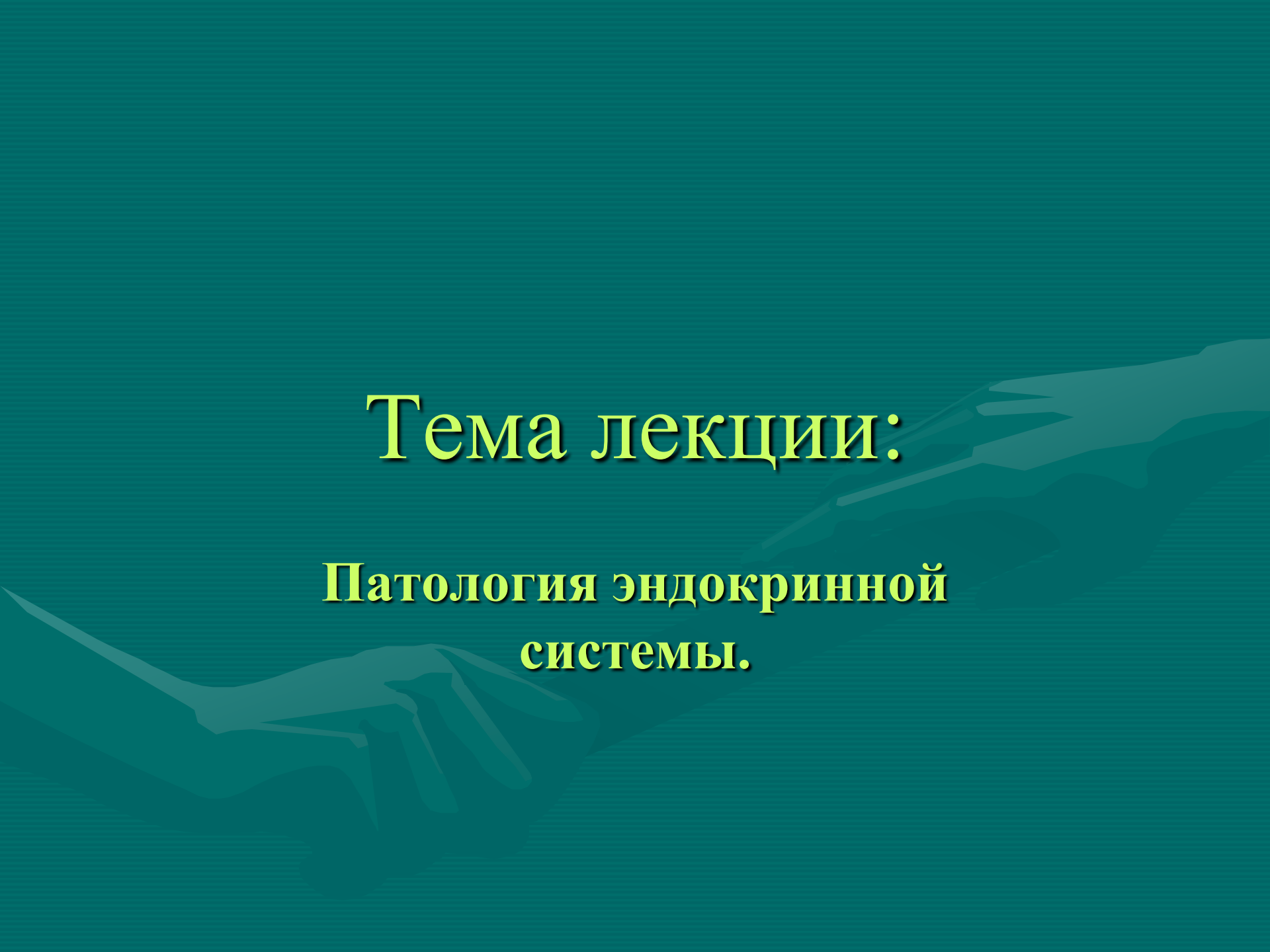


The background is a solid teal color. Faint, stylized silhouettes of two hands are visible, one on the left and one on the right, appearing to reach towards each other. The silhouettes are a lighter shade of teal than the background.

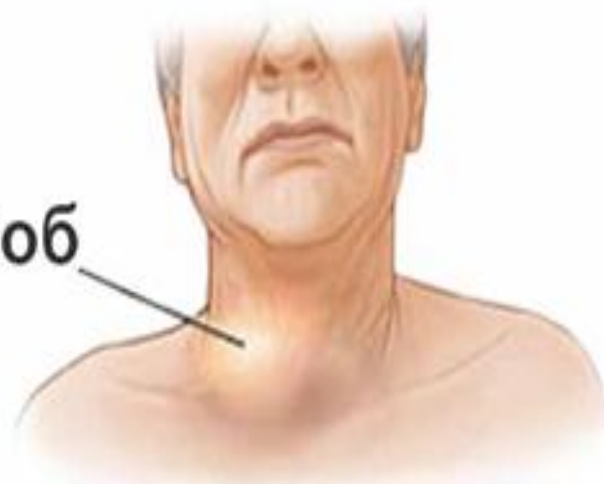
Тема лекции:

**Патология эндокринной
системы.**

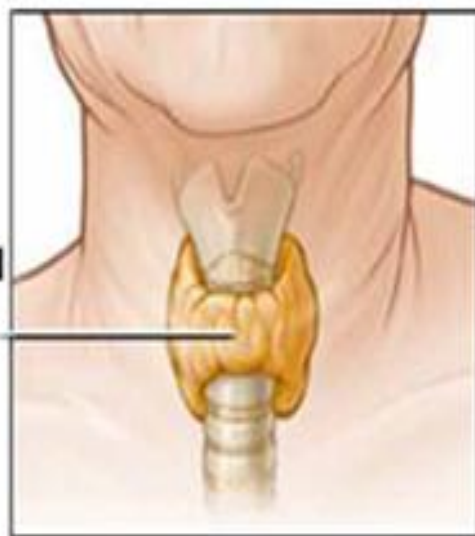
Зоб (струма).

- Зоб — это патологическое увеличение щитовидной железы, связанное с первичной гипертрофией и/или гиперплазией ее паренхимы.

Зоб

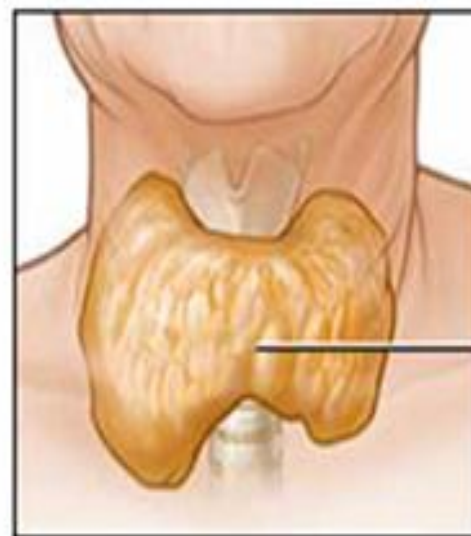


Щитовидная
железа



Нормальная

Увеличение
щитовидной
железы



Зоб

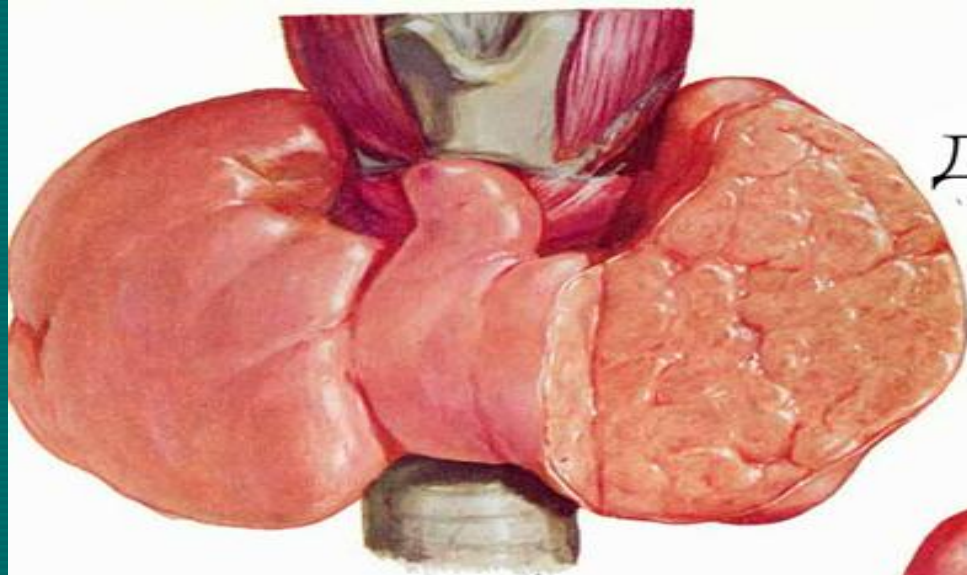
Классификация

- **По локализации:** односторонний и двусторонний.
- **По макроскопическим особенностям:** узловой, многоузловой, диффузный, смешанный.
- **По микроскопическим особенностям:** коллоидный (макрофолликулярный, микрофолликулярный, смешанный), паренхиматозный, смешанный.

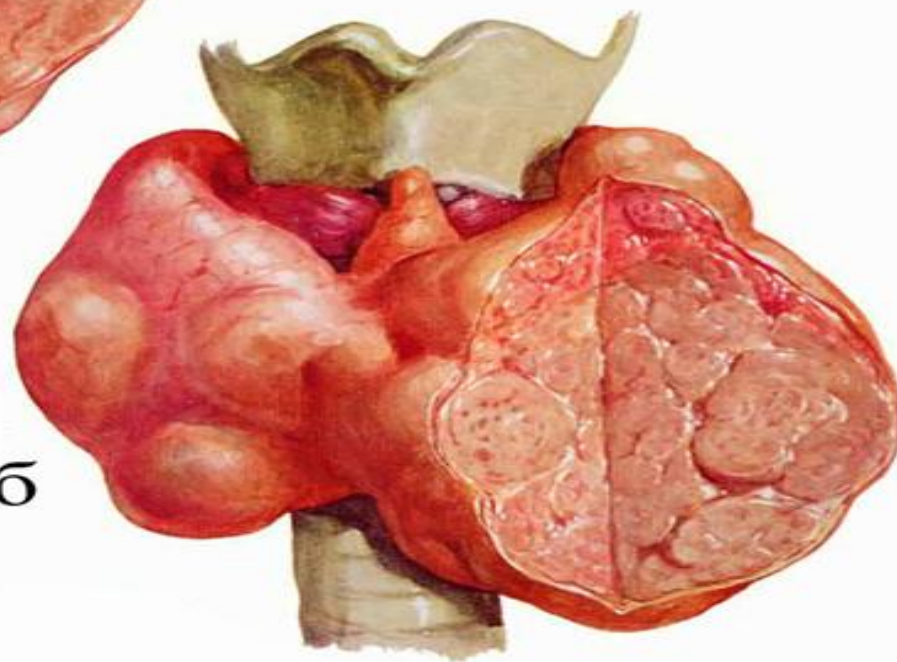
- По характеру пролиферации (для коллоидного зоба): интерфолликулярная, экстрафолликулярная, смешанная формы.
- По степени пролиферации (для коллоидного зоба): без пролиферации, частично пролиферирующий, активно пролиферирующий, аденоматозный (образование очагов, напоминающих по строению аденому, без инкапсуляции).
- По изменению функции щитовидной железы: гипертиреоидный (токсический), эутиреоидный, гипотиреоидный.

Диффузный токсический зоб

(болезнь Грейвса, болезнь Базедова; МКБ:
E05.0 Тиреотоксикоз с диффузным зобом)
— аутоиммунное заболевание,
характеризующееся диффузным
увеличением щитовидной железы и гиперти-
реозом.



Диффузный зоб



Узловой зоб

Классификация

- По степени тяжести тиреотоксикоза: лёгкая, среднетяжёлая и тяжёлая формы.
- По степени увеличения щитовидной железы — 5 степеней (I—V).

Этиология:

генетические дефекты
системы Т-супрессоров/Т-
хелперов,
приобретённые нарушения
иммунологического контроля
над системой В-лимфоцитов.

Патогенез диффузного токсического зоба представлен



Морфология диффузного токсического зоба

- Щитовидная железа: тиреоциты крупные, цилиндрические, тёмные; интрафолликулярная пролиферация тиреоцитов (сосочки, фолликулярные «подушки» Сандерсона) — *классический* вариант; экстрафолликулярная пролиферация тиреоцитов с образованием фолликулоподобных, тубулярных, ацинарных структур — *паренхиматозный* вариант; резорбция (вакуолизация) коллоида; лимфоцитарная инфильтрация и лимфоматоз стромы, склероз стромы при длительном течении заболевания.
-

- **Сердце:** серозно-лимфоцитарный миокардит, очаговые дистрофические и некротические изменения кардиомиоцитов, диффузный мелкоочаговый кардиосклероз при длительном течении болезни.

- **Печень:** жировая дистрофия гепатоцитов, очаговый или диффузный гепатит (лимфогистиоцитарная инфильтрация стромы).
- **Лимфоидные органы** (тимус, лимфатические узлы, лимфоидные фолликулы, миндалины) — гиперплазия.
- **ЦНС:** дистрофия нейронов промежуточного и продолговатого мозга.

Основные клинические симптомы диффузного токсического зоба:

тиреотоксикоз (похудание, тахикардия, гипертермия, ускорение рефлексов, мышечная слабость, эмоциональная лабильность, гипохолестеринемия, тиреотоксическая кома), экзофтальм (эндокринная офтальмопатия).

Узловой токсический зоб

(МКБ: E05.1 Тиреотоксикоз с токсическим одноузловым зобом, E05.2 Тиреотоксикоз с токсическим многоузловым зобом) — гипертиреоз вследствие автономно функционирующей аденомы щитовидной железы в виде одного или нескольких узелков.

Морфология узлового токсического зоба:

в щитовидной железе инкапсулированный узел (узлы), в котором наблюдается экстра-и/или интрафолликулярная пролиферация фолликулов с резорбцией коллоида.

Опухоли щитовидной железы.

- Аденомы щитовидной железы .
- Различают варианты аденом в зависимости от гистологического строения и клеточного состава.

По гистологическому строению аденомы щитовидной железы могут быть:

- 1) эмбриональными — опухолевые клетки образуют солидные, трабекулярные и тубулярные структуры;
- 2) микрофолликулярными — опухолевые клетки формируют мелкие, почти лишенные коллоида фолликулы;

- 3) фетальными — опухоль построена из достаточно зрелых фолликулов, лежащих в рыхлой отечной строме;
- 4) смешанного строения;
- 5) папиллярными — встречаются крайне редко; всегда требуют дифференциальной диагностики с папиллярным раком.

По клеточному составу аденомы

- подразделяются на А-, В-, С-и смешанноклеточные.

Наиболее часто встречаются аденомы из А-клеток различного гистологического строения.

В-клеточные аденомы

- встречаются реже, гистологически чаще микрофолликулярные или фетальные из крупных клеток с эксцентричным ядром и обильной эозинофильной цитоплазмой.

Аденома из С-клеток

- микроскопически состоит из солидных пластов мономорфных крупных клеток овальной формы. Цитоплазма их светлая, ядра крупные, умеренно гиперхромные. Встречаются единичные фолликулы или небольшие их группы, выстланные кубическими клетками и заполненные коллоидом.

Рак щитовидной железы.

- Морфологическая классификация рака щитовидной железы учитывает прежде всего гистологическое строение и клеточный состав опухоли.
- Выделяют следующие основные морфологические варианты рака щитовидной железы: аденокарцинома (папиллярная, фолликулярная, смешанного строения, рак из В-клеток), С-клеточный, недифференцированный и плоскоклеточный рак.

Папиллярная аденокарцинома

— частый вариант рака щитовидной железы. Характеризуется разрастанием сосочковых структур, выполненных атипичными тиреоцитами. Клетки данной формы рака обладают, как правило, рядом особенностей: ядерными перемычками, внутриядерными цитоплазматическими включениями, светлыми ядрышками. Метастазы преимущественно лимфогенные — в регионарные лимфатические узлы.

Фолликулярная аденокарцинома.

Представлена фолликулами разного размера, выполненными тиреоцитами с различной степенью атипизма.

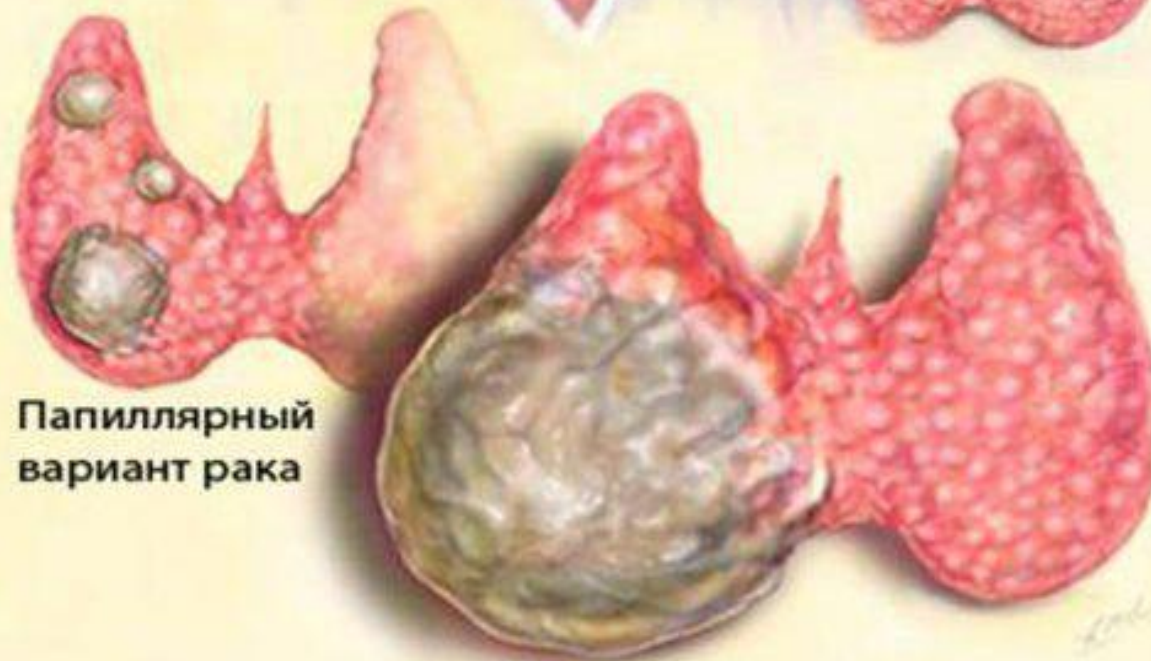
Рост опухоли инфильтрирующий.

Фолликулярная аденокарцинома метастазирует в лимфатические узлы реже папиллярной, более характерны гематогенные метастазы в легкие и кости.

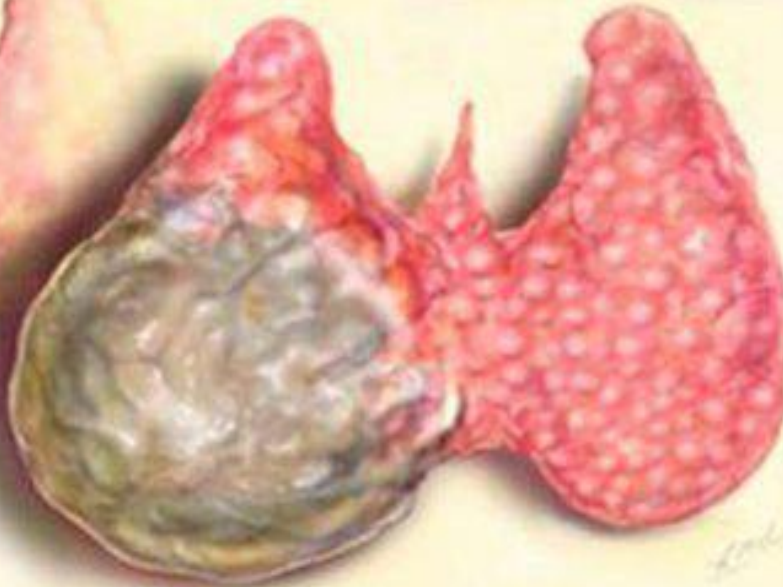
Фолликулярный рак



Папиллярный
вариант рака



Аденокарцинома



АКРОМЕГАЛИЯ И ГИГАНТИЗМ

- Гиперпродукция СТГ (МКБ: E22.0 Акромегалия и гипофизарный гигантизм) проявляется у взрослых увеличением конечных участков тела (акромегалия), у детей и подростков — значительным увеличением роста (гигантизм).

Этиология:

- аденома гипофиза из соматотрофов (обычно эозинофильные клетки) или смешанноклеточная (про-дуцирующая СТГ), гиперплазия соматотрофов гипо-физа, гиперсекреция соматолиберина (в гипоталаму-се или опухолях вне ЦНС), СТГ-продуцирующая опухоль внегипофизарной локализации (поджелудоч-ная железа, лёгкие, яичники).

Морфология при акромегалии и гигантизме

Гипоталамус: гипертрофия нейронов, секретирующих соматолиберин; опухоли (гамартома, ганглионеврома), разрушающие нейроны, синтезирующие соматостатин.

Гипофиз: эозинофильноклеточная гиперплазия или эозинофильноклеточная аденома.

СТГ-продуцирующие карциноиды других органов.

Ткани

— производные мезенхимы: рост хрящей и костей, перестройка костной и хрящевой ткани, разрастания остеοидной ткани, дистрофия (остеохондроз) и воспаление (остеохондрит) костной и хрящевой ткани, разрастание стромы паренхиматозных органов, фиброз стенок сосудов.

Основные клинические симптомы

- акромегалии и гигантизма: чрезмерно высокий рост (у детей и подростков), огрубление черт лица, непропорциональное увеличение кистей и стоп (у взрослых), артериальная гипертензия, вторичный СД, нарушение половой функции, гиперкальциурия и мочекаменная болезнь, потливость, себорея, головные боли, утомляемость, эмоциональные нарушения.

ГИПОФИЗАРНЫЙ НАНИЗМ

- (МКБ: E23 Гипофункции и другие нарушения гипофиза) — заболевание, связанное с абсолютной недостаточностью СТГ (соматотропный гормон) в детском возрасте и проявляющееся, прежде всего, выраженной задержкой роста — карликовостью (нанизмом).

Классификация нанизма (дефицита СТГ)

- По роли генетического фактора:
врождённый (генетически
обусловленный) и
- приобретённый (травма, опухоли).

По наличию изменений в гипоталамо-гипофизарной системе:

- органический (выраженные морфобиохимические изменения) и
- идиопатический (чётких морфобиохимических изменений нет).

По уровню развития недостаточности СТГ:

- гипоталамический (дефицит соматолиберина),
- гипофизарный (патология гипофиза — абсолютный дефицит СТГ),
- периферический (патология транспорта, рецепции и пострецепторного действия СТГ).

Этиология гипофизарного нанизма:

- неизвестна (идиопатический дефицит СТГ),
- гормонально-неактивные опухоли гипофиза (краниофарингиома),
- облучение или хирургические вмешательства в области гипофиза,
- травмы гипофиза,
- нейроинфекции.

- **Патогенез гипофизарного нанизма:** абсолютный дефицит СТГ приводит к задержке роста и развития организма.
- **Основные клинические симптомы гипофизарного нанизма:** малый рост при сохранении пропорций тела (определяется по специальным антропометрическим таблицам), гипогликемия,
- высокий голос,
- «кукольное лицо»,
- ожирение туловища,
- задержка полового развития.

БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО–КУШИНГА

- (МКБ: E24.0 Болезнь Иценко–Кушинга гипофизарного происхождения) — самостоятельное заболевание, связанное с первичным поражением гипофизарной системы и проявляющееся гиперкортицизмом.

Классификация гиперкортицизма

- **Центральный:**
- первичный, или эндогенный (болезнь Иценко–Кушинга), вследствие эндогенных нарушений гипоталамо-гипофизарных взаимодействий, опухоли и гиперпластических процессов в гипофизе;
- вторичный (экзогенный), вследствие интоксикации, травмы головного мозга, нейроинфекций.

Периферический (синдром Иценко-Кушинга):

- первичный, или эндогенный (первичное поражение коры надпочечников), вследствие врождённой дисфункции или опухоли коры надпочечников;
- вторичный, вследствие поражения коры надпочечников при других болезнях, патологических процессах и различных функциональных состояниях организма (АКТГ-эктопированный синдром, введение стероидов, СД, алкоголизм, ожирение, беременность, болезни печени, климакс, пубертатный гиперкортицизм).

Классификация болезни Иценко-Кушинга

- По течению: торпидного течения (годы) и активного течения (месяцы).
- По степени тяжести: лёгкого течения, среднетяжёлого течения и тяжёлого течения.

Морфология болезни Иценко–Кушинга

- **Гипоталамус:** гипертрофия нейронов паравентрикулярного, аркуатного и вентромедиального ядер.
- **Гипофиз:** базофильноклеточная гиперплазия или аденома из базофильных клеток.
- **Надпочечники** — гиперплазия коры (диффузная, узелковая, смешанная).

- **Периферические органы и ткани:**
изменения, связанные с
гиперпродукцией гормонов коры
надпочечников.

Основные клинические симптомы болезни Иценко–Кушинга:

- ожирение (верхний или верхне - средний тип),
- трофические изменения кожи (стрии),
- артериальная гипертензия,
- КМП,
- стероидный диабет,
- остеопороз,
- иммунодефицит,
- нарушения половой функции,
- гирсутизм,
- гиперпигментация кожи,
- психические нарушения.





Тонкие
конечности

Жировые
отложения

Стрии



Кровоподтеки



ОПУХОЛИ ГИПОФИЗА – новообразования, расположенные в области гипофиза.

Классификация опухолей гипофиза

По происхождению:

первичные — из ткани гипофиза,
вторичные — метастатические.

По локализации:

в аденогипофизе,
в нейрогипофизе.

По характеру роста:

с экспансивным ростом,
с инфильтрирующим ростом.

По направлению роста по отношению к
«турецкому
седлу»:

супраселлярные,
ретроселлярные,
антеселлярные,
инфраселлярные.

По степени дифференцированности и характеру
течения:

доброкачественные,
злокачественные.

- По гистогенезу:

из эпителия,
неэпителиальные.

- По гистологическому строению:

в аденогипофизе — аденома, рак,

в нейрогипофизе — соответствуют строению
опухолей.

По наличию гормональной активности (для первичных эпителиальных опухолей аденогипофиза):

гормонально-активные,
гормонально-неактивные.

По особенностям гормональной активности:

моnogормональные (пролактинома, соматотропинома, кортикотропинома, гонадотропинома, тиреотропинома, аденома с продукцией α -СЕ гликопротеина),
бигормональные (пролактосоматотропинома, маммосоматотропинома, аденома из эозинофильных стволовых клеток),
шпоригормональные (пролактин-соматотропин-гликопротеинпродуцирующие, другие гликопротеинпозитивные аденомы),
гормонально-неактивные аденомы (аденома из нулевых клеток, онкоцитома).

Морфология опухолей аденогипофиза

По структуре ткани опухоли:

солидные,
трабекулярные,
синусоидные,
ацинарные,
фолликулярные,
смешанного строения.

По тинкториальным особенностям опухолевых клеток

эозинофильно(ацидофильно)клеточные,
базофильно(мукоидно)клеточные,
хромофобные,
смешанноклеточные.

По размерам опухолевых клеток:

мелкоклеточные,
среднеклеточные,
крупноклеточные,
смешанноклеточные.

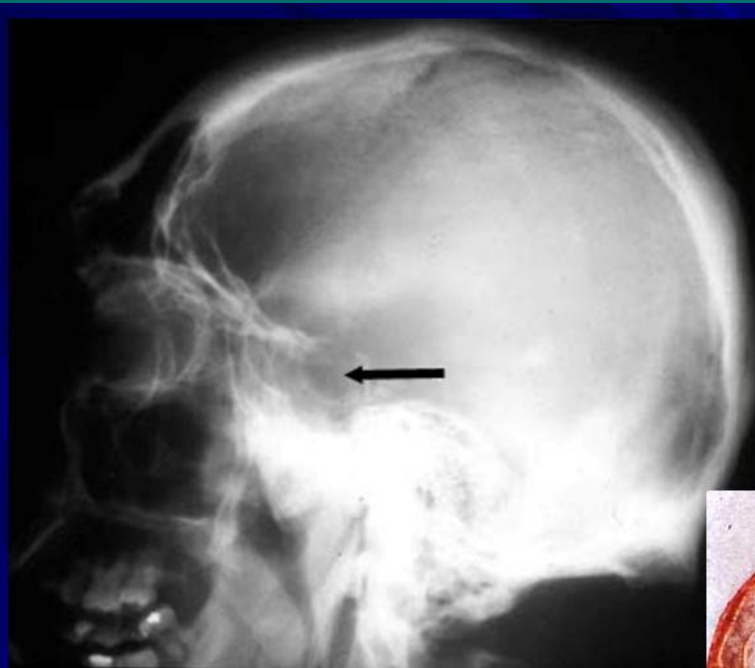
По наличию вторичных изменений в опухоли:

нет вторичных изменений,
есть вторичные изменения (некроз, кровоизлияния, кисты, петрификаты, апоптоз).

По наличию капсулы: есть (обычно выражена слабо), нет, есть псевдокапсула.

Морфологические критерии рака гипофиза: наличие метастазов — критерий ВОЗ, гистологические признаки злокачественности.

Клеточный и ядерный полиморфизм: атипичные митозы, гиперхроматоз ядер, выраженные вторичные изменения.



Аденома
гипофиза

