой ребенок не кричит, в дальнейшем необычно спокоен (сомноленция, летаргия), мало плачет, плохо сосет, голос низкий, хриплый, язык большой и мешает акту сосания, страдает запорами; передний родничок больших, чем в норме, размеров, задний открыт; выраженная гипорефлексия; конечности по отношению к туловищу короткие; иногда имеется периорбитальный отек; нос седлообразный, глаза широко расставлены.

Диагностика. При наличии у новорожденного признаков, указывающих на возможность врожденного гипотироза, необходимо провести рентгенологическое исследование скелета. Отсутствие окостенения в области дистального эпифиза бедра и проксимального эпифиза большеберцовой кости указывает на наличие у новорожденного гипотироза.

Для подтверждения диагноза проводятся вспомогательные лабораторные исследования: определение уровня холестерина и щелочной фосфатазы в сыворотке крови. При гипотирозе концентрация холестерина повышена, а щелочной фосфатазы понижена.

Лечение. Проведение заместительной терапии быстро ликвидирует симптомы и обменные нарушения гипотироза. Применяются следующие препараты тироидных гормонов: а) тиреоидин (высушенная щитовидная железа животных), стандартизация которого проводится по содержанию органически связанного йода. б) трийодтиронин; в) тироксин; г) тиреокOMB, одна таблетка которого содержит 70 мкг тироксина, 10 мкг трийодтиронина и 150 мкг йодида калия; д) тиреотом, содержащий 10 мкг лиотиронина и 40 мкг левотироксина и тиреотом форте (30 мкг лиотиронина и 120 мкг левотироксина).

эндокринный железа секреция диабет гипотиреоз

4. Сахарный диабет

Сахарный диабет (СД) - эндокринное заболевание, характеризующееся синдромом хронической гипергликемии, являющейся следствием недостаточной продукции или действия инсулина, что приводит к нарушению всех видов обмена веществ, прежде всего углеводного, поражению сосудов (ангиопатии), нервной системы (нейропатии), а также других органов и систем.

Два основных типа сахарного диабета: инсулинзависимый сахарный диабет (ИЗСД) или СД I типа и инсулиннезависимый сахарный диабет (ИНСД) или СД II типа. При ИЗСД имеет место резко выраженная недостаточность секреции инсулина (абсолютная инсулиновая недостаточность), больные нуждаются в постоянной, пожизненной терапии инсулином, т.е. являются инсулинзависимыми. При ИНСД на первый план выступает недостаточность действия инсулина, развивается резистентность периферических тканей к инсулину (относительная инсулиновая недостаточность). Заместительная терапия инсулином при ИНСД, как правило, не проводится. Больные лечатся диетой и пероральными гипогликемизирующими средствами.

Инсулинзависимый сахарный диабет (ИЗСД) - аутоиммунное заболевание, развивающееся при наследственной предрасположенности к нему под действием провоцирующих факторов внешней среды. Вероятность развития заболевания повышают следующие факторы риска ИЗСД:

Клиника. Симптомы неосложненного сахарного диабета обусловлены, главным образом, инсулиновой недостаточностью, что проявляется гипергликемическим синдромом. Поскольку инсулин обладает анаболическим действием, то при его дефиците больные худеют, несмотря на компенсаторно повышающийся аппетит, достигающий иногда степени булемии ("волчий голод").

Когда развиваются осложнения диабета, то к вышеописанным симптомам присоединяются и специфические клинические признаки соответствующих осложнений

Глюкоза в цельной крови натощак находится в пределах 60-110 мг% (3,5-6 ммоль/л), а в плазме или сыворотке ее уровень на 10-15% выше и составляет 70-120 мг% (4-6,5 ммоль/л). Более точными методами определения глюкозы являются ферментные (на основе глюкозооксидазы или гексокиназы).

Лечение. С самой начальной стадии болезни чрезвычайно важно обучать больных лечению и контролю заболевания в домашних условиях; лечение обычно начинают с подбора оптимальной диетотерапии и, по возможности, расширяется объем физической активности. Если это лечение не нормализует нарушенный обмен веществ - назначаются таблетированные сахароснижающие средства (ТСС), сульфаниламиды или бигуаниды, а в случае их неэффективности - комбинация сульфаниламидов с бигуанидами или ТСС с инсулином. При полном истощении остаточной секреции инсулина - переходят на монотерапию инсулином.

Инсулинотерапия. Средняя суточная доза инсулина при ИЗСД составляет 0,4-0,9 ед/кг массы тела: когда она выше, то это обычно свидетельствует об инсулинорезистентности, но чаще о передозировке инсулина, а более низкая потребность наблюдается в период неполной ремиссии ИЗСД. В состоянии компенсации обмена 1 ед инсулина снижает гликемию на пике действия примерно на 1,5-2 ммоль/л (30-40 мг%), а одна "хлебная единица" (12 г углеводов) повышает ее приблизительно на 3 ммоль/л (60 мг%).

Диетотерапия заключается в назначении сбалансированной диеты, содержащей 50% углеводов, 20% белков и 30% жиров и соблюдении регулярного 5-6 разового питания (стол N 9). Расчет индивидуальной диеты представляет собой достаточно сложную задачу, которую желательно решать совместно с диетологом.

5. Тиреотоксикоз

- Это полиэтиологичный синдром, проявления которого связаны с повышенным количеством Т3 и Т4 в крови.

Причины: 1. Диффузный токсический зоб, как одно из проявлений болезни Греевса (базедовой болезни). 2. Токсическая аденома щитовидной железы - болезнь Пюммера. 3. Иногоузловатый токсический зоб.

Причины: инфекция, инсоляция, тяжелый эмоциональный стресс. Т-хелперы стимулируют В-клетки и вырабатываются тиреостимулирующие антитела

(TSaB). При избытке кортизола нарушается контроль Т-супрессоров. TSaB садятся на рецепторы, поэтому железа находится под контролем TSaB, поэтому щитовидной железой вырабатывается больше Т3 и Т4. Стимулирует рост железы иногда до очень больших размеров. В норме вес щитовидной железы 20 г. В среднем масса может увеличиваться до 600-800 г.

Клинические проявления тиреотоксикоза Больные нередко суетливы и беспокойны, с быстрой речью, раздражительны, обидчивы, быстро дают волю слезам, тревожны, нередко плохо спят - это связано с избыточным действием катехоламинов на мозг. Жалобы больных на: 1. уменьшение толерантности к теплу. Им всегда жарко. Периферическая вазодилатация - приспособление к жаре - потливость. Кожа горячая, влажная. 2. Чувство внутренней дрожи и дрожание рук (характерен мелкий тремор вытянутых рук, век при закрытых глазах), Проявления со стороны мышечной системы Выраженная слабость приводит к тиреотоксической миопатии. Со стороны ССС 1. Тахикардия у 99% больных. Больные ощущают сердцебиение. ЧСС от 90 до 150 ударов в минуту. Эта тахикардия постоянная и сохраняется даже во сне. 2.Изменение АД: увеличение систолического и снижение диастолического - 160/60 и 140/50. Тиреотоксическое сердце приводит к тиреотоксическойкардиопатии. Проявления со стороны ЖК 1. Уменьшение массы тела у 95 - 98% связано с липолизом и повышенной активностью катехоламинов. 2.Аппетит хороший. 3. Частый стул (от 2 до 10 - 15 раз в сутки) без тенезмов и слизи.

Лечение может быть консервативным и хирургическим. Используют тиреостатические препараты:

а) производные метилмазола: мерказолил, метатилин, метилмазол.

б) производные тиурацила.

6. Ожирение

Ожирение является гипоталамо-гипофизарным заболеванием, в патогенезе которого ведущую роль играют выраженные в той или иной степени гипоталамические нарушения, обуславливающие изменение поведенческих реакций, особенно пищевого поведения, и гормональные нарушения. Повышается активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы: увеличиваются секреция АКТГ, скорость продукции кортизола, ускоряется его метаболизм. Снижается секреция соматотропного гормона, обладающего липолитическим действием, нарушается секреция гонадотропинов и половых стероидов. Характерны гиперинсулинемия, снижение эффективности его действия. Нарушается метаболизм тиреоидных гормонов и чувствительность периферических тканей к ним.

Выделяют алиментарно-конституциональное, гипоталамическое и эндокринное ожирение. Алиментарно-конституциональное ожирение носит семейный характер. Гипоталамическое ожирение возникает вследствие нарушения гипоталамических функций и в связи с этим имеет ряд клинических особенностей. Эндокринное ожирение является одним из симптомов первичной патологии эндокринных желез: гиперкортицизма, гипотиреоза, гипогонадизма. Однако при всех формах ожирения имеются в той или иной степени гипоталамические нарушения, возникающие либо первично, либо в процессе развития ожирения.

Симптомы, течение. Общим признаком всех форм ожирения является избыточная масса тела. Выделяют четыре степени ожирения и две стадии заболевания - прогрессирующую и стабильную. При I степени фактическая масса тела превышает идеальную не более чем на 29%, при II - избыток составляет 30-40%, при III степени-50-99%, при IV-фактическая масса тела превосходит идеальную на 100% и более.

Лечение комплексное, направленное на снижение массы тела, включающее диетотерапию и физические методы лечения. У женщин при отсутствии восстановления функции яичников на фоне снижения и нормализации массы тела проводят медикаментозную коррекцию синтетическими эстроген-гестагенными препаратами (бисекурин, нон-овлон, овидон, ригевидон). В случаях увеличения массы тела на фоне прогестино-эстрогенных препаратов их отменяют и назначают прогестерон и синтетические гестагены.

В некоторых случаях при ожирении IV степени терапией выбора являются хирургические методы лечения. При эндокринных формах ожирения проводят лечение основного заболевания.

7. Зоб эндемический

- заболевание жителей определенных географических районов с недостаточностью йода в окружающей среде, характеризующееся увеличением щитовидной железы.

Этиология, патогенез. Недостаток йода в почве, воде, пищевых продуктах, употребление продуктов, содержащих вещества тиреостатического действия (некоторые сорта капусты, репы, брюквы, турнепса), приводят к компенсаторному увеличению щитовидной железы. Увеличение щитовидной железы, не обусловленное недостаточным содержанием йода в окружающей среде, - признак спорадического зоба (генетические нарушения интра tireоидного обмена йода и биосинтеза тиреоидных гормонов).

Симптомы. Различают диффузную, узловую и смешанные формы зоба. Функция щитовидной железы может быть ее нарушена, снижена или повышена. Наиболее типично развитие гипотиреоза. Одним из проявлений недостаточности щитовидной железы с детства является кретинизм (сочетание гипотиреоза с задержкой умственного и физического развития). При значительных размерах зоба появляются симптомы сдавления органов шеи, расстройства дыхания, явления дисфагии, охриплость голоса. При загрудинном расположении зоба могут быть симптомы сдавления бронхов, верхней полой вены, пищевода. При расположении зоба в переднем средостении ведущим в диагностике является рентгенологическое исследование.

Лечение. При диффузной форме, протекающей без симптомов нарушения функции щитовидной железы, - антиструмин, микродозы йода, тиреоидин, тиреотом, тиреокOMB, тироксин. При гипотиреозе - тиреоидные гормоны в дозах, необходимых для компенсации состояния. При узловом или смешанном зобе, признаках сдавления органов шеи, загрудинном расположении зоба - оперативное лечение.

Профилактика: применение йодированной поваренной соли, антиструмина в эндемических очагах

Заключение

Заболевания щитовидной железы очень многообразны.

1. С увеличением функции щитовидной железы - тиреотоксикоз, гипертиреоз.
2. С уменьшением функции щитовидной железы - гипотиреоз.
3. С нормальной функцией - тиреоидит, эндемический зоб, спорадический зоб, узловые образования, гипертиреоз.

Гормоны щитовидной железы - трийодтиронин Т3 и тетраiodтиронин (тироксин) Т4.

Инсулин образуется из предшественника, проинсулина, который распадается на две молекулы - С-пептид и инсулин. У здорового человека в сутки секретруется 40-50 ед инсулина. Основным естественным стимулятором секреции инсулина является глюкоза крови: когда она повышается над тощаковым уровнем, секреция инсулина стимулируется и наоборот, она падает при снижении гликемии. Однако и при низких значениях гликемии между приемами пищи секреция инсулина сохраняется, хотя и на

минимальном уровне (базальная секреция), что имеет физиологическое значение. Главная физиологическая функция инсулина заключается в депонировании в инсулинзависимых тканях (печени, мышцах и жировой ткани) энергетических субстратов, поступающих с пищей.

В нормальном состоянии существует гармоничный баланс между активностью эндокринных желез, состоянием нервной системы и ответом тканей-мишеней (тканей, на которые направлено воздействие). Любое нарушение в каждом из этих звеньев быстро приводит к отклонениям от нормы. Избыточная или недостаточная продукция гормонов служит причиной различных заболеваний, сопровождающихся глубокими химическими изменениями в организме.

Литература

1. Алгоритмы диагностики, профилактики и лечения заболеваний щитовидной железы: Пособие для врачей /И. И. Дедов, Г. А. Герасимов, Н. П. Гончаров, Г. Ф. Александрова. - М., 2002 - 47 с.
2. Клиническая эндокринология: Руководство для врачей / Под ред. Н. Т. Старковой. - М.: Медицина, 1997 - 512 с.
3. Старкова Н. Т.. «Клиническая эндокринология» М. Медицина, 1993 - 45с.
4. Френкель И.Д., Першин С.Б. сахарный диабет и ожирение. М. Медицина, 2002 - 34с
5. Холодова Е.А. Справочник по клинической эндокринологии. М. Медицина, 1998- 453с.

Рецензия на реферат по эндокринологии ординатора Охапкиной А.Д. на тему: «Заболевания эндокринной системы».

Работа Охапкиной А.Д. посвящена актуальной проблеме описания клинических симптомов часто встречаемых заболеваний эндокринной системы. В работе проанализированы данные о проявлениях болезни и их диагностических критериях. В своей работе Охапкина А.Д. оценила важность применения научно-теоретического подхода в клинической диагностике. Выводы, сформулированные на основе анализа материала, обоснованны, обладают важным теоретическим значением. Реферат написан хорошим литературным языком, проиллюстрирован и оформлен. Считаю, что реферат Охапкиной А.Д. «Заболевания эндокринной системы» полностью отвечает требованиям, предъявляемым к данному виду работ, а его автор заслуживает оценки «отлично».

КМН, доц. Капустина Е.В.

