

перпродукция СТГ при открытых зонах роста костей приводит к гигантизму, увеличению размеров внутренних органов – спланхномегалии, а при закрытых – акромегалии.

Гигантизм чаще всего формируется у мужчин в период полового созревания. Различают две формы гигантизма – акромегалическую и евнухоидную. Акромегалический гигантизм характеризуется высоким ростом с непропорциональным увеличением кистей и стоп, укрупнением черт лица, прогнатизмом нижней челюсти. Инфантильный гигантизм начинается обычно в раннем детском или препубертатном возрасте, сопровождается гипогенитализмом, физической и психической инфантильностью.

В основе гигантизма лежит опухолевое или инфекционно-токсическое поражение гипоталамо-гипофизарной системы, сопровождающееся гиперплазией эозинофильных клеток аденогипофиза (соматотропов) и гиперпродукцией СТГ. Гиперпродукция гормона роста обуславливает в ряде случаев гигантизм и развитие акромегалии при закрытии эпифизарных зон роста у людей в возрасте 20-40 лет.

Развитие акромегалии или гигантизма может возникать после черепно-мозговых травм, перенесенных в детстве инфекций, после эпидемического энцефалита, арахноидита или может носить идиопатический характер.

Как правило, возрастание уровня СТГ в крови сочетается с фазными изменениями содержания инсулина: первоначальным увеличением его уровня с последующим истощением β -клеток, развитием дефицита инсулина и возрастанием инсулинорезистентности тканей. При прогрессировании заболевания возникает гиперкальциемия, что связано с повышением функции паращитовидных желез. Одновременно в связи с деминерализацией костей повышается содержание в крови неорганического фосфора. В ряде случаев при наличии аденомы эозинофильных клеток возрастает давление на заднюю долю гипофиза, что приводит к нарушению секреции АДГ и развитию симптоматики сахарного диабета.

Клинические признаки, свидетельствующие о выраженных нарушениях функции коры надпочечников при гигантизме или акромегалии, как правило, отсутствуют. Однако при длительном течении заболевания у ряда пациентов могут появиться признаки вторичной надпочечниковой недостаточности и соответствующие нарушения водно-электролитного баланса.

Особенности метаболических расстройств и водно-солевого обмена при гиперпродукции тиреотропного гормона. Тиреотропный гормон – гликопротеид с молекулярной массой 28,3 кД, вырабатывается базофильными тиреотропами аденогипофиза на фоне стимулирующего воздействия тиролиберина. Ингибиторами секреции ТТГ являются соматостатин, тироксин и тригидротиронин, дофамин, глюкокортикоиды. Из-

менения продукции ТТГ возникают при гипо- и гипертиреоидных состояниях. При первичном гипотиреозе резко увеличивается продукция ТТГ, масса гипофиза возрастает. В то же время снижается выработка СТГ и АКТГ. При вторичном гипотиреозе продукция ТТГ может быть снижена, а в ряде случаев и повышена, когда имеет место продукция в гипофизе малоактивного ТТГ.

Гипертиреоз в большинстве случаев имеет не гипоталамо-гипофизарное происхождение, а связан с действием на щитовидную железу бактериально-токсических, иммуноаллергических факторов. Гипертиреоз возникает при развитии тиреотоксического зоба, доброкачественных или злокачественных опухолей. В 5% случаев развивается гипертиреоз центрального происхождения.

Симптоматика метаболических и функциональных расстройств при центральных гипо- и гипертиреозах аналогична таковой при первичном поражении щитовидной железы и будет представлена ниже.

Список литературы

1. Войнов В.А. Атлас по патофизиологии. – 2-е изд. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. – 256 с.
2. Кеттайл В.М. Патофизиология эндокринной системы: учеб. / В.М. Кеттайл, Р.А. Арки. – М.: БИНОМ, 2001. – 336 с.
3. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учеб. – 4-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 496 с.
4. Малышев В.Д. Кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии. – М.: БИНОМ, 2005. – 228 с.
5. Патологическая физиология: учеб. / под общ. ред. В.В. Моррисона, Н.П. Чесноковой. – 4-е изд. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2009. – 679 с.
6. Патофизиология: учеб. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – 4-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 848 с.
7. Патофизиология: учеб. / И.А. Воложин и др.; под ред. И.А. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: «Академия», 2006. – Т. 2. – 256 с.
8. Патологическая физиология: учеб. / Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць, А.В. Атаман и др.; под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 644 с.
9. Серов В.Н. Гинекологическая эндокринология / В.Н. Серов, В.Н. Прилепская, Т.В. Овсянникова. – 5-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 512 с.
10. Сухоруков В.П. Водно-электролитный обмен, нарушения и коррекция. – Киров, 2006. – 144 с.
11. Хейтц У.И. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс: краткое руководство / У.И. Хейтц, М.М. Горн. – М.: БИНОМ; Лаборатория знаний, 2009. – 359 с.
12. Robbins and Cotran pathologic basis of disease. – 7th ed. / Edited by V. Kumar, A.K. Abbas, N. Fausto. – Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier, 2005. – 1525 p.

РОЛЬ НАДПОЧЕЧНИКОВ В РЕГУЛЯЦИИ ВОДНО-СОЛЕВОГО ГОМЕОСТАЗА В УСЛОВИЯХ НОРМЫ И ПАТОЛОГИИ

Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Жевак Т.Н.,
Афанасьева Г.А., Бизенкова М.Н.

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Саратов, e-mail: zhevakt@rambler.ru

Надпочечники – парный внебрюшинный орган, представлен мозговым веществом и корко-

вым слоем. Кора надпочечников, включающая до 90% массы, представлена тремя зонами: наружной – клубочковой (*z. glomerulosa*), средней – пучковой (*z. fasciculata*), внутренней – сетчатой (*z. reticularis*). В корковом слое надпочечников вырабатывается около 50 стероидных соединений из холестерина, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) или из ацетата.

Клубочковая зона, составляющая около 15% ткани надпочечников, является местом продукции минералокортикоидов, в первую очередь альдостерона. Промежуточными этапами образования альдостерона являются прогестерон, ДОК, кортикостерон и 18-оксикортикостерон.

Клетки пучковой зоны, составляющие до 75% ткани коркового вещества, продуцируют глюкокортикоиды (в основном кортизол – гидрокортизон). Клетки сетчатой зоны вырабатывают не только кортизол, но и половые гормоны – эстрогены и андрогены. Промежуточными продуктами синтеза гормонов пучковой и сетчатой зон являются С-19-стероиды, обладающие андрогенной активностью.

В ряде случаев имеет место дополнительная эктопированная ткань коркового вещества надпочечников (в почках, селезенке, вдоль аорты и т. д.).

Окончательное формирование указанных зон коркового вещества надпочечников происходит к 3-х-летнему возрасту.

Стимуляторами клубочковой зоны коры надпочечников являются ангиотензин-II и в меньшей степени ангиотензин-III. Ангиотензин-II активизирует продукцию альдостерона как на стадии включения холестерина в прегненолон, так и на поздних стадиях превращения кортикостерона в 18-гидрокортикостерон. В то же время он является митогеном для клеток клубочковой зоны. Одним из дериватов ангиотензина-II является ангиотензин-III, обладающий слабой вазоконстрикторной активностью. Ангиотензины эндотелия сосудов завершают инактивацию ангиотензинов.

АКТГ обладает слабым тропным и митогенным действием на клубочковую зону в условиях нормы, но при гиперпродукции этого гормона резко возрастают активационные эффекты. Выраженным стимулирующим влиянием на клубочковую зону обладают мелатонин и серотонин, а также β -липотропин. При стрессе возникает усиление продукции минералокортикоидов под влиянием АКТГ, АДГ, ангиотензинов, катехоламинов.

Продукция минералокортикоидов подавляется натрийуретическими пептидами (атриопептидами), эндогенными опиатами, дофамином.

Атриопептиды – естественные антагонисты минералокортикоидов и вазопрессина, продуцируются секреторными кардиомиоцитами предсердия, а также в легких, цнс, вегетативных ганглиях и других тканях. Атриопептиды оказыва-

ют дилататорный и гипотензивный эффекты, снижают реабсорбцию натрия в почках и увеличивают процессы фильтрации. Секреция атриопептидов возрастает при гиперволемии, гипертензии, растяжении предсердий, солевой нагрузке. Стимуляторами секреции атриопептидов являются глюкокортикоиды, минералокортикоиды, вазопрессин. Как компенсаторная реакция гиперпродукция атриопептидов возрастает при сердечной и почечной недостаточности.

Резкие нарушения эндокринных влияний со стороны надпочечников на метаболические процессы и, в частности, на водно-электролитный баланс имеют место в условиях гипер- и гипокортицизма.

В 15-30% случаев в основе *гиперкортицизма* лежит первичное поражение клеток коркового вещества надпочечников чаще опухолевой природы (глюкостерома), что обуславливает развитие *синдрома Иценко-Кушинга*. Злокачественные опухоли – глюкостеромы – возникают чаще у мужчин, у женщин опухоли аналогичной локализации носят доброкачественный характер. В ряде случаев формируется глюкоандростерома.

Гиперкортицизм, связанный с развитием адренокортикотропиномы гипофиза, именуется в России болезнью Иценко-Кушинга. С указанной патологией связаны до 50-80% случаев эндогенного гиперкортицизма. Синдром эктопической автономной секреции АКТГ составляет 5-15% эндогенного гиперкортицизма, возникает чаще у мужчин при бронхогенном раке легкого, карциноидах желудочно-кишечного тракта, при тимоме, β -инсуломе, раке щитовидной железы и т. д. Ятрогенный гиперкортицизм возникает при длительном лечении глюкокортикоидами заболеваний иммуноаллергической, онкогенной природы. Нарушения водно-электролитного обмена при гиперкортицизме характеризуются развитием гипернатриемии, гипокалиемии, отеками, гиперкальциемией, развитием интрацеллюлярного ацидоза и экстрацеллюлярного алкалоза. Указанные изменения связаны с избыточной потерей калия с мочой при одновременном усилении поступления в клетки натрия и водорода под влиянием глюкокортикоидов.

Нарушения водно-электролитного баланса при синдроме Иценко-Кушинга (первичном гиперкортицизме) сочетаются с системными нарушениями белкового, жирового, углеводного обмена, как и при болезни Иценко-Кушинга.

Последние характеризуются усилением кatabолических реакций в лимфоидной, соединительной, мышечной, костной, хрящевой тканях, развитием отрицательного азотистого баланса. Глюкокортикоиды – контринсулярные гормоны, – в связи с чем возможны гипергликемия, глюкозурия, полиурия, полидипсия. Одновременно возникают перераспределение жиров, активируется атеросклеротический процесс.

Минералокортикоиды – альдостерон и дезоксикортикостерон – важнейшие регуляторы функции дистальных почечных канальцев и собирательных трубочек – обеспечивают задержку натрия, усиление секреции калия и протонов водорода. В то же время мишенями аналогичного действия минералокортикоидов являются слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, потовые, слюнные и молочные железы. Минералокортикоиды, являясь производными холестерина, достаточно легко проникают через липидный бислой цитоплазматических мембран клеток-мишеней, связываются с цитозольными рецепторами I типа, а затем проникают в ядро, вызывая дерепрессию определенных участков генома, синтез белков-переносчиков, обеспечивающих реабсорбцию натрия в обмен на экскрецию калия и водорода.

Неконкурентным антагонистом альдостерона является предсердный натрийуретический фактор.

Так называемые быстрые эффекты минералокортикоидов на водно-электролитный баланс обуславливаются их прямым действием на цитоплазматические мембраны клеток различных органов и тканей, в частности на фосфатидил-инозитоловые посредники. При этом чрезвычайно быстро (в течение 1-2 минут) возникает задержка ионов натрия с одновременной потерей протонов водорода и калия практически всеми клетками организма человека, что приводит к повышению их возбудимости и функциональной активности.

В связи с этим очевидны выраженные нарушения водно-электролитного баланса в условиях гиперальдостеронизма.

Гиперальдостеронизм может быть первичным (наследственным), связанным с аномалией структуры альдостеронсинтазы. Значительно чаще встречается приобретенный первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна).

Приобретенный первичный гиперальдостеронизм, или **синдром Конна**, впервые был описан в 1955 году. Причиной этой патологии в 85% случаев является гормонально активная опухоль клубочковой зоны коры надпочечников (альдостерома), реже (~ в 9%) диффузная гиперплазия коры надпочечников, ~ в 6% случаев наблюдается карцинома и иногда опухоль с эктопической локализацией (яичник, кишечник, щитовидная железа). Заболевание наиболее часто возникает в возрасте 30-45 лет.

При всех формах первичного гиперальдостеронизма тормозится продукция ренина за счет активации волуморецепторов на фоне гиперволемии.

Симптоматика заболевания связана со свойственным гиперпродукции минералокортикоидов нарушением водно-электролитного баланса, т.е. чрезмерной задержкой натрия в органах-мишенях при одновременном усилении экскреции калия и ионов водорода.

Клиническая манифестация нарушений водно-электролитного баланса при синдроме Конна характеризуется развитием нервно-мышечных расстройств, симптоматики нефропатии и гипертензии.

К нервно-мышечным симптомам относятся мышечная слабость, судороги, парестезии, обусловленные чрезмерной потерей калия. Миастения проявляется в виде периодических приступов.

Потеря калия в условиях гиперальдостеронизма сопровождается развитием гипокалиемической нефропатии в 80% наблюдений, нарушением структуры и функции проксимальных и дистальных канальцев, снижением чувствительности V_2 -рецепторов к вазопрессину.

Чрезмерная задержка натрия в гладкомышечных элементах сосудистой стенки приводит к их частичной деполяризации, повышению возбудимости, развитию вазоконстрикции даже в ответ на действие физиологических концентраций вазоконстрикторов: адреналина, норадреналина, АДГ.

Одновременно возникают гидратация сосудистой стенки, снижение ее эластичности, повышение базального сосудистого тонуса. Все перечисленные факторы приводят к развитию гипертензии.

Задержка натрия и воды под влиянием минералокортикоидов способствует повышению объема циркулирующей крови, развитию внутриклеточной гидратации.

Вторичный гиперальдостеронизм – наиболее частая форма патологии. Вторичный гиперальдостеронизм носит симптоматический характер, возникает в случаях гиповолемии, гипоксии и ишемии почек, гипонатриемии и гиперкалиемии, при беременности, рениноме, а также при активации симпатoadренальной системы в связи с возбуждением соответствующих рецепторов (волумо-, хемо-, осморецепторов), клеток ЮГА почек, а также ряда других органов и тканей. Пусковым механизмом вторичного гиперальдостеронизма является активация ренин-ангиотензиновой системы. В настоящее время очевидно наличие циркулирующей (системной) и тканевой (местной) ренин-ангиотензиновых систем.

Циркулирующая ренин-ангиотензиновая система включает следующие компоненты: ренин, ангиотензиноген, ангиотензины, ангиотензинпревращающий фермент. *Ренин* – протеолитический фермент, продуцируемый клетками ЮГА почек, расщепляет *ангиотензиноген* (α_2 -глобулин с ММ около 60 кД) и его в *ангиотензин-I*. Последний обладает незначительным вазоконстрикторным эффектом. Ангиотензин-I под влиянием ангиотензинпревращающего фермента (металлопротеиназы) последовательно переходит в *ангиотензин-II*, *ангиотензин-III* и *ангиотензин-IV*. *Ангиотензин-II* обладает наи-

более выраженным вазоконстрикторным действием, влияя на соответствующие рецепторы сосудистой стенки, и стимулирует секрецию минералокортикоидов, задержку натрия и воды в организме, потерю калия и протонов.

Тканевая ренин-ангиотензиновая система, включающая экспрессию генов ренина, наличие ангиотензина-I, ангиотензинпревращающего фермента, ангиотензина-II, ангиотензиновых рецепторов, обнаружена в надпочечниках, головном мозге, сердце, кровеносных сосудах, почках. Причем в тканях возможно образование ангиотензина-II из ангиотензина-I без участия ангиотензинпревращающего фермента, а под влиянием химазы, катепсина, тканевого активатора плазминогена.

В тканях имеет место и прямой путь превращения ангиотензиногена в ангиотензин-II под влиянием ферментов катепсина Q, танина, элластазы, тканевого активатора плазминогена.

Нарушения водно-электролитного баланса в условиях вторичного гиперальдостеронизма аналогичны таковым, возникающим при синдроме Конна, но выражены в меньшей мере. Это, прежде всего, чрезмерная задержка натрия и воды, потеря калия и протонов водорода в дистальных сегментах почек, слизистой желудочно-кишечного тракта.

Расстройства электролитного баланса при гиперальдостеронизме приводят к развитию отеков, задержке натрия и воды внутри клеток, формированию гипертензивного синдрома, гипертрофии миокарда. Длительная задержка натрия сопровождается усилением продукции атриопептидов; при этом в собирательных трубках увеличивается выделение натрия и воды, отеки спадают. Однако в дистальных канальцах атриопептиновые рецепторы представлены слабо, где эффекты альдостерона сохраняются в полной мере. Длительная потеря калия при гиперальдостеронизме обуславливает формирование гипокалиемической нефропатии и, соответственно, снижение чувствительности дистальных канальцев почек к АДГ. При этом возникает полиурия.

Гипокортицизм проявляется в виде *надпочечниковой недостаточности*. Различают острую и хроническую недостаточность надпочечников. *Острая* недостаточность развивается при тромбозе и эмболии сосудов надпочечников (синдром Уотерхауса-Фридериксена). *Хроническая* надпочечниковая недостаточность может быть *первичной* и *вторичной*. Первичная хроническая недостаточность надпочечников связана чаще с их аутоиммунным поражением, развитием туберкулеза, реже – опухолевого процесса (ангиомы, ганглионевромы), в ряде случаев связана с метастазированием опухолевых клеток в надпочечники или с грибковым, сифилитическим разрушением надпочечников.

Острая недостаточность надпочечников – критическое состояние, проявляющееся разви-

тием коллапса, резкой адинамией, потерей сознания. Основные клинические проявления надпочечниковой недостаточности обусловлены тяжелыми нарушениями водно-электролитного баланса и углеводного обмена в связи с дефицитом глюко- и минералокортикоидов. При этом возникает резкое снижение реабсорбции натрия и хлоридов в дистальных сегментах почек и кишечнике, развиваются чрезмерная потеря натрия и полиурия. Снижение содержания натрия и воды в организме приводят, в частности, к падению базального сосудистого тонуса, развитию гипотонии различной степени тяжести. Достаточно весомый вклад в развитие клинических проявлений гипокортицизма вносит усиление реабсорбции ионов калия в дистальных сегментах почек и кишечнике и увеличение его концентрации в крови. Гиперкалиемия сопровождается нарушением сократительной способности миокарда вплоть до остановки сердца, развитием спастических сокращений кишечника и, соответственно, диареей, рвотой, абдоминальными болями.

При дефиците глюкокортикоидов – контринсулярных гормонов – усиливается гипогликемизирующее действие инсулина, уровень сахара в крови резко снижается вплоть до развития гипогликемического коматозного состояния.

Дефицит глюкокортикоидов при гипокортицизме сопровождается подавлением гемопоеза в костном мозге, эритропоеза, одновременно возникает гиперплазия лимфоидной ткани.

При хроническом гипокортицизме (болезнь Аддисона) возникает гиперпигментация кожи, что связано в определенной степени с гиперпродукцией проопиомеланокортина аденогипофиза, содержащего в своем составе меланоцитостимулирующий гормон (МСГ).

Нарушения метаболического статуса, в частности водно-солевого гомеостаза, при хроническом гипокортицизме выражены в значительно меньшей мере, чем при остро развивающейся патологии. Однако в основе расстройств водно-электролитного баланса лежат усиленная потеря натрия и воды при одновременной активации всасывания калия, протонов водорода в дистальных сегментах почек и в желудочно-кишечном тракте, приводящие к типичным системным функциональным расстройствам.

Список литературы

1. Войнов В.А. Атлас по патофизиологии. – 2-е изд. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. – 256 с.
2. Кеттайл В.М. Патофизиология эндокринной системы: учеб. / В.М. Кеттайл, Р.А. Арки. – М.: БИНОМ, 2001. – 336 с.
3. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учеб. – 4-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 496 с.
4. Малышев В.Д. Кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии. – М.: БИНОМ, 2005. – 228 с.
5. Патологическая физиология: учеб. / под общ. ред. В.В. Моррисона, Н.П. Чесноковой. – 4-е изд. – Саратов: Изд-во Сарат. гос. мед. ун-та, 2009. – 679 с.
6. Патофизиология: учеб. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – 4-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 848 с.

7. Патофизиология: учеб. / И.А. Воложин и др.; под ред. И.А. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: «Академия», 2006. – Т. 2. – 256 с.

8. Патологическая физиология: учеб. / Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць, А.В. Атаман и др.; под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 644 с.

9. Серов В.Н. Гинекологическая эндокринология / В.Н. Серов, В.Н. Прилепская, Т.В. Овсянникова. – 5-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 512 с.

10. Сухоруков В.П. Водно-электролитный обмен, нарушения и коррекция. – Киров, 2006. – 144 с.

11. Хейтц У.И. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс: краткое руководство / У.И. Хейтц, М.М. Горн. – М.: БИНОМ; Лаборатория знаний, 2009. – 359 с.

12. Robbins and Cotran pathologic basis of disease. – 7th ed. / Edited by V. Kumar, A.K. Abbas, N. Fausto. – Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier, 2005. – 1525 p.

РОЛЬ ЩИТОВИДНОЙ, ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ И ЭНДОКРИННЫХ КЛЕТОК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РЕГУЛЯЦИИ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Моррисон В.В., Жевак Т.Н., Бизенкова М.Н.

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Саратов, e-mail: zhevakt@rambler.ru

Роль тиреоидных гормонов в регуляции баланса воды и электролитов

Клетки фолликулярного эпителия щитовидной железы синтезируют преимущественно тироксин и в значительно меньшей степени трийодтиронин. Около 87% йодированных гормонов крови приходится на тироксин и лишь 13% – на трийодтиронин. Последний в основном образуется в тканях в процессе дейодирования тироксина под влиянием дейодиназ.

Тиреокальцитонин и кокальцигенин продуцируются парафолликулярными С-клетками щитовидной железы. Кальцитонин является физиологическим антагонистом паратиреокальцитона и обеспечивает снижение уровня кальция в крови. Кокальцигенин вызывает развитие тахикардии и гипотензии.

Спектр биологических эффектов тироксина и трийодтиронина чрезвычайно широк, а рецепторы к этим гормонам имеются практически во всех органах и тканях. Тиреоидные гормоны оказывают положительные хроно- и инотропные эффекты на сердце, вызывают развитие липолиза, ускорение газообмена в легких, увеличение кровотока, фильтрации в почках и, соответственно, диуреза, стимулируют окислительно-восстановительные реакции во многих органах и тканях. Выраженные нарушения метаболического статуса, в частности водно-электролитного баланса, возникают в условиях функционального гипо- и гипертиреоза.

Следует отметить, что синдромы дисфункции щитовидной железы в ряде случаев сочетаются с развитием дисплазии. Примерно у 10% больных с гипо- или гипертиреоидным состоя-

нием гормональный дисбаланс связан с нарушением транспорта гормонов, тканевой конверсией T_4 в T_3 , или их рецепции «клетками-мишенями».

Гипертиреоз в 95% случаев носит первичный характер и лишь в 5% является следствием дисфункции гипоталамо-гипофизарной системы. Наиболее частыми причинами гипертиреоза являются воспалительно-деструктивные процессы в щитовидной железе аутоиммунной, инфекционной природы, развитие доброкачественных и злокачественных опухолей железы. В ряде случаев гипертиреоз возникает как следствие нарушений экологии или ятрогенных вмешательств. Формирование диффузного токсического зоба (болезнь фон Базедова) связывают с развитием системного или мультиорганный аутоиммунного заболевания, встречается примерно у 1% населения в различных странах. Ведущим патогенетическим фактором болезни Базедова является продукция тиреостимулирующих антител класса Ig G, связывающихся с рецепторами тиреоцитов для ТТГ. Важнейшими элементами болезни Базедова являются наличие диффузного токсического зоба, миокардиопатии и экзофтальма, а также тяжелые нарушения всех обменных процессов.

Поражение сердца при указанной патологии характеризуется тахикардией, мерцательной аритмией, интенсивным поступлением кальция в миокардиоциты, приводящим к развитию сердечной недостаточности.

Гиперпродукция гормонов щитовидной железы различного генеза сопровождается определенными изменениями функции различных органов и систем с соответствующим нарушением водно-электролитного баланса. Так, при гипертиреозах возникает усиление потери жидкости с выдыхаемым воздухом в связи с развитием гипервентиляции легких. В то же время отмечают гипосекреция желудочного сока, усиление перистальтики и ускорение эвакуации пищи, склонность к поносам, снижение мочевыделительной функции почек, некоторое увеличение объема циркулирующей крови за счет выброса депонированной крови и активации гемопоэза.

Различают первичный, вторичный и третичный **гипотиреоз**. Первичный гипотиреоз может быть врожденным или приобретенным, проявляться выраженными нарушениями психоинтеллектуального и общесоматического развития (кретинизм, синдром Фабге). Первичный гипотиреоз как следствие поражения щитовидной железы развивается в 95% случаев, гипотиреоз гипоталамо-гипофизарного происхождения – в 5% наблюдений.

Первичный приобретенный гипотиреоз имеет полиэтиологическую природу. Различают хронический аутоиммунный тиреоидит (болезнь Хашимото), надпочечниковую микседему, ятрогенный гипотиреоз, эндемический йоддефицитный зоб и другие формы патологии.