

(для внутрикафедрального пользования)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра патологической анатомии

Утверждено на заседании кафедры
протокол № 8 от «31» августа 2020
Заведующий кафедрой патологической
анатомии, доцент

Л.А.Мартемьянова

ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Учебно-методическая рекомендация
для студентов 3 курса всех факультетов
по дисциплине «Патологическая анатомия»

Автор:
ассистент М.Ю.Жандаров

Гомель, 2020

ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

(общее время занятия – 3 академических часа)

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Овладение материалом темы является необходимой предпосылкой для познания закономерностей морфологических реакций и их клинических проявлений при развитии патологии эндокринных желез и осложнений данных заболеваний. Это также необходимо в будущей профессиональной деятельности врача-патологоанатома, для клинической диагностики и лечения заболеваний, а также для анализа источников диагностических ошибок в клинической практике.

ЦЕЛИ ЗАНЯТИЯ

Разобрать общие представления о патологии эндокринной системы, отметить основные принципы классификации. Остановиться на патологических процессах, возникающих в организме при патологии гипофиза, особенно подчеркнув значимость гипофиза в регуляции эндокринного гомеостаза в организме. Разобрать основные болезни и синдромы, возникающие при гипо- или гиперфункции отдельных гормонов гипофиза.

Остановиться на патологии надпочечников, уяснить причины развития острой и хронической надпочечниковой недостаточности (болезнь Аддисона и синдром Уотерхауса-Фридериксена), разобрать причины смерти при данной патологии.

Детально разобрать патологию щитовидной железы, определить принципы классификации. Провести морфологическую дифференциально-диагностическую особенность различных видов зобов и тиреоидитов. Отметить связь патологии щитовидной железы в радионуклидами в неблагоприятных районах.

Подробно остановиться на разборе сахарного диабета. Разобрать этиопатогенез заболевания, выделить основные формы. Изучить морфологические изменения в организме при сахарном диабете, разобрать изменения при микро- и макроангиопатиях. Остановиться на осложнениях и причинах смерти больных сахарным диабетом.

Изучить морфологические и клинические проявления, возникающие при гипо- и гиперфункции паращитовидных желез.

ЗАДАЧИ

1. Уметь дать определение болезней желез внутренней секреции, объяснить принципы их классификации.

2. Уметь дать определение сахарного диабета, объяснить его этиологию, патогенез, осложнения, причины смерти.

3. Уметь диагностировать сахарный диабет на основании его морфологических проявлений.

4. Уметь дать определение зоба, объяснить его этиологию, патогенез, классификацию, осложнения, причины смерти.

5. Уметь диагностировать зоб на основании его морфологических проявлений.

6. Уметь диагностировать на основании клинико-морфологических изменений гипофизарные, надпочечниковые расстройства.

ОСНОВНЫЕ УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Общее представление о патологии эндокринной системы, принципы классификации.

2. Патология гипофиза. Клинико-морфологические проявления. Осложнения.

3. Патология надпочечников. Аддисонова болезнь. Синдром Уотерхауса - Фридериксена. Этиология. Патологическая анатомия. Причины смерти.

4. Патология щитовидной железы. Зоб. Классификация. Морфологические изменения. Причины смерти. Тиреоидиты.

5. Сахарный диабет. Этиопатогенез. Типы.

6. Морфологические изменения во внутренних органах при сахарном диабете. Понятие о диабетических макро- и микроангиопатиях.

7. Осложнения и причины смерти больных сахарным диабетом.

8. Патология околощитовидных желез. Морфологические и клинические проявления.

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ТЕМЕ

МАКРОПРЕПАРАТЫ: 1. Узловой коллоидный зоб.

МИКРОПРЕПАРАТЫ: 1. Диабетический гломерулосклероз (№3).

2. Гиперплазия коры надпочечников (№ 53).

3. Зоб Хашимото (№ 23) (д).

МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗА УСВОЕНИЕМ ТЕМЫ

Практическая часть

Эндокринные железы функционально и структурно связаны с нервной системой. Вместе они составляют нейро-гормональную регуляторную систему, обеспечивающую гомеостаз. Патогенные факторы, действуя на эту систему, вызывают ее нарушения, проявляющиеся повышением или снижением секреции различных гормонов, что приводит к развитию разнообразных клинических синдромов или эндокринопатий и заболеваний.

Морфологические изменения в эндокринных железах представлены дистрофическими, атрофическими, гипер- и гипопластическими процессами, склерозом, структурной перестройкой и образованием опухолей.

Гипофиз

Гипофизарные расстройства могут быть связаны с опухолью, аутоиммунным поражением, воспалением, некрозом, поражением гипоталамуса или других отделов ЦНС.

Опухоли гипофиза — это практически всегда эпителиальные опухоли его передней доли — аденогипофиза.

Встречаемость. Точных данных нет.

Классификация. В зависимости от того, из каких клеток аденогипофиза состоит опухоль, различают:

- базофильную аденому,
- эозинофильную аденому,
- хромофобную аденому.

В зависимости от гормонов, вырабатываемых опухолью, различают:

- кортикотропину (базофильная),
- гонадотропину (хромофобная, встречается исключительно редко),
- соматотропину (эозинофильная),
- пролактиному (хромофобная или эозинофильная),
- тиреотропинома (базофильная),
- онкоцитому (гормонально неактивная, хромофобная).

Аденокарциномы, а также опухоли нейрогипофиза встречаются крайне редко.

Этиология и патогенез. В связи с тем, что опухоли, достигая определенных размеров, давят на зрительный перекрест, они проявляют себя выпадением боковых полей зрения (битемпоральная гемианопсия) и снижением остроты зрения. Особенности аденом связаны с гиперпродукцией ими соответствующих гормонов, а также с прекращением секреции других гормонов, вырабатываемых аденогипофизом.

Макроскопическая картина. Гипофиз увеличен в размерах, турецкое седло расширено, спинка его часто атрофирована, отсутствует, кости, образующие седло, имеют признаки остеопороза. При кортикотропинах выявляется узловатая гиперплазия или аденомы коркового вещества надпочечников, остеопороз в костях, атрофия эндометрия, атрофия скелетных мышц, избыток жировой клетчатки на лице и туловище. Весь этот комплекс изменений называется болезнью Иценко — Кушинга (то же самое, но без аденомы гипофиза — синдромом Иценко — Кушинга).

При соматотропинах развивается акромегалия (диспропорциональное увеличение кистей и стоп, челюстей, скуловых дуг), увеличиваются промежутки между зубами, возникает макроглоссия, увеличение внутренних органов, атрофии половых желез и эндометрия.

Для пролактином характерно увеличение молочных желез мужчин — гинекомастия — и секреция молозива у лиц обоего пола.

При ряде аденом гипофиза из-за того, что разрывается ось гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников в большинстве случаев развивается гипокортицизм, страдает пролиферация лимфоидной ткани в соответствующих органах и развивается так называемое вторичное тимико-лимфатическое состояние (Повзун С. А., 1985), проявляющееся увеличением вилочковой железы, миндалин, селезенки, лимфатических узлов.

Микроскопическая картина. В передней доле гипофиза наблюдается узелковое разрастание соответствующих клеток с атрофией прочих. При кортикотропинах отмечается расширение пучковой зоны коры надпочечников, атрофия лимфоидной ткани в селезенке и других лимфоидных органах, истончение костных балок; наблюдаются проявления, характерные для вторичной гипертензии.

При пролактиномах в молочных железах отмечается пролиферация долек и протоков, атрофия эндометрия, половых желез и надпочечников.

При соматотропинах и тиреотропинах отмечается гипертрофия кардиомиоцитов и мелкоочаговый кардиосклероз.

При тиреотропинах также отмечаются изменения, связанные с вторичной гипертензией.

Клинические проявления и осложнения. При всех аденомах нередкими являются нарушения зрения, а также проявления гипофункции половых желез в виде снижения либидо и потенции, аменореи, атрофии молочных желез, роста усов и бороды у женщин и отсутствия их у мужчин, облысения, изменения распределения в организме жировой клетчатки. Для аденом, особенно кортикотропином и соматотропином, характерны различные расстройства психики, преимущественно депрессивные. Кортикотропиномы кроме того проявляют себя гипертензией, сахарным диабетом, истончением кожи, приобретающей пергаментный вид, остеопорозом с нередкими патологическими переломами костей, снижением иммунитета в связи с высоким уровнем глюкокортикоидов в крови, что проявляется пиодермиями, пневмониями, пиелонефритами, сепсисом. Характерны также возникновение так называемых стероидных язв желудка и 12-перстной кишки (хронических и острых), прогрессирующая мышечная слабость, связанная с нарастающей атрофией скелетных мышц.

Соматотропиномы проявляются помимо увеличения конечностей и изменения черт лица огрубением голоса за счет патологического разрастания хрящей гортани, онемением кистей и стоп.

Для пролактином характерен синдром персистирующей галактореи — аменореи.

Тиреотропиномы, если они первичные, сопровождаются гипертиреозом, однако в ряде случаев тиреотропиномы могут возникать вторично при гипотиреозе как попытка компенсировать и дополнительно стимулировать недостаточную секрецию тиреоидных гормонов.

Непосредственные причины смерти. При кортикотропинах причиной смерти может быть:

- 1) пневмония, сепсис и другие инфекционные осложнения;
- 2) язвенные кровотечения,

3) осложнения компрессионных переломов позвоночника, связанные с остеопорозом;

4) кровоизлияние в мозг как проявление вторичной гипертензии;

5) самоубийство, связанное с депрессивными изменениями психики.

При соматотропинах и тиреотропинах причиной смерти может быть:

1) инфаркт миокарда, связанный с неадекватностью кровоснабжения гипертрофированного сердца;

2) острая сердечная недостаточность, обусловленная тяжелыми нарушениями ритма;

3) хроническая сердечная недостаточность (клапанные отверстия при гипертрофии сердца увеличиваются, а сами створки или заслонки — нет);

4) острая надпочечниковая недостаточность, проявляющаяся в виде острой сосудистой и сердечной недостаточности (атрофия надпочечников).

При пролактиномах смерть также может быть связана с острой надпочечниковой недостаточностью, хотя обычно само заболевание не смертельно.

При всех аденомах смерть также может наступать от осложнений операций на гипофизе в виде отека и дислокации головного мозга, пневмонии, тромбоза легочной артерии.

Гипофизарный нанизм (карликовость) — заболевание, связанное с абсолютной недостаточностью гормона роста в детском возрасте и проявляющееся, прежде всего, выраженной задержкой роста — карликовостью (нанизмом). Основные симптомы гипофизарного нанизма: малый рост при сохранении пропорций тела (определяется по специальным антропометрическим таблицам), гипогликемия, высокий голос, «кукольное лицо», ожирение туловища, задержка полового развития.

Пангипопитуитаризм (тотальный гипопитуитаризм, синдром Симмондса, синдром Шеана (послеродовый гипопитуитаризм), церебро-гипофизарная кахексия) — синдром, связанный со снижением синтеза и секреции всех гипофизарных гормонов. Частичный (парциальный) гипопитуитаризм — снижение синтеза и секреции одного из гормонов гипофиза.

Классификация пангипопитуитаризма. Различают:

1. первичный пангипопитуитаризм — первичное поражение гипофиза (послеродовые кровотечения, тромбоз сосудов гипофиза, кровоизлияния в гипофиз, опухоли гипофиза, нейроинфекции, интоксикации, метаболические нарушения, аутоиммунный гипофизит, облучение гипофиза, операции на гипофизе, травмы гипофиза);

2. вторичный пангипопитуитаризм — нарушение регуляции синтеза гормонов гипофиза (поражение надгипоталамических отделов ЦНС, гипоталамуса, ножки гипофиза);

3. идиопатический пангипопитуитаризм.

Морфология пангипопитуитаризма. В гипофизе, гипоталамусе, надгипоталамических структурах ЦНС: ишемическая дистрофия и инфаркт (за счёт тромбоза или спазма артерий), токсические и метаболические некрозы, опухоли различного строения, воспаление различной морфологии, кровоизлияния, фиброз гипофиза. В периферических органах и тканях: кахексия (бурая атрофия мио-

карда, печени, скелетных мышц), атрофия половых желез, атрофия щитовидной железы, надпочечников, атрофия желез ЖКТ, полиневриты и нейродистрофии, остеолитизис.

Основные клинические симптомы пангипопитуитаризма: истощение (кахексия), снижение функции всех внутренних органов, гипогонадизм, психические расстройства, гипофизарная кома.

Адипозогенитальная дистрофия (болезнь Бабинского-Фрелиха-Пеккранца). Заболевание обусловлено поражением трофических центров гипоталамуса (опухоль, нейроинфекция, кровоизлияния). Сопровождается снижением секреции АКТГ, СТГ, ФСГ, ЛГ и вторичными изменениями в гипофизе.

Морфология адипозогенитальной дистрофии: в гипоталамусе и гипофизе: первичная — дистрофия и атрофия, вторичная — зависит от основного заболевания. Подкожная клетчатка — средне-нижнее гиперпластическое ожирение. Половые органы — атрофия. Другие периферические органы — жировая дистрофия и атрофия паренхимы, липоматоз стромы.

Основные клинические симптомы: манифестация обычно в период пубертата, ожирение (у мальчиков — евнухоидное), гипотрихоз, задержка полового развития.

Несахарный диабет — синдром, связанный с абсолютной или относительной недостаточностью АДГ.

Классификация несахарного диабета:

1. **Центральный (нейрогенный несахарный диабет)** — абсолютная недостаточность секреции АДГ в гипоталамо-гипофизарной системе. Различают врождённый, семейный и несемейный, а также приобретённый центральный несахарный диабет.

2. **Нефрогенный** — нарушение рецепции АДГ в почках — относительная недостаточность АДГ. Различают врождённый и приобретённый нефрогенный несахарный диабет.

3. **Дипсогенный (нервная полидипсия, первичная полидипсия)** — психогенное снижение порога активации центра жажды.

4. **Идиопатический.**

Морфология несахарного диабета. Основные изменения наблюдаются в почках: дистрофия (белковая, жировая) эпителия канальцев, воспаление различной природы, атрофия эпителия канальцев и собирательных трубочек. Основные клинические симптомы несахарного диабета: полиурия, полидипсия.

Надпочечники

Опухоли надпочечников — это эпителиальные опухоли коркового и изредка — мозгового вещества.

В зависимости от гормонов, выделяемых аденомами, их подразделяют:

- 1) на альдостеромы (из клеток клубочковой зоны коркового вещества);
- 2) на глюкокортикоидомы (из клеток пучковой зоны);
- 3) на андростеромы (из клеток сетчатой зоны);
- 4) на кортикоидомы (из клеток сетчатой зоны);
- 5) на смешанные опухоли (глюкоандростеромы и др.);

б) на гормонально неактивные аденомы.

Этиология и патогенез. Глюкостеромы могут возникать как первично, так и вторично при кортикотропиномах в гипофизе. Остальные аденомы надпочечников всегда первичные. Изменения в организме обусловлены повышением уровня соответствующих гормонов. Избыток в крови альдостерона сопровождается реабсорбцией натрия в почках и задержкой его в организме и потерей калия. Задержка натрия сопровождается гипervолемией и повышением чувствительности сосудистой стенки к различным эндогенным прессорным факторам, что сопровождается гипертензией. Дисбаланс электролитов сопровождается нарушениями процессов деполяризации и реполяризации сердечной мышцы, полиурией, жаждой, мышечной слабостью и др. Повышенное содержание в крови андрогенов или эстрогенов проявляется соответственно вирилизацией или феминизацией. Феохромоцитомы характеризуются избыточной продукцией катехоламинов, что проявляется гипертензионными кризами и рядом других расстройств.

Макроскопическая картина. Опухоли коркового вещества надпочечников представляют собой чаще всего узлы диаметром 2—3 см желтого или желто-красного цвета, однако иногда могут достигать 20—30 см в диаметре и массы 2—3 кг. Опухоли диаметром более 5 см и массой более 100 г, как правило, злокачественные. Та же самая зависимость характерна и для опухолей мозгового вещества — феохромоцитом, представляющих собой новообразование серо-красного или бурого цвета.

Микроскопическая картина. Аденомы коркового вещества состоят, как правило, из тяжелой или мелких гнезд светлых, богатых липидами клеток, среди которых могут встречаться вкрапления темных клеток. Никакого параллелизма между гистологическим вариантом аденомы и видом вырабатываемого ею гормона нет. Для феохромоцитом, построенных из темных клеток, характерен альвеолярный или трабекулярный тип строения с выраженной капиллярной сетью.

Клинические проявления и осложнения. Глюкостеромы проявляют себя синдромом Иценко — Кушинга. Для альдостером характерен первичный гиперальдостеронизм (синдром Кона) с развитием вторичной гипертензии, нарушениями проводимости, регистрируемыми на ЭКГ, ночной полиурией, гипохлоремическим алкалозом, периодическими судорогами, параличами. При андростеромах у женщин происходит перестройка организма по мужскому типу, прекращаются месячные. У мужчин проявления опухоли могут быть незаметными, однако если она возникает в юношеском возрасте, то за счет раннего закрытия зон роста в костях больные остаются низкорослыми. Уровень андрогенов в крови и моче у них превышает норму иногда в десятки раз. При гиперэстромах характерным является двусторонняя гинекомастия, нарушение половой функции. У взрослых мужчин внешность при гиперэстромах существенно не изменяется. Гиперкатехоламинемия при феохромоцитомах на фоне нормального или повышенного артериального давления проявляется гипертензионными кризами, частота которых может колебаться от 1—2 в месяц до 12—13 в сутки, а также нарушениями проводимости, регистрируемыми на ЭКГ, и изменениями сердечной мышцы вплоть до развития некоронарогенных некрозов.

Непосредственные причины смерти. При глюкостерамах, как и при кортикостероидомах, больные могут умирать:

- 1) от пневмонии, сепсиса и других инфекционных осложнений;
- 2) от язвенных кровотечений;
- 3) от осложнений компрессионных переломов позвоночника, связанных с остеопорозом;
- 4) от кровоизлияний в мозг как проявлений вторичной гипертензии;
- 5) от самоубийств, связанных с депрессивными изменениями психики.

При альдостеромах и феохромоцитомах смерть наступает от кровоизлияний в мозг, связанных со вторичной гипертензией.

Гипокортицизм.

Гипокортицизм может носить острый характер (синдром Уотерхауса-Фридериксена) и хронический (болезнь Аддисона).

1. **Синдром Уотерхауса-Фридериксена** (острая надпочечниковая недостаточность). Наиболее частыми причинами данной патологии являются кровоизлияния в ткань надпочечника (при эндотоксическом шоке, менингококковой инфекции, интоксикациях, ожогах, травмах, лейкозах; у детей - при родовой травме, гипоксии плода); некрозах в связи с тромбозом или эмболией сосудов.

2. **Болезнь Аддисона** - первичная хроническая недостаточность коры надпочечников. В 50% случаев обусловлена атрофией надпочечников, как исход аутоиммунного адреналита, в 30% - туберкулезным поражением, в 20% - первичными опухолями надпочечников, метастазами опухолей в надпочечники, амилоидозом.

Заболевание проявляется снижением продукции минералов - и глюкокортикоидов; при этом увеличивается выделение гипофизом АКТГ и меланостимулирующего гормона.

Клинически в течении болезни различают 2 формы - промежуточную и кризы. Основные клинические проявления: физическая и психическая утомляемость, адинамия, снижение мышечной силы, меланодермия и пигментация слизистых оболочек, атрофия миокарда.

Основные симптомы криза - коллапс, обезвоживание, азотемия, гипогликемия.

Гиперкортицизм

Гиперкортицизм может возникать при следующих патологических состояниях:

1. Синдром Кушинга.
2. Адреногенитальный синдром.

Дефицит конечного продукта биосинтеза глюкокортикоидов стимулирует секрецию АКТГ, что ведет к гиперплазии коры надпочечников и гиперсекреции гормонов-предшественников. Клинические проявления связаны с вирилизующим действием избытка андрогенов, а в части случаев с развитием тяжелых метаболических нарушений и артериальной гипертензией.

Адреногенитальный синдром проявляется в формах:
- вирильной (простой);

- сольтеряющей;
- гипертонической.

У девочек вирильная форма сопровождается ложным гермафродитизмом, избыточным оволосением, отсутствием вторичных половых признаков, аменореей. У мальчиков отмечается преждевременное половое созревание.

Для сольтеряющей формы вследствие дефицита кортизола и альдостерона характерны также гипогликемия, гипонатриемия, гипохлоремия и гиперкалиемия, что проявляется тошнотой, рвотой и обезвоживанием.

Гипертоническая форма возникает при избытке дезоксикортикостерона. Вирилизация дополняется устойчивым повышением АД и изменениями внутренних органов, типичными для гипертонической болезни.

3. Гиперальдостеронизм - гиперпродукция альдостерона. Различают первичный и вторичный.

Вторичный альдостеронизм возникает при нефрозе, отечной форме сердечно-сосудистой недостаточности, циррозе печени с асцитом, злокачественной гипертонией, пороках развития сосудов почек, гипотиреозе.

4. Синдром Кона - первичный гиперальдостеронизм. Обусловлен гиперпродукцией альдостерона гормонально - активной опухолью клубочковой зоны коры надпочечников. Может быть связан с диффузной гиперплазией клубочковой или пучковой зон.

Клинические проявления связаны с потерей организмом калия (гипокалиемией) и задержкой натрия, что ведет к нарушению функции почек (калиопеническая нефропатия: протеинурия, гипоизостенурия, полиурия), сердечно-сосудистой системы (гипертония), мышц (мышечная слабость, рецидивирующие приходящие параличи, парезы, парестезии) и развитию вторичного хронического пиелонефрита.

Микропрепарат «Гиперплазия коры надпочечника» (окраска гематоксилином и эозином). Зоны коркового слоя надпочечника утолщены, отмечается увеличение количества клеток, более выраженное в пучковой зоне, менее - в клубочковой и сетчатой. Клетки увеличены в размерах, с эозинофилией цитоплазмы. Кровеносные сосуды расширены, переполнены кровью.

Щитовидная железа

Среди заболеваний щитовидной железы различают зоб, тиреоидиты и опухоли. Эти заболевания могут сопровождаться гипертиреозом (тиреотоксикоз) или гипотиреозом (микседема).

Зоб (струма)

Зоб - увеличение железы, в основе которого лежит гиперплазия.

В зависимости от причины зоб может быть:

- а) врожденным, т.е. связанным с генетическими дефектами (ферментопатиями) метаболизма тиреоидных гормонов (синтеза, секреции, транспорта, рецепции);
- б) связанным с дефицитом йода в пище;
- в) связанным с аутоиммунными механизмами;
- г) физиологическим (в пубертатном периоде и во время беременности);
- д) причина может остаться неизвестной.

Функция щитовидной железы при зобе может:

- а) не меняться (эутиреоидный, нетоксический, простой зоб);
- б) повышаться (гипертиреоидный, токсический зоб);
- в) понижаться (гипотиреоидный зоб): у взрослых сопровождается развитием микседемы, у детей - кретинизмом.

Микседема клинически проявляется сонливостью, зябкостью, медлительностью, увеличением массы тела, отечностью лица, век, рук, сухостью кожи, выпадением волос, функциональными нарушениями органов.

Морфологическая классификация зоба:

а) По макроскопическому виду:

- узловой зоб;
- диффузный зоб;
- смешанный.

б) По микроскопическому строению:

- коллоидный зоб: гипопластический, нормопластический, гиперпластический, пролиферативный.
- паренхиматозный зоб.

Макропрепарат «Узловой коллоидный зоб». Видны увеличенные размеры железы, консистенция ее плотная, поверхность узловатая. На разрезе узлы представлены ячейками разной величины, заполнены буро-желтым коллоидным содержимым.

Наиболее часто встречающиеся формы зоба:

1. Врожденный зоб. Характеризуется нодулярной или реже диффузной гиперплазией.

Микроскопически имеет солидно-тубулярное (паренхиматозный зоб) или гипопластическое строение). Сопровождается гипотиреозом.

2. Эндемический зоб (узловой нетоксический зоб). Развивается у жителей определенных географических районов. Связан с недостатком йода в пище. Дефицит йода обеспечивает снижение синтеза гормонов щитовидной железы, увеличение синтеза тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ) и развитие гиперплазии. Значительные количества коллоида накапливаются внутри растянутых фолликулов, что приводит к атрофии эпителия. Недостаточная функция фолликулярного эпителия компенсируется увеличением массы железы.

Микроскопически железа состоит из фолликулов округлой формы, многие кистозно растянуты, заполнены оксифильным густым коллоидом, который при ШИК-реакции окрашивается в малиновый цвет. Эпителий в фолликулах и кистах уплощен.

3. Спорадический зоб. Причина неизвестна. Возникает вне связи с эндемичными районами, но по морфологическим проявлениям и функциональному состоянию идентичен эндемическому зобу.

Микроскопически имеет гипер- или гипопластическое строение.

Функция железы обычно не изменена, но может отмечаться гипотиреоз или реже - гипертиреоз.

4. Диффузный токсический (Базедова болезнь, болезнь Грейвса) - наиболее частая причина гипертиреоза (тиреотоксикоза).

Аутоиммунное заболевание, связанное с появлением тиреостимулирующего иммуноглобулина и иммуноглобулина роста щитовидной железы - IgG-аутоантител, реагирующих с различными доменами рецепторов фолликулярного эпителия к тиреотропному гормону, что приводит, с одной стороны к усилению синтеза тиреоидных гормонов, а с другой - к пролиферации эпителия и увеличению железы.

Клинически проявляется увеличением щитовидной железы, экзофтальмом, тахикардией, нервозностью, уменьшением массы тела, потливостью.

Микроскопически: диффузная гиперплазия железы, выраженная пролиферация фолликулов с нарушенной их конфигурацией и признаками гиперсекреции: высокий цилиндрический эпителий, складки (подушки Сандерсона) и десквамация его, смещение ядер эпителия к базальной мембране. Коллоид в фолликулах скудный, жидкий, вакуолизированный. В строме видны скопления лимфоидных элементов.

В связи с тиреотоксикозом развивается тиреотоксическое сердце, для которого характерны: гипертрофия, серозный отек и лимфоидная инфильтрация стромы, а также отек кардиомиоцитов. В исходе процесса развивается диффузный межлунный склероз.

В печени возникает серозный отек, нередко с исходом в фиброз.

Смерть при диффузном токсическом зобе может наступить от сердечной недостаточности, истощения, острой надпочечниковой недостаточности (во время операции удаления зоба).

Тиреоидиты

1. *По этиологии* тиреоидиты могут быть:

- а) инфекционными (неспецифическими, связанными с бактериями и грибами, туберкулезными);
- б) аутоиммунными (тиреоидит Хашимото);
- в) вызванными физическими факторами: радиационными, травматическими);
- г) неизвестной этиологии:
 - подострый (гигантоклеточный гранулематозный) тиреоидит де Кервена;
 - фиброзный тиреоидит (струма Риделя).

2. По течению тиреоидиты могут быть острыми, подострыми и хроническими:

а) острые тиреоидиты. Инфекционной природы, чаще вызываются стафилококками, стрептококками, а также грамотрицательными микроорганизмами.

Характерны инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами, дистрофические и некротические изменения;

б) подострый (гранулематозный) тиреоидит де Кервена.

Этиология неизвестна. Чаще болеют женщины среднего возраста.

Микроскопически обнаруживают гранулематоз с гигантскими клетками инородных тел в строме (в цитоплазме может выявляться коллоид);

в) хронические тиреоидиты.

1. Тиреоидит Хашимото.

Аутоиммунное заболевание, обусловленное несколькими антитиреоидными аутоантителами (к тиреоглобулину, к микросомальным антителам, к антигенам фолликулярного эпителия).

Может сочетаться с другими аутоиммунными болезнями (сахарным диабетом 1-го типа, болезнью Шегрена, пернициозной анемией и др.).

Характеризуется медленным развитием с постепенным увеличением щитовидной железы и длительным эутиреоидным периодом.

Микроскопически в железе определяется обильная лимфоцитарная инфильтрация с образованием фолликулов со светлыми центрами; эпителиальные фолликулы атрофируются (демонстрационный микропрепарат № 23).

В финале щитовидная железа уменьшается и склерозируется, что сопровождается развитием гипотиреоза и микседемы.

2. Тиреоидит Риделя. Этиология и патогенез неизвестны. Характеризуется замещением ткани железы фиброзной тканью.

Щитовидная железа очень плотная («железный зуб»), спаяна с окружающими тканями.

Сдавление трахеи может привести к нарушению дыхания.

Сахарный диабет

Сахарный диабет — это заболевание, сопровождающееся хронической гипергликемией, развивающееся под воздействием генетических и экзогенных факторов.

Встречаемость. Сахарным диабетом страдают от 1 до 3 % представителей различных этнических групп. Пик заболеваемости сахарным диабетом типа 1 приходится на возраст 10—12 лет.

Классификация. Различают сахарный диабет:

— тип I:

а) у лиц с нормальной массой тела,

б) с ожирением;

— тип II.

Кроме того, существует сахарный диабет, связанный с заболеваниями поджелудочной железы, гормональными заболеваниями, с лечением определенными лекарственными препаратами, диабет беременных и др.

Этиология и патогенез. Сахарный диабет обоих типов связан с наследственной предрасположенностью, диабет I типа, кроме того, — с вирусными поражениями. Существование подтипа 1а связывают с дефектом противовирусного иммунитета, поэтому патогенетическим фактором является вирусная инфекция, вызывающая деструкцию бета-клеток островков Лангерганса. Считают, что вирусы оспы, Коксаки В, адено-вирусы обладают тропностью к островковой ткани. Деструкция островков после вирусной инфекции подтверждается своеобразными изменениями в поджелудочной железе в виде «инсулитов», выражающихся в лимфоцитарной и плазмноклеточной инфильтрации. Диабет 1б рассматривают как проявление аутоиммунного заболевания, что подтверждается частым его сочетанием с другими аутоиммунными заболеваниями.

В отношении сахарного диабета II типа раньше считалось, что он связан с патологией рецепторов инсулинзависимых тканей при нормальном или повы-

шенном содержании инсулина в крови, однако современными исследованиями эта гипотеза не подтверждается. В настоящее время предполагают что недостаточный гипогликемический эффект биологически активного эндогенного инсулина при диабете II типа, по-видимому, обусловлен генетическим дефектом пострецепторного аппарата инсулинзависимых тканей.

Изменения в организме, связанные с гипергликемией, можно охарактеризовать как нейропатию, макро- и микроангиопатию.

Первая связана с нарушением метаболизма в нервной ткани и сегментарной демиелинизацией и дегенерацией аксонов и соединительных нервов. Макроангиопатия проявляется более тяжелым, чем обычно, атеросклерозом, что связано как с сопутствующей гипергликемией гиперлипидемией, так и с повышением проницаемости интимы артерий. Микроангиопатию предположительно связывают с поступлением белков плазмы крови через стенку капилляров почечных клубочков в мезангиум, что в дальнейшем сопровождается гломерулосклерозом и гиалинозом, вторичной гипертензией, диабетическим нефросклерозом.

Макроскопическая картина. Характерны тяжелые проявления атеросклероза даже у относительно молодых лиц в форме язвенного атероматоза и атерокальциноза с пристеночными и обтурирующими тромбами. При диабетическом нефросклерозе почки уменьшены в размерах, имеют мелкозернистую поверхность, корковое вещество на разрезе истончено. Печень несколько увеличена и имеет желтоватый цвет за счет жировой дистрофии.

Микроскопическая картина. В почках — склероз и гиалиноз клубочков, стенок мелких артерий и артериол, разрастание соединительной ткани на месте атрофированных почечных канальцев, отводивших мочу от гиалинизированных теперь клубочков, увеличение в размерах оставшихся клубочков. Извитость и гиалиноз отмечают также в других артериолах, особенно в сетчатке глаза. В миокарде наблюдается гипертрофия кардиомиоцитов и мелкоочаговый кардиосклероз как проявление вторичной (нефрогенной) гипертензии, в гепатоцитах — снижение содержания гликогена и жировая дистрофия. При обработке пораженных нервных стволов осмиевой кислотой выявляется очаговое разрушение в них миелина.

Клинические проявления и осложнения. Гипергликемия сопровождается глюкозурией и полиурией (как следствие осмотического диуреза). Потеря жидкости с мочой, которая может достигать 3—6 л в сутки, вызывает внутриклеточную гидратацию и жажду (полидипсию). Гиповолемия и гемоконцентрация могут вести к ухудшению перфузии головного мозга, его гипоксии и отеку, приводящим к развитию диабетической комы. Нередко самым первым проявлением сахарного диабета является импотенция как проявление диабетической нейропатии. При компенсации диабета это явление проходит, но по мере прогрессирования заболевания становится уже постоянным. Нейропатия с поражением периферических и черепно-мозговых нервов может проявляться самой различной неврологической симптоматикой. Диабетическая вегетативная кардиальная нейропатия характеризуется постоянной тахикардией, фиксированным сердечным ритмом, иногда внезапной смертью больного.

Инфекционные осложнения — фурункулез, пиелонефрит, сепсис и т.д. — связаны с иммунодефицитом, который, в свою очередь, обусловлен повышением содержания в крови глюкокортикоидов при гипергликемии.

Некоторые тяжелые осложнения атеросклероза, такие как гангрена кишечника, гангрена нижних конечностей, наблюдаются почти исключительно при сахарном диабете. При диабете также выше частота инфарктов миокарда и головного мозга. Диабетическая энцефалопатия с нарушением памяти, сна и другими отклонениями рассматривается как следствие выраженного атеросклероза мозговых артерий. Нарушения зрения вплоть до слепоты связаны с диабетической ретинопатией и ранней и катарактой, возникающей вследствие нарушения обмена веществ в хрусталике.

Диабетическая нефропатия проявляется протеинурией, гипертензией, а в финале — хронической почечной недостаточностью с азотемией, уремией, анурией. Непосредственные причины смерти:

1. Острая пневмония, сепсис и другие инфекционные осложнения.
2. Инфаркт миокарда.
3. Ишемический инсульт.
4. Геморрагический инсульт.
5. Гангрена нижних конечностей.
6. Гангрена кишечника.
7. Диабетическая кома.
8. Гипогликемическая кома (при передозировке инсули Na).
9. Хроническая почечная недостаточность.

Микропрепарат «Диабетический гломерулосклероз» (окраска гематоксилин-эозином). В одних клубочках в мезангии видны очаговые скопления эозинофильных гиалиновых масс, в других - преобладает диффузное утолщение базальных мембран гломерулярных капилляров и расширение мезангия. В сосудах микроциркуляторного русла - плазматическое пропитывание стенки, склероз и гиалиноз, сочетающиеся с лимфогистиоцитарной инфильтрацией. В канальцах - дистрофические и атрофические изменения.

Околощитовидные железы

Гипопаратиреоз - гипофункция желез. Может быть идиопатическим, семейным, а также после резекции струмы, следствием инфекционно-токсических, аутоиммунных, ишемических, воспалительных поражений и при опухолях.

Морфологические проявления. В околощитовидной железе (в зависимости от характера её повреждения): гипоплазия и аплазия, воспаление (в том числе аутоиммунное), дистрофия, некроз, кровоизлияние, атрофия. В других органах: эрозии слизистой оболочки желудка, жировая дистрофия печени, диапедезные кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках, гиалиново-капельная и гидрорическая дистрофия эпителия извитых канальцев почек, петрификаты в почках, хрящах, сосудах.

Основные клинические симптомы гипопаратиреоза: тетания — судорожные сокращения скелетных мышц; ларинго- и бронхоспазмы, дисфагия, рвота, поносы/запоры; вегетативные нарушения (жар/озноб, головокружение, боли в области сердца, сердцебиение), трофические нарушения (катаракта, поражение зубов, ногтей, волос, нарушение роста, паратиреопривная кахексия), изменения психики (неврозы, снижение памяти, бессонница, депрессия).

Гиперпаратиреоз - характеризуется гиперплазией желез, наличием аденомы (рака) паращитовидной железы. В 80% случаев гиперплазированы все 4 железы, чаще 2.

Морфология синдрома гиперпаратиреоза. В околощитовидных железах: гиперплазия (обычно во всех железах, из гормонально активных клеток);

аденома (обычно в одной железе, имеет чёткую капсулу, обычно из главных клеток, имеет солидное, трабекулярное, альвеолярное, железистое, перипитеритарное строение);

рак (клеточный полиморфизм, инфильтрирующий рост, метастазы редки и возникают поздно).

Кости и другие органы: деминерализация, лакунарный остеолит, разрастание остеонной ткани, кисты, метастатическое обызвествление, а также прогрессирующий артериокальциноз и склероз, оксалатные и фосфатные камни в почках.

Основные клинические симптомы гиперпаратиреоза: боли в костях, деформации скелета, патологические переломы, миопатия, диспепсия, нефролитиаз, изменения психики (депрессия, сонливость, снижение памяти), гиперпаратиреоидный криз.

ТЕМЫ СУРС

1. «Тиреоидит Де Кервена».
2. «Адреногенитальный синдром».
3. «Синдром Кона».
4. «Первичный гиперпаратиреоз».
5. «Диабетические микро- и макроангиопатии».

ЛИТЕРАТУРА

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов, Ю. В. Основы патологической анатомии : учеб. пособие для студ. учрежд., обеспечивающих получение высш. мед. образ. / Ю. В. Крылов, А. Ю. Крылов. - Витебск, 2014. - 179 с. - Допущено Министерством образ. РБ.
2. Недзьведь, М. К. Патологическая анатомия : учеб. для студ. учрежд. высш. образ. по мед. спец. / М. К. Недзьведь, Е. Д. Черствый. - Минск : Вышэйшая школа, 2015. - 678 с., [16] цв. вкл. : ил., табл. - Утверждено Министерством образ. РБ.
3. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 878 с. : ил., цв. ил.
4. Klatt, E. C. Robbins and Cotran Atlas of Pathology : [with Student Consult Online Access] / Edward C. Klatt. - third edition. - Philadelphia : Elsevier, 2015. - 587 p. : il.
5. Robbins Basic pathology / [ed. by] Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster. - 9th ed. - [Philadelphia] : Elsevier ; Saunders. - 910 p. : ill., scheme, tab.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Жандаров, М. Ю. Болезни системы кроветворения : учеб. - метод. пособие для студ. лечеб. и мед.диагност. фак. мед. вузов, врачей стажёров патологоанатомов / М. Ю. Жандаров, Л. А. Мартемьянова. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 29 с.
2. Крылов, Ю. В. Краткое практическое руководство по патологической анатомии с элементами судебной медицины : для врачей-клиницистов (хирургов, онкологов, терапевтов, акушеров-гинекологов и организаторов здравоохранения) / Ю. В. Крылов, С. В. Малащенко, А. Ю. Крылов. - Изд. 3-е, доп. - Витебск : ВГТУ, 2016. - 346 с. : ил., цв. портр., табл.
3. Нимер, С. Н. Клинические задачи по патологической анатомии=Clinikal cases for pathological anatomy : учеб.-метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. по подг. спец. для зарубеж. стран мед. вузов / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 53 с. - Утв. и рек. НМС УО "ГомГМУ".
4. Нимер, С. Н. Основы общей патоморфологии=Basis of general pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. по подг. спец. для зарубеж. стран мед. вузов / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 120 с. : табл. - Утв. и рек. НМС УО "ГомГМУ"
5. Нимер, С.Н. Основы системной патоморфологии = Basic of systemic pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. подготовке спец. для зарубеж. стран. мед. вузов. / С. Н. Ни-

мер ; УО "ГомГМУ" ; Каф. патлогической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 165 с.

6. Патоморфология туберкулеза : учеб.-метод. пособие для студ. 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-интернов патологоанатомов / УО"ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [С.Ю. Турченко [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 29 с.

7. Ситуационные задачи по патологической анатомии : учеб. - метод. пособие для студ. 3 курса лечеб., мед. - диагност. фак. мед. вузов и врачей - стажёров патологоанатомов / Министерство здрав. РБ, УО "ГомГМУ" , ГУ "РНПЦ РМ и ЭЧ», Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины ; авт. : И. Ф. Шалыга, М. Ю, Жандаров, С. Ю. Турченко, Л, А. Мартемьянова. – Гомель : ГомГМУ, 2015. - 66 с.

8. Тестовые задания по патологической анатомии : учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-стажеров патологоанатомов / М-во здравоохранения РБ, УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [Т. В. Козловская [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 84 с.

НОРМАТИВНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

1. Приказ Министерства Здравоохранения Республики Беларусь № 111 от 01.06.1993 года «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы Республики Беларусь»

ЭЛЕКТРОННЫЕ БАЗЫ ДАННЫХ

1. Консультант врача. Электронная медицинская библиотека = Consultant of the doctor. Electronic medical library [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/>. – Дата доступа: 09.05.2017.

2. Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза = Student consultant. Electronic library of medical high school [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>. – Дата доступа: 09.05.2017

3. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU = Scientific electronic library eLIBRARY.RU [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://elibrary.ru/>. – Дата доступа: 09.05.2017.

4. Oxford Medicine Online [Electronic resource] / Oxford University Press. – Access mode: www.oxfordmedicine.com. – Date of access: 09.05.2017.

5. Springer Link [Electronic resource] / Springer International Publishing AG. – Access mode: <https://link.springer.com>. – Date of access: 09.05.2017.