

Министерство здравоохранения Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
«Уральский государственный медицинский университет»

# ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

*Учебное пособие*

Екатеринбург  
Издательство УГМУ  
2018

УДК 616.4-092(075.8)  
ББК 54.151-2я73  
П205

*Печатается по решению Центрального методического совета  
ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России  
(протокол № 1 от 28.09.2018)*

*Ответственный редактор  
д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАН А.П. Ястребов*

*Рецензент  
д-р мед. наук, проф. В.Н. Мещанинов*

П205 **Патофизиология нейроэндокринной системы [Текст] :**  
*Уч. пособие / под ред. А. П. Ястребова. — Екатеринбург : Изд-во  
УГМУ, 2018. — 112 с.*

ISBN 978-5-89895-867-1

Учебное пособие предназначено для студентов, осваивающих основную образовательную программу высшего образования специальности «Лечебное дело». В издании освещены вопросы патологии нейроэндокринной системы, схемы патогенеза патологических процессов, рекомендации к выполнению практических занятий, ситуационные задачи, вопросы для тестового контроля, список рекомендуемой литературы. Пособие будет способствовать развитию общекультурных (ОК-1), общепрофессиональных (ОПК-9) и профессиональных компетенций (ПК-1, 5, 6, 20, 21) выпускника путем формирования современных системных естественнонаучных знаний, умений и навыков исследования качественных и количественных изменений при патологии нейроэндокринной системы. Навыки и умения, которые определены в целях и задачах по каждой теме, являются составляющими компетенций, которые определены как конечные результаты освоения всей образовательной программы специальности 31.05.01 «Лечебное дело».

УДК 616.4-092(075.8)  
ББК 54.151-2я73

ISBN 978-5-89895-867-1

© ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России, 2018

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	4
Занятие № 1. ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ I. ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ, ПАРАЩИТОВИДНОЙ И ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗ .....	5
Занятие № 2. ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ II. ПАТОЛОГИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ, ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ.....	20
Занятие № 3. ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ III. РОЛЬ ГИПОФИЗА И НАДПОЧЕЧНИКОВ В ФОРМИРОВАНИИ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К ДЕЙСТВИЮ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ. УЧЕНИЕ Г. СЕЛЬЕ О СТРЕССЕ.....	35
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ПО ТЕМЕ «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ».....	47
ВОПРОСЫ К ЭКЗАМЕНУ ПО ТЕМЕ «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ».....	56
ВОПРОСЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ПО РАЗДЕЛУ «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ».....	56

## ВВЕДЕНИЕ

Предлагаемое учебное пособие подготовлено согласно программе дисциплины «Патофизиология» (дисциплинарный модуль 7 «Типовые формы патологии отдельных органов и систем»). Целесообразность его составления продиктована особой сложностью нейроэндокринной системы, обусловлена быстрым развитием эндокринологии, обогащением ее новыми достижениями и представлениями, не нашедшими соответствующего отражения в учебной литературе, необходимостью изложения их в доступной для студентов форме. В пособии представлены современные данные о строении и функции эндокринной системы, механизмах действия гормонов, физиологической роли отдельных желез внутренней секреции, их участия в механизмах адаптации к изменениям условий среды и действию экстремальных факторов. В учебном пособии представлены учебно-методические и контрольно-измерительные материалы для аудиторной и внеаудиторной работы студентов. В пособии имеются вопросы для самоподготовки студентов, лабораторные задания для работы на практических занятиях, дополнительный учебный материал по теме, ситуационные задачи, вопросы к экзамену, вопросы для контроля знаний по разделу. Учебное пособие предназначено для студентов, осваивающих основные образовательные программы специальности 31.05.01 «Лечебное дело».

## Занятие № 1

### ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

#### I. Патология щитовидной, паращитовидной и вилочковой желез

##### Вопросы для самоподготовки

1. Общий план строения НЭС (нейроэндокринной системы). Эндокринные железы, их особенности. Центральные и периферические железы. Гипофиззависимые и гипофизнезависимые железы. Какой из отделов ЦНС является центром регулирующих влияний?

2. Функции нейроэндокринной системы.

3. Гормоны, определение понятия, биологическая роль. Основные свойства гормонов. Физиологические эффекты гормонов. Принципы классификации гормонов.

4. Механизмы действия гормонов на клетки-мишени. Нарушение условий действия гормонов на клетки-мишени. Что понимается под перmissiveм действием гормонов?

5. Принципы регуляции работы нейроэндокринной системы. Роль прямых и обратных связей. Связи: положительные-отрицательные; вертикальные-горизонтальные; короткие-длинные. Их роль в нейроэндокринной регуляции.

6. Уровни нарушений гормональной регуляции. Понятие об акцепторе результата действия.

7. Этиологические факторы, вызывающие нарушения синтеза гормонов.

8. Понятие о первичных и вторичных эндокринопатиях. Причины первичных и вторичных нарушений функций желез.

9. Общие подходы к классификации нарушений эндокринных функций (гипо-, гипер- и дисфункции). Механизмы повышения и понижения функций эндокринных желез.

10. Общий патогенез эндокринных нарушений:

а) нарушение центральных механизмов регуляции;

б) железистые механизмы нарушений;

в) внежелезистые механизмы нарушений.

11. Понятие об абсолютной и относительной недостаточности желез.

12. Методы экспериментального изучения функций нейроэндокринной системы.

13. Гормоны щитовидной железы. Регуляция их синтеза, биологическая роль.

14. Гипертиреоз (тиреотоксический зоб, базедова болезнь). Этиология. Механизмы нарушения обмена веществ. Особенности функционирования различных органов и систем (ССС, нервной системы). Механизмы. Лабораторные признаки. Клинические симптомы (в том числе механизм развития экзофтальма). Патогенетическая терапия.

15. Гипотиреоз. Этиология и патогенез первичного гипотиреоза. Этиология и патогенез вторичного гипотиреоза. Этиология и патогенез зоба Хашимото. Обменные нарушения при гипотиреозе. Нарушения функций органов и систем. Влияние гипотиреоза матери на плод. Лабораторные признаки. Клинические симптомы. Патогенетическая терапия.

16. Причины и механизмы развития эндемического зоба. Роль йода. Формы эндемического зоба (гипер-, гипо-, эутиреоидный).

17. Причины и последствия при изменении секреции тиреокальцитонина.

18. Паращитовидные железы. Гормоны. Роль в регуляции обмена веществ.

19. Гиперпаратиреоз. Этиология. Нарушения функций органов и систем (в том числе костная ткань).

20. Гипопаратиреоз. Этиология. Нарушение обмена  $\text{Ca}^{2+}$  и фосфора. Нарушения функций органов и систем. Причины и механизмы развития тетании (судорожного синдрома).

21. Вилочковая железа, ее участие в процессе иммуногенеза (становлении иммунологической реактивности, приобретенной иммунологической толерантности). Этиология нарушения функций вилочковой железы.

22. Гиперплазия вилочковой железы. Патогенез тимико-лимфатического статуса. Механизмы развития мышечной слабости (миастении).

### Задание № 1.

#### Исследование сердечной деятельности у крыс с гипо- и гипертиреозом

Опыт выполняют на трех крысах (их предварительная подготовка проводится лаборантами):

— Первая крыса с гипертиреозом — состояние моделировали, вскармливая в течение 5 суток тиреоидином по 0,1 г на 100 г массы тела.

— Вторая крыса с гипотиреозом — состояние моделировали, вскармливая в течении 5 суток мерказолилом по 0,05 г на 100 г массы тела (либо метилтиоурацилом по 30 мг/100 г).

— Третья крыса — интактная (контрольная, здоровая).

Крыс вводят в эфирный наркоз, помещают на станок в положении «лежа на спине», подключают игольчатые электроды от электрокардиографа внутримышечно в конечности, сердечный электрод — свободен. Записывают ЭКГ во II отведении у трех животных. По ЭКГ подсчитывают ЧСС, оценивают характер ЭКГ. В выводе по эксперименту объясняют механизм наблюдаемых изменений.

### **Задание № 2.**

#### **Исследование основного обмена у крыс с гипо- и гипертиреозом**

Крыс поочередно помещают в эксикатор, соединенный с манометром. В начале опыта давление в эксикаторе повышается за счет нагревания воздуха, поэтому следует выждать 8—10 минут, открыть манометр и привести его показание к нулю. Затем в последующие 10 минут производить отсчет по показаниям манометра. Количество поглощенного кислорода измеряют в условных единицах шкалы манометра. Проанализировать основной обмен у крыс с различными состояниями щитовидной железы.

Результаты по опыту № 1 и № 2 записать в виде таблицы:

Показатели	Контроль (интактные животные)	Животные с гипертиреозом	Животные с гипотиреозом
Потребление кислорода за 10 минут, в усл. ед. (основной обмен)			
ЧСС			

Вопрос по эксперименту:

Каков механизм изменения температуры тела, уровня основного обмена, сердечного ритма при гипер- и гипотиреозе?

#### **Дополнительный учебный материал по теме**

(материал необходимо прочитать, выписать, запомнить)

#### **«Гормоны щитовидной железы»**

Тирокальцитонин — не содержащий йода белковый гормон, который образуется в парафолликулярных клетках щитовидной железы, откуда он выделяется в кровь. Секреторная активность парафолликулярных клеток не

регулируется гипофизом и прямо зависит от содержания  $\text{Ca}^{2+}$  в крови.

Поступающие в кровь тироксин и трийодтиронин обратимо связываются с белками сыворотки. Проникнув в клетку, значительная часть  $\text{T}_4$  теряет один атом йода и превращается в  $\text{T}_3$ . Молекулярной мишенью (точкой приложения действия)  $\text{T}_3$  и  $\text{T}_4$  является ДНК, в которой гормоны стимулируют транскрипцию и образование РНК. По всем параметрам своей активности  $\text{T}_3$  в 3—9 раз превосходит  $\text{T}_4$ .

Механизм усиления выработки энергии под влиянием физиологических доз тиреоидных гормонов (анаболический и ростовой эффект) связан с тем, что вызываемое ими вначале небольшое снижение выработки энергии, приводя к изменению соотношения АТФ/АДФ, вызывает набухание митохондрий, развертывание энергообразующей поверхности митохондриальных крист и последующее усиление выработки энергии.

Калоригенный эффект гормонов объясняется общим повышением интенсивности процессов, связанных с образованием и высвобождением энергии, активацией деятельности сердца, повышением активности синтеза  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -зависимой АТФазы и трансмембранного транспорта ионов. Разобщающее действие  $\text{T}_3$  и  $\text{T}_4$  доказано лишь для их концентраций, во много раз превышающих физиологические.

Избыток тиреоидных гормонов вызывает деструкцию мембран митохондрий через генетический аппарат клетки, регуляцию синтеза клеточных белков и ферментов. Кроме того, они оказывают стимулирующее действие на секрецию и эффекты соматотропина. В высоких концентрациях гормоны активируют протеазы и распад белков, стимулируют процессы глюконеогенеза из аминокислот, повышают уровень остаточного азота и усиливают выделение его почками.

Кальцитонин в отношении кальциемии и резорбции кости является антагонистом паратгормону. Он способствует проникновению  $\text{Ca}^{2+}$  в кости, его отложению в них и понижению содержания  $\text{Ca}^{2+}$  в крови. Стимулятором секреции кальцитонина является гиперкальциемия.

### Патология щитовидной железы

	Гипертиреоз	Гипотиреоз
Образование АТФ	↓	-
Основной обмен	↑	↓
Образование тепла	↑	↓
Масса тела	↓	↑
Температура тела	Повышена до субфебрильной	Нормальная, ↓
Белковый обмен	Отрицательный азотистый баланс	Снижение синтеза белков
Углеводный обмен	Гипергликемия	Гипогликемия
Жировой обмен	Гиперкетонемия Гипохолестеринемия	↑ α и β липопротеидов ↑ холестерина
Водно-солевой обмен	Усиление диуреза Усиление потоотделения	Задержка воды и электролитов (↑ H <sub>2</sub> O, ↑ Na <sup>+</sup> , ↓ K <sup>+</sup> )
Сердечно-сосудистая система	Тахикардия ↑ ударного и минутного объемов ↑ систолического давления	Брадикардия ↓ систолического давления
Мышечная система	Мышечная слабость, тремор	Судороги
Нервная система	Ослабление тормозных процессов Активация возбуждения	Вялость, апатия, сонливость
Глазная симптоматика	Экзофтальм	Узкие глазные щели

### Гипотиреозы

Среди патогенных воздействий, приводящих к микседеме, следует особо отметить радиоактивные изотопы йода, которые могут попасть в окружающую среду при авариях ядерных реакторов, во время испытаний ядерного оружия и т.п. Радиоактивный йод представляет особую опасность для щитовидной железы, так как в этой железе изотопы йода аккумулируются в высокой концентрации, что вызывает ее тяжелое повреждение, тогда как другие органы и ткани остаются практически нетронутыми.

Важную роль в патогенезе микседемы может играть аутоиммунный механизм. В результате аутоиммунных процессов в строме щитовидной желе-

зы появляются лимфоплазмозитарные инфильтраты с последующим развитием деструкции тиреоидной паренхимы. Это в итоге приводит к снижению функциональной активности железы.

Своеобразие отеков при микседеме заключается в следующем. В отличие от сердечных, почечных и других отеков, отечная жидкость при микседеме связывается с тканевыми белками, пропитывает ткани и образует слизеподобное вещество муцин, содержащий гиалуроновую и хондроитинсерную кислоты. Развитию слизистого отека способствует лимфостаз. Скапливаясь в коже, муцин приводит к ее утолщению, уплотнению и припухлости. Такая кожа не собирается в складки и не оставляет ямок при надавливании.

### Этиология и патогенез гипотиреозов

Вид патологии	Этиология	Патогенез
Первичный (периферический)	Врожденное недоразвитие железы; повреждение железы патогенным воздействием; дефицит или ингибирование ферментов синтеза гормонов; дефицит йода; внежелезистые причины: усиление связывания гормонов транспортными белками крови, усиленное разрушение гормонов, блокада ядерных рецепторов к гормонам в клетке	Недостаток тиреоидных гормонов приводит к снижению основного обмена, накоплению гликогена, склонности к гипогликемии, снижению интенсивности липолиза и синтеза белков, а также к общему снижению интенсивности биоэнергетических процессов
Вторичный (гипофизарный)	Поражение аденогипофиза, приводящее к недостаточной выработке тиротропина	
Третичный (гипоталамический)	Поражение гипоталамуса, приводящее к недостаточной продукции тиролиберина	

### Основные проявления тяжелого гипотиреоза (микседемы)

Изменения обмена веществ	Замедление синтеза и распада белка; повышение толерантности к углеводам, склонность к гипогликемии, увеличение содержания в крови липопротеидов высокой и низкой плотности и особенно холестерина, задержка в тканях натрия и воды; резкое снижение окислительных процессов и основного обмена, уменьшение выделения азота с мочой
Изменения со стороны функциональных систем	<p>Сердечно-сосудистая система: брадикардия, падение систолического артериального давления, уменьшение систолического и минутного объема крови, снижение объема циркулирующей крови и скорости кровотока, наличие перикардального выпота.</p> <p>Дыхательная система: гиповентиляция, плевральный выпот.</p> <p>Желудочно-кишечный тракт: тошнота, запоры, метеоризм, снижение секреторной и моторной деятельности желудка.</p> <p>Нервная система: вялость, апатия, сонливость, ослабление памяти, снижение интеллекта, замедление рефлексов и поведенческих реакций на внешние раздражители; нарушение психики вплоть до возникновения психозов.</p> <p>Мышечная система: снижение физической работоспособности, появление «червеобразных» (последовательно сегментарных) сокращений скелетных мышц при их электростимуляции</p>
Другие симптомы	Отеки, не оставляющие ямок при надавливании; припухшие веки, лицо и руки, опухшие ноги; сниженная температура тела; грубые черты лица; сухая, холодная, желтоватая кожа; волосы ломкие, сухие, легко выпадающие; ломкость ногтей; гиперкератоз; увеличение массы тела; охриплость голоса; меноррагия, снижение слуха
Осложнения	Гипотиреодная (микседематозная) кома, часто возникающая у больных пожилого возраста. Развитию комы способствуют переохлаждение, инфекции, физические травмы, хирургические вмешательства, наркоз. Кома проявляется резким снижением температуры тела (до 23–24°C), усилением брадикардии, снижением АД, потерей сознания

## Эндемический зоб

Эндемический зоб, внешне проявляющийся значительным прогрессирующим увеличением щитовидной железы, поражает большие контингенты в географических районах, для которых характерным является уменьшение количества йода в воде и почве, что приводит к снижению его потребления людьми. Такая ситуация чаще всего возникает в высокогорной местности или районах с подзолистой почвой. В мире насчитывается около 200 млн людей, страдающих эндемическим зобом. Профилактика заболеваемости эндемическим зобом заключается в добавлении в пищу необходимого количества йода; лечение — в применении тиреоидина и операции при большом зобе (струмэктомия).

### Этиология, патогенез и проявления эндемического и спорадического зоба

Этиология и патогенез	Проявления
<b>Эндемический зоб</b>	
Дефицит йода в среде обитания → дефицит йода в питьевой воде и пище. Заболеваню способствует попадание в пищу производных тиомочевины, тиоурацила, избыточное потребление солей кальция и фтора. При снижении синтеза и концентрации в крови тиреоидных гормонов увеличивается продукция тиреотропина аденогипофизом. На фоне дефицита йода реализуется лишь морфогенетический эффект ТТГ (гипертрофия и гиперплазия тиреоидных клеток, образование зоба)	Выраженное увеличение щитовидной железы; приступы удушья, дисфагия; охриплость голоса, афония; появление симптомов, характерных для микседемы. Если заболевание развивается в раннем детском возрасте, наблюдается отстаивание в росте, непропорциональное развитие отдельных частей туловища, слабоумие, косноязычие, глухонмота (кретинизм)
<b>Спорадический зоб</b>	
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Дефект ферментных систем, приводящий к уменьшению поглощения и усвоения йода щитовидной железой → нарушение биосинтеза тиреоидных гормонов</li> <li>2. Нарушение использования тиреоидных гормонов в периферических тканях (периферическая ареактивность). Патогенез такой же, как и при эндемическом зобе</li> </ol>	Аналогичен эндемическому зобу. Отличиями являются: более редкое возникновение зоба, более часто встречающийся синдром глухонмоты и более выраженные явления тиреопривного кретинизма вплоть до идиотии и полного отсутствия какого-либо интеллекта

Спорадический зоб возникает у людей, живущих в районах с нормальным содержанием йода. Связано это с воздействием других патогенных факторов, чаще всего наследственной природы. Врожденный спорадический зоб, за исключением крайне тяжелых форм, поддается рано начатой заместительной терапии тиреоидными гормонами.

### Гипертиреозы

Диффузный токсический зоб — генетическое аутоиммунное заболевание с врожденным дефектом в иммунной системе, обусловленное повышенной секрецией щитовидной железой гормонов тироксина и трийодтиронина, характеризующееся, в первую очередь, изменениями сердечно-сосудистой и нервной системы. Вследствие изолированного дефекта иммунного надзора у таких больных синтезируются стимулирующие щитовидную железу иммуноглобулины, специфически реагирующие с антигенами щитовидной железы. Такие тиреоидстимулирующие антитела обозначают как TSIg. Их действие на щитовидную железу почти полностью совпадает с эффектом тиреотропина, однако проявляется быстрее и продолжается более длительное время. Полагают, что у больных базедовой болезнью имеется генетически обусловленный дефект определенной популяции Т-супрессоров, что приводит к усиленному размножению клона продуцирующих В-лимфоцитов, продуцирующих TSIg-антитела.

#### Проявления диффузного токсического зоба (базедовой болезни) и их механизмы

Клинические симптомы	Патогенез
Струма (зоб) — увеличение размеров железы	Гиперплазия тканевых элементов железы
Тахикардия (до 120—150 в мин.), пароксизмальная желудочковая тахикардия, пароксизмальная или постоянная тахисистолическая форма мерцания предсердий	Прямое или опосредованное через катехоламины действие больших концентраций тиреоидных гормонов на миокард → усиление распада белков, ослабление дыхательного контроля, повышение потребления миокардом кислорода, уменьшение запасов гликогена и КФ и возрастание содержания в миокарде лактата
Возрастание минутного объема сердца	За счет увеличения частоты сердечных сокращений

Начало таблицы. Продолжение на стр. 14

Продолжение таблицы

Развитие сердечной недостаточности	Некрозогенное действие избытка катехоламинов, энергетический дефицит, невозможность развития гипертрофии миокарда в условиях торможения синтеза белка
Артериальная гипертензия (повышение систолического давления при нормальном диастолическом давлении)	Увеличение сердечного выброса при одновременном увеличении объема микроциркуляторного русла
Экзофтальм	Повышение тонуса глазодвигательных мышц на фоне усиления симпатических влияний, увеличение объема ретробульбарной клетчатки за счет накопления в ней мукополисахаридов, инфильтрация соединительной ткани орбиты лимфоцитами и плазматическими клетками, варикозное расширение вен орбиты
Другие глазные симптомы: симптом Грефе (отставание верхнего века от радужной оболочки), симптом Мебиуса (ослабление конвергенции глаз при приближении предмета к лицу), симптом Дельримпля	Усиление активности вегетативных влияний на соответствующие глазодвигательные мышцы, снижение чувствительности роговицы к подсыханию (симптом Штельвага), парез круговой мышцы глаза (симптом Дельримпля)
Снижение секреторной активности желудка и выделения панкреатического сока	Действие тиреоидных гормонов, снижение парасимпатического тонуса
Развитие поносов	Раздражение слизистой кишечника плохо переваренным желудочным содержимым
Цирроз печени	Усиленная инактивация избытка тиреоидных гормонов → повышение проницаемости капилляров → развитие серозного гепатита → паренхиматозный гепатит → цирроз печени
Нарушение функции надпочечников	Ускорение под влиянием тиреоидных гормонов распада кортизола → дефицит кортизола → усиление функции надпочечников с последующим их истощением

Продолжение таблицы на стр. 15

Продолжение таблицы

Нарушение функции половых желез (снижение либидо, нарушения менструального цикла у женщин, дегенеративные изменения в яичках и импотенция у мужчин)	Токсическое действие избытка тиреоидных гормонов, возникновение гормонального дисбаланса
Тремор пальцев рук, дрожание всего тела, мышечная слабость, мышечные параличи	Нарушение вегетативной регуляции
Повышение основного обмена, умеренная гипертермия, повышенная потливость, плохая переносимость высокой температуры окружающей среды	Калоригенный эффект избытка тиреоидных гормонов
Снижение массы тела вплоть до развития кахексии, отрицательный азотистый баланс, повышение в крови остаточного азота и аминокислот	Белково-катаболический эффект избытка тиреоидных гормонов, уменьшение запасов жира в депо, торможение липогенеза из углеводов
Неустойчивость настроения, повышенная раздражительность, чувство беспокойства, необоснованного страха, возбужденная речь, неспособность сосредоточиться, нарушение последовательности мышления, психастения, тревожный сон. По мере прогрессирования заболевания развиваются заторможенность, апатия, угнетение психической деятельности	Истощающее действие избытка тиреоидных гормонов на нервные клетки и развитие в центральной нервной системе вначале состояния «раздражительной слабости», а в дальнейшем — глубокого торможения

При неблагоприятном течении гипертиреоза может возникнуть (примерно в 20% случаев) тиреотоксический криз — тяжелое, часто угрожающее жизни больного состояние, характеризующееся сначала резким повышением, а затем резким падением систолического артериального давления (диастолическое артериальное давление может падать с самого начала криза), развитием сердечной недостаточности (вплоть до отека легких), появлением пароксизмов мерцания предсердий, резкой тахикардией (до 200 в мин.), адинамией, анурией, нарастанием страха смерти, потерей сознания. Нередко возникает нарастающая печеночная недостаточность. Тиреотоксический криз может закончиться комой.

Возникновение тиреотоксического криза провоцируется инфекцией, хирургическим вмешательством или каким-либо стрессорным воздействием. В основе криза лежит токсический эффект резко возросшего количества тиреоидных гормонов и надпочечниковая недостаточность.

### **Патология парацитовидных желез**

Паратгормон — продукт секреторной деятельности парацитовидных желез. Паратгормон, наряду с тирокальцитонином, поддерживает постоянное содержание кальция в крови. Функциональная активность околотитовидных желез носит ауторегуляторный характер и зависит от уровня  $\text{Ca}^{2+}$  в крови. При гипокальциемии продукция паратгормона увеличивается, при гиперкальциемии — уменьшается. Основные запасы Са находятся в костной ткани.

При гипопаратиреозе чаще всего судороги возникают в мышцах верхних конечностей (мышцах-сгибателях). Вследствие спазма мышц лица возникает «сардоническая улыбка». При спазме жевательных мышц возникает тризм (судорожное сжатие челюстей). Судороги в мышцах верхних конечностей приводят к характерному положению руки («рука акушера»). Следствием длительного ларингоспазма может быть асфиксия.

Приступ судорог может длиться от нескольких минут до нескольких часов.

При гиперпаратиреозе наиболее частым симптомом является образование камней в почках, обычно двустороннее и рецидивирующее. При присоединении инфекции могут развиваться цистит, пиелит, пиелонефрит, гидронефроз, уросепсис.

Острое течение гиперпаратиреоза может осложниться развитием гиперпаратиреоидного криза, сопровождающегося резким повышением содержания  $\text{Ca}^{2+}$  в крови, достигающего критического уровня (3,5—4,25 ммоль/л). При этом у больных повышается температура тела до 40°C, появляется резкая жажда, тошнота, неукротимая рвота (не связанная с приемом пищи), анорексия, суставные и мышечные боли, мышечная слабость, сонливость, потеря памяти.

### Этиология, патогенез и клинические проявления гипо- и гиперпаратиреозов

Этиология, патогенез	Клинические проявления
<b>Гипопаратиреоз</b>	
Удаление паращитовидных желез при тиреоидэктомии, воспаление, генетическая неполноценность, аутоиммунное повреждение желез, лечение радиоактивным йодом токсического зоба → гиперпродукция паратгормона	Гипокальциемия, гиперфосфатемия → тетания (приступообразно возникающий судорожный симптомомкомплекс), нарушение вегетативной регуляции органов и систем
<b>Гиперпаратиреоз (болезнь Реклинггаузена, или генерализованная фиброзно-кистозная остеодистрофия)</b>	
<p>Возникает при аденомах или гиперплазии паращитовидных желез.</p> <p>Гиперпродукция паратгормона → активация остеокластов, усиленно продуцирующих лимонную кислоту → местный ацидоз → стимуляция перехода <math>Ca^{2+}</math> и фосфатов из кости в кровь → кистозные изменения кости, замещение костной ткани.</p> <p>Гиперпродукция паратгормона → подавление реабсорбции фосфора в почечных канальцах → усиление выделения фосфора с мочой → гипофосфатемия → компенсаторный выход неорганического фосфора из костей в кровь.</p> <p>Гиперкальциемия</p>	

### Патофизиология тимуса

Тимус расположен за грудиной. В этом органе костномозговые стволовые клетки трансформируются в зрелые Т-лимфоциты. Часть Т-лимфоцитов постоянно находится в тимусе, где и разрушается, другая часть выходит в циркуляцию. Эти циркулирующие Т-лимфоциты являются носителями иммунологической памяти. Циркулируя в крови и лимфе и контактируя с В-лимфоцитами, они передают последним иммунологическую информацию.

Вилочковая железа продуцирует гормоны, относящиеся к классу коротких пептидов и влияющие в основном на иммуногенную систему (тимозины а1, в1, в4, В, В4, тимопозэтин-1, -2, тимический гуморальный фактор, тимостимулин, тимулин). Все они, кроме тимулина, являющегося нанопептидом, относятся к полипептидам. Гормоны вилочковой железы способс-

твуют созреванию Т-лимфоцитов, восстанавливают реакции клеточного иммунитета у мышей с удаленным тимусом, обладают противоопухолевым действием. Сопоставляя эффект тимусных гормонов с ролью Т-лимфоцитов в иммунных процессах, можно сказать, что тимус является одним из главных органов иммунной системы. Поэтому представляется вполне понятным, что врожденная гипоплазия или аплазия тимуса приводит к возникновению тяжелых иммунодефицитов.

В настоящее время доказано участие тимуса в двух патологических процессах — миастении и так называемом тимико-лимфатическом статусе.

### Нарушение функции вилочковой железы

Увеличение продукции гормонов: — Тимико-лимфатический статус	Снижение продукции гормонов: — ↓ иммунологической реактивности — Иммунодефицит — Лимфопения — Атрофия лимфоидной ткани — Гипогаммаглобулинемия
---	---

### Тимико-лимфатический статус

Впервые был описан в 1889 г. Пальтауфом. Состояние, характеризующееся увеличением продукции гормонов тимуса в связи с гиперплазией вилочковой железы и всей лимфоидной ткани (лимфоузлы, миндалины, селезенка).

Этиология:

1. Врожденный дефект.
2. Хроническая недостаточность коры надпочечников.
3. Акромегалия.
4. Диффузный токсический зоб.

#### Клиническая и лабораторная диагностика:

1. Снижение неспецифической резистентности организма, в том числе в связи со снижением функции коры надпочечников. Склонность к инфекционным и кожным заболеваниям.

2. Утомляемость, вялость, апатия. Связано с развитием мышечной слабости — миастении. Из тимуса выделен фактор — тимин, замедляющий передачу нервного импульса на мышечные клетки. Именно его секреция лежит в основе злокачественной миастении.

3. Склонность к ожирению.

4. Нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы (систолический шум, артериальная гипотония).

5. Абсолютный и относительный лимфоцитоз, эозинофилия, склонность к гипогликемии.

6. Вторичные половые признаки выражены слабо, иногда — недоразвитие половых органов.

7. При изолированном увеличении вилочковой железы у детей может развиваться *asthma thymicum*. Характеризуется приступами одышки, кашлем, набуханием шейных вен, цианозом, изменением голоса вплоть до афонии.

<b>Миастения (<i>myasthenia gravis pseudoparalytica</i>)</b>	
<p>1. Обусловлена появлением в крови аутоантител к постсинаптическим ацетилхолиновым рецепторам → уменьшение в мышцах количества ацетилхолиновых рецепторов → постсинаптическая блокада проведения возбуждения.</p> <p>2. Появление в тимусе В- и Т-лимфоцитов, повреждающих ацетилхолиновые рецепторы.</p> <p>3. Повышение активности в организме ацетилхолинэстеразы → снижение содержания ацетилхолина → ухудшение проведения нервного импульса.</p> <p>4. Вовлечение в патологический процесс других эндокринных желез</p>	<p>Нарастающая мышечная слабость, патологическая утомляемость мышц. В начале заболевания — нарушение функции глотательных, жевательных, речевых и глазодвигательных (характерно появление птоза) мышц. Возможно поражение дыхательных мышц, сопровождающееся развитием хронической дыхательной недостаточности и асфиксии</p>

### **Взаимоотношения тимуса с другими железами внутренней секреции**

<b>Антагонистическое</b>	<b>Синергическое</b>
<p>Тимус — кора надпочечников Тимус — половые железы Примеры: 1) гиперплазия тимуса → недостаточность коры надпочечников; 2) ↑ глюкокортикоидов → ↓ размеров тимуса</p>	<p>Тимус — щитовидная железа Тимозин — соматотропный гормон Примеры: 1) ↑ тимозина → ↑ СТГ → ↑ роста; 2) тимэктомия → задержка роста</p>

## Занятие № 2

### ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

#### II. Патология надпочечников, половых желез

##### Вопросы для самоподготовки к занятию

1. Биологическая роль гормонов коры надпочечников, их влияние на обмен веществ: гормоны, продуцируемые в клубочковой, сетчатой, пучковой зонах.

2. Механизмы регуляции функций коры надпочечников.

3. Гиперкортицизм. Этиология болезни Иценко-Кушинга. Этиология синдрома Иценко-Кушинга. Нарушение обмена веществ при болезни и синдроме Иценко-Кушинга. Нарушение функций органов и систем при болезни и синдроме Иценко-Кушинга. Клинические симптомы. Лабораторные признаки болезни и синдрома Иценко-Кушинга. Отличительные лабораторные признаки болезни от синдрома. Патогенетическая терапия.

4. Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна). Этиология, патогенез, основные проявления. Нарушения водно-электролитного обмена.

Вторичный гиперальдостеронизм. Этиология, патогенез, основные проявления. Нарушения водно-электролитного обмена.

5. Аденогенитальный синдром (АГС). Этиология, патогенез. Формы аденогенитального синдрома (гетеро-, изосексуальная). Особенности развития АГС в детском возрасте и во взрослом состоянии. Клинические признаки маскулинизации, феминизации, вирилизации, гирсутизма. Особенности функционирования половых желез при АГС.

6. Острая надпочечниковая недостаточность. Этиология, патогенез, основные проявления.

7. Последствия двусторонней адреналэктомии (ССС, ОЦК, мышечная система). Причины гибели адреналэктомированных животных. Как можно сохранить жизнь адреналэктомированному животному, не прибегая к заместительной терапии.

8. Хроническая надпочечниковая недостаточность (болезнь Аддисона). Этиология, патогенез. Нарушение обмена веществ при болезни Аддисона. Нарушения функций органов и систем. Клинические признаки болезни Аддисона.

9. Гиперфункция мозгового вещества надпочечников. Причины. Нарушение обмена веществ при повышенной продукции катехоламинов. Нарушения функций органов и систем.

10. Мужские половые железы. Продуцируемые гормоны. Функции мужских половых гормонов.

11. Нарушение функций мужских половых желез: этиология и патогенез. Проявление гипо- и гипергонадизма у мужчин.

12. Женские половые железы. Продуцируемые гормоны. Функции женских половых гормонов.

13. Нарушение функций женских половых желез: этиология и патогенез. Проявление гипо- и гипергонадизма у женщин.

14. Патогенез нарушений менструального цикла.

15. Понятие об инфантилизме.

16. Последствия кастрации в детском возрасте у взрослых?

17. Гормоны, продуцируемые гипофизом (передней, средней и задней доли). Влияние гормонов гипофиза на обмен веществ.

18. Этиология и патогенез заболеваний, связанных с нарушением гипоталамо-гипофизарного комплекса.

19. Проявления полной недостаточности функций гипофиза:

а) болезнь Симмондса;

б) гипофизэктомия у животных.

20. Формы патологии, связанные с нарушением продукции СТГ:

повышение продукции СТГ (в детском возрасте и у взрослых):

а) этиология и патогенез акромегалии;

б) этиология и патогенез гигантизма;

в) изменение белкового, жирового и углеводного обменов при гиперсекреции СТГ;

снижение продукции СТГ:

а) этиология и патогенез гипофизарного нанизма;

б) основные проявления при снижении СТГ у взрослых.

21. Заболевания, связанные с гиперфункцией гипофиза.

22. Заболевания, связанные с нарушением продукции гонадотропных гормонов. Причины и последствия.

23. Причины и последствия недостаточной продукции АДГ. Механизмы обменных нарушений при несахарном диабете.

24. Причины и последствия избыточной продукции АДГ.

25. Роль окситоцина в норме и при патологии.

### Задание № 1.

#### **Общие проявления надпочечниковой недостаточности у белых крыс. Изменение их чувствительности к физической нагрузке**

Операция по удалению надпочечников производится за 2—3 дня до занятия лаборантами (либо желающими студентами). Операцию проводят с соблюдением правил асептики. Животное наркотизируют эфиром. Наркотизированную крысу привязывают к станку спинкой вверх, выстригают по средней линии спины в области грудных и поясничных позвонков шерсть. Кожу обрабатывают йодом (или спиртом). Делают продольный разрез кожи длиной 2—4 см по среднепозвоночной линии. Затем с каждой стороны рассекают апоневроз (отступив по 0,5 см от края позвоночника). Мышцы раздвигают тупым путем. Около верхнего полюса каждой почки находят надпочечники, подводят под них лигатуру, перевязывают сосуды, надпочечник удаляют. Рану послойно зашивают. Животных используют в опыте через 2—3 дня после операции.

О функциональном состоянии надпочечников судят по количеству эозинофилов в крови экспериментальных крыс. У контрольной и опытной (с удаленными надпочечниками) крыс определяют исходное количество эозинофилов. Для этого ножницами отрезают кончик хвоста и набирают кровь в лейкоцитарный меланжер до метки 0,5. Затем разбавляют до метки II жидкостью Дункера (2% раствор эозина — 5 мл + ацетон — 5 мл + вода — 100 мл). Меланжер встряхивают качающимися движениями 2—3 раза. Через 3 минуты подсчитывают количество эозинофилов во всей камере Горяева (имеют розовое окрашивание в 100 больших квадратах).

Полученное количество клеток умножают на  $5 \cdot 10^9$  и, таким образом, определяют содержание эозинофилов в 1 литре крови.

После взятия крови крыс помещают в сосуд с водой ( $t = 35\text{--}37^\circ\text{C}$ ). Изучают продолжительность плавания каждой крысы и их подвижность. Устанавливают разницу в поведении животных, определяют ЧД после плавания. Через 30 минут от начала опыта у животных повторно берут кровь для подсчета эозинофилов. Полученные результаты анализируют и заносят в таблицу.

### Результаты исследований

Исходное состояние животного	Длительность плавания	Частота дыхания		Количество эозинофилов, 10 <sup>9</sup> /л	
		до плавания	после плавания	до плавания	после плавания
Интактная крыса					
Крыса с удаленными надпочечниками					

#### Вопросы по эксперименту:

Чем объяснить различную чувствительность к физической нагрузке интактной крысы и крысы с удаленными надпочечниками?

**Дополнительный учебный материал по теме**  
(материал необходимо прочитать, запомнить)  
**«Гормоны надпочечников и вызываемые ими эффекты»**

Структура надпочечников	Группа гормонов	Гормоны	Факторы регуляции выработки гормонов	Эффекты гормонов
Корко-вый слой (80% объема всей толщины коры)	Минералокортикоиды	Альдостерон (90%), 11-Дезокисортикостерон	Стимулирует выработку гормонов: 1) снижение концентрации ионов Na <sup>+</sup> и повышение концентрации ионов K <sup>+</sup> в плазме крови; 2) гиповолемия; 3) чревный нерв (паратипофизарно); 4) ренин-ангиотензин-альдостероновая система; 5) адреногломерулоло-тин эпифиза; 6) АКТП гипофиза (минимальное влияние)	Усиливают в дистальных каналах нефронов почеч реабсорбцию ионов Na <sup>+</sup> , одновременно при этом увеличивается выведение с мочой ионов K <sup>+</sup> и H <sup>+</sup> . При этом резко возрастает почечная реабсорбция воды, которая всасывается пассивно по осмотическому градиенту, создаваемому ионами Na <sup>+</sup> . Это приводит к увеличению объема циркулирующей крови, повышению АД. Вследствие усиленного обратного всасывания воды уменьшается диурез. Действуя на клетки сосудов и тканей, способствуют транспорту Na <sup>+</sup> и воды во внутритканевое пространство. В целом повышают гидрорфильность тканей (способность тканей удерживать воду), способствуют переходу жидкости и натрия из сосудистого русла в ткани
Пучко-вая зона (75% толщины коры)	Глюкокортикоиды	Кортизол (80%), Кортикостерон, Кортизон, 11-Дезокисортизол, 11-Дезокисортикостерон	АКТ гипофиза	Метаболические: — белковый обмен: стимулируют катаболизм белка в мышечной, лимфондной и эпителиальной тканях. Количество аминокислот в крови повышается, они поступают в печень, где происходит синтез новых белков; — жировой обмен: обеспечивают липолиз; при гиперпродукции стимулируют липолиз, количество жирных кислот в крови повышается, происходит перераспределение жира в организме; активируют кетогенез и угнетают липогенез в печени; стимулируют аппетит и потребление жира;

Продолжение таблицы

Структура надпочечников	Группа гормонов	Гормоны	Факторы регуляции выработки гормонов	Эффекты гормонов
				<p>жирные кислоты становятся основным источником энергии;</p> <p>— углеводный обмен: стимулируют глюконеогенез, уровень глюкозы крови повышается, а ее утилизация тормозится; подавляют транспорт глюкозы в мышечной и жировой ткани, обладают контринсулярным действием.</p> <p>Функциональные:</p> <p>— участвуют в процессах стресса и адаптации;</p> <p>— повышают возбудимость ЦНС, сердечно-сосудистой системы и мышц;</p> <p>— оказывают иммунодепрессивное и противовалергическое действие; снижают продукцию антигенов;</p> <p>— имеют выраженный противовоспалительный эффект; подавляют все фазы воспаления; стабилизируют мембраны лизосом, подавляют выход протеолитических ферментов, снижают проницаемость капилляров и выход лейкоцитов, оказывают антигистаминный эффект;</p> <p>— оказывают жаропонижающий эффект;</p> <p>— уменьшают содержание лимфоцитов, моноцитов, эозинофилов и базофилов крови из-за их перехода в ткани; увеличивают число нейтрофилов из-за выхода из костного мозга. Увеличивают число эритроцитов путем стимуляции эритропоэза;</p> <p>— повышают синтез катехоламинов; сенсбилизируют сосудистую стенку к вазоконстрикторному действию катехоламинов; за счет поддержания чувствительности сосудов к вазоактивным веществам участвуют в поддержании нормального артериального давления</p>

Продолжение таблицы

Структура надпочечников	Группа гормонов	Гормоны	Факторы регуляции выработки гормонов	Эффекты гормонов
Сетчатая зона (10% толщины коры)	Половые гормоны	<p>Андрогены: Тестостерон, Дегидроэпандростендион, Дигидротестостерон, Андростерон, Андростендион, Андростендиол</p> <p>Эстрогены: Эстрадиол, Эстрон, Эстрион</p> <p>Этинилэстрадиол</p> <p>Гормоны-предшественники: 17-Окспирогестерон, Прегненолон</p>	АКТГ гипофиза	<p>Особенно велико значение этих половых гормонов в детском возрасте, когда эндокринная функция половых желез выражена незначительно. Они стимулируют развитие половых признаков, определенный тип развития мускулатуры, андрогензависимое оволошение, формирование фигуры, участвуют в формировании полового поведения и либидо, поддерживают активность салюных желез кожи; влияют на работу центральной нервной системы, оказывают анаболическое действие, повышая синтез белка в коже, мышечной и костной ткани.</p> <p>В частности, дегидроэпандростендион (95% его продуцируется в надпочечниках, 5% — в яичках) обладает лишь слабым андрогенным действием, однако в процессе его метаболизма в периферических тканях образуются тестостерон и дигидротестостерон. Кроме того, он смягчает потенциальное разрушительное действие кортизола на клеточный иммунитет. Во время беременности вырабатывается корой надпочечников матери и плода и служит предшественником для синтеза эстрогенов плаценты. Его уровень повышается к периоду полового созревания, а затем плавно снижается по мере выхода человека из репродуктивного возраста. Во время беременности уровень этого гормона также снижается.</p> <p>В период эмбрионального развития половые гормоны надпочечников влияют на формирование наружных половых органов. Высокий уровень тестостерона во время развития плода влияет на его способность овладевать речью в будущем. Поэтому именно среди мальчиков — большое количество «молчунов», начинающих разговаривать только после трех лет.</p>

Продолжение таблицы

Структура надпочечников	Группа гормонов	Гормоны	Факторы регуляции выработки гормонов	Эффекты гормонов
Мозговой слой (20% объема всей железы)	Катехоламины	Норадреналин, Адреналин, Дофамин	Чревной нерв (паратгирофарно)	<p><b>Белковый обмен:</b> В физиологических концентрациях оказывает анаболический эффект. При высоких концентрациях стимулирует катаболизм белка.</p> <p><b>Жировой обмен:</b> Способствует липолизу в жировой ткани, активирует триглицеридлипазу. Активирует кетогенез в печени. Увеличивает использование жирных кислот и ацето-уксусной кислоты как источников энергии в сердечной мышце и коре почек, жирных кислот — скелетными мышцами.</p> <p><b>Углеводный обмен:</b> В высоких концентрациях оказывает гипергликемический эффект. Активирует секрецию глюкагона, подавляет секрецию инсулина. Стимулирует гликогенолиз в печени и мышцах. Активирует глюконеогенез в печени и почках. Подавляет захват глюкозы в мышцах, сердце и жировой ткани.</p> <p>Действие адреналина и норадреналина не совсем однозначно (см. таблицу). Болевые импульсы, понижение содержания сахара в крови вызывают выделение адреналина, а физическая работа, потеря крови приводят к усилению секреции норадреналина. Адреналин более интенсивно тормозит гладкую мускулатуру, чем норадреналин. Норадреналин вызывает сильное сужение сосудов и тем самым повышает АД, уменьшает количество крови, выбрасываемой сердцем. Адреналин вызывает увеличение частоты и амплитуды сокращений сердца, увеличение количества крови, выбрасываемой сердцем.</p>

Продолжение таблицы

Структура надпочечников	Группа гормонов	Гормоны	Факторы регуляции выработки гормонов	Эффекты гормонов
				<p>Адреналин является мощным активатором расщепления гликогена в печени и мышцах. Этим объясняется тот факт, что при увеличении секреции адреналина количество сахара в крови и в моче возрастает, из печени и мышц исчезает гликоген. На ЦНС этот гормон действует возбуждающе.</p> <p>Адреналин расслабляет гладкую мускулатуру ЖКТ, мочевого пузыря, бронхов, сфинктеров органов пищеварительной системы, селезенки, мочеточников. Мышца, расширяющая зрачок, под влиянием адреналина сокращается. Адреналин увеличивает частоту и глубину дыхания, потребление организмом кислорода, повышает температуру тела</p>

## Функциональные эффекты адреналина и норадреналина

Структура, функция	Адреналин	Норадреналин
Идентичность действия		
Систолическое давление	Увеличивает	Увеличивает
Коронарные сосуды	Расширяет	Расширяет
Глюкоза крови	Увеличивает	Увеличивает
Зрачок	Расширяет	Расширяет
Секреция кортикотропина	Стимулирует	Стимулирует
Различие в действиях		
Диастолическое давление	Не влияет или снижает	Увеличивает
Систолический выброс	Увеличивает	Не влияет
Общее периферическое сопротивление	Уменьшает	Увеличивает
Кровоток в мышцах	Увеличивает на 100%	Не влияет или уменьшает
Кровоток в мозге	Увеличивает на 20%	Слегка уменьшает
Бронхиальная мускулатура	Расслабляет	Сокращает
ЦНС	Вызывает беспокойство, тревогу	Не влияет
Матка	Расслабляет	Сокращает

## Патология надпочечников

	Гиперфункция		Гипофункция	
Клубочковая зона коры надпочечников	Гиперальдостеронизм		Гипоальдостеронизм	
	Первичный	Вторичный	Первичный	Вторичный
Продукция ренина	=	↑	↑	↓
Содержание Na <sup>+</sup> в плазме крови	↑	=	↓	↓
Содержание K <sup>+</sup> в плазме крови	↓	=	↑	↑
ОЦК	↑	=	↓	↓
АД	↑	=	↓	↓
Мышечная слабость	+	-	+	+
Парестезии, судороги, брадикардия	+	-	+	+
Поражение почек (воспаление, дистрофия)	+	-		
Реакция канальцев нефронов на вазопрессин	-	=	=	=
Полиурия (а также жажда и никтурия)	+	-		
Отеки	-	+	-	-

Продолжение таблицы

<b>Пучковая зона коры надпочечников</b>				
	<b>Гиперфункция</b>		<b>Гипофункция</b>	
	<b>Гиперкортицизм</b>		<b>Гипокортицизм</b>	
	<b>Эндо- генный</b>	<b>Экзо- генный</b>	<b>Первич- ный (болезнь Аддисона)</b>	<b>Вторичный и третичный (Центральный)</b>
Углеводный обмен	Гипергликемия за счет: 1) усиления глюконеогенеза; 2) торможения перехода глюкозы в жир; 3) торможения декарбоксилирования пирувата, что увеличивает способность пирувата ресинтезироваться в глюкозу; 4) повышения активности глюкозо-6-фосфатазы в печени, что способствует переходу глюкозы в кровь		Гипогликемия (реже встречается)	Гипогликемия за счет: 1) снижения всасывания ЖКТ; 2) снижения глюконеогенеза; 3) повышения чувствительности к инсулину; 4) снижения активности глюкозо-6-фосфатазы и снижения выхода глюкозы из печени в кровь
Возможность развития инсулярной недостаточности	+		-	
Белковый обмен	Усиливается катаболизм белков и тормозится их синтез преимущественно в мышцах и мезенхимальных элементах			
Выделение азота с мочой	↑			
Синтез антител	↓, иммунодефицит			
Костная ткань	Нарушается образование белкового каркаса, тормозится отложение солей кальция, развивается остеопороз.			
	Избыточное выведение кальция с мочой, снижение концентрации активных метаболитов витамина D в крови, снижение абсорбции кальция в кишечнике. Сопровождается болевым синдромом, переломами ребер и других костей, в подростковом возрасте ранняя остановка продольного роста			

Жировой обмен	Ожирение за счет: 1) гипергликемии, которая активизирует синтез триглицеридов и уменьшает катаболизм в жировой ткани; 2) уменьшения окисления жирных кислот в печени в связи с увеличением в ней гликогена, что тормозит действие СТГ, активирующее окисление жира.		
	Одновременно усиливается липолиз, что способствует увеличению содержания триглицеридов и общего холестерина в крови.		
	Масса тела увеличивается за счет висцерального жира (в области туловища и лица — «лунообразное лицо», кроме того, оно краснеет — это «матронизм» лица), хотя объем подкожно-жировой клетчатки уменьшается		
Водно-солевой обмен	Содержание Na <sup>+</sup> в плазме крови ↑	Содержание Na <sup>+</sup> в плазме крови ↓	=
	Содержание K <sup>+</sup> в плазме крови ↓	Содержание K <sup>+</sup> в плазме крови ↑	
	ОЦК ↑	ОЦК ↓, дегидротация	=
Сердечно-сосудистая система	АД ↑, миокардиодистрофия, аритмии, отеки голеней. В тяжелых случаях — недостаточность кровообращения, тромбоз, тромбоземболия	АД ↓, гиповолемия, ортостатическая гипотензия, брадикардия, аритмии	=
Нервная и гипоталамо-гипофизарная системы	Вегетативная дистония, подавление продукции гонадотропных гормонов, СТГ, ТТГ, атрофия головного мозга.	Симптомы недостаточности тропных гормонов отсутствуют.	Симптомы недостаточности тропных гормонов характерны.
	Депрессия, психоз, эйфория в результате неадекватной выработки эндорфинов, апатия	+, депрессия, тревога, ступор	+, депрессия, тревога, ступор

Продолжение таблицы

Кожные покровы	Сухость, истончение и атрофия эпидермиса, подкожные кровоизлияния, акне, гнойничковые и грибковые поражения; гиперпигментация (в случае избыточно продукции АКГГ). Стрии (распад коллагена, истончение кожи и ожирение; появляются на коже боковой поверхности живота, бедрах, груди)	Гиперпигментация, витилиго	=
Мышцы	Атрофия, приводящая к мышечной слабости	+, мышечная слабость, тетания, парестезии, адинамия	+, мышечная слабость, тетания, парестезии, адинамия
Половая функция	У женщин (вследствие гиперсекреции надпочечниковых андрогенов) — гирсутизм, поликистоз яичников, бесплодие, олиго-, опсо-, аменорея. У мужчин (вследствие подавления тестикулярных андрогенов) — эректильная дисфункция, снижение либидо и потенции	+, нарушение менструального цикла у женщин, потенции у мужчин	+, нарушение менструального цикла у женщин, потенции у мужчин
Желудочно-кишечные расстройства		+, тошнота, рвота, запоры, боли в животе, диарея, повышенная потребность в соли	Встречаются реже
Система крови		Анемия, лимфоцитоз, эозинофилия	Анемия, лимфоцитоз, эозинофилия

<b>Сетчатая зона коры надпочечников</b>		
	<b>Гиперфункция</b>	<b>Гипофункция</b>
	Адреногенитальный синдром (врожденная дисфункция коры надпочечников)	Не описана
В детском возрасте		
Синтез кортизола	↓ (генетический дефект синтеза ферментов, причастных к стероидогенезу: StAR, P450c17, 3β-HSD, P450c21, P450c11, P450OR)	
Синтез АКТГ гипофизом	↑	
Синтез половых гормонов сетчатой зоной коры надпочечников	↑ андрогенов (андростендион)	
	У девочек — вирилизация, маскулинизация, псевдогермофродитизм.	
	У мальчиков — преждевременное развитие вторичных половых признаков	
Половые железы	Синтез половых гормонов снижен	
Водно-электролитный обмен	Сольтеряющая форма — утрата минералокортикоидных эффектов	
Сердечно-сосудистая система	АД ↑ вследствие накопления предшественника кортизола дезоксикортикостерона, обладающего минералокортикоидными свойствами	
У детей и взрослых		
Гормонпродуцирующая опухоль сетчатой зоны коры надпочечников	Опухоль, продуцирующая андрогены: - у лиц мужского пола: преждевременное половое развитие, - у лиц женского пола: вирилизация. Опухоль, продуцирующая эстрогены: - у лиц мужского пола: феминизация, - у лиц женского пола: преждевременное половое развитие	

Продолжение таблицы

<b>Мозговое вещество надпочечников</b>		
	<b>Гиперфункция</b>	<b>Гипофункция</b>
	Феохромоцитома	Клинически не проявляется, т.к. в организме имеется достаточное количество венадпочечниковой хромаффинной ткани.
Продукция катехоламинов	↑	
Сердечно-сосудистая система	АД ↑ (пароксизмальная или стойкая). Тахикардия и другие аритмии. Обильное потоотделение. Некоронарогенная миокардиодистрофия. Левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких). Пароксизмы нарушения сердечного ритма — фактор высокого риска внезапной сердечной смерти.	
	Гиповолемия из-за централизации кровообращения. Катехоламиновый шок — стойкая гипотония на фоне аритмий, приводящих к неэффективному сердечному выбросу. Парадоксальная ситуация — в центральных сосудах вазоконстрикция, в периферических — гипотония	
Вероятность развития сахарного диабета	+	
Зрение	Снижения зрения. Изменения глазного дна (спастическая ангиопатия)	

### Занятие № 3

## ТЕМА: РОЛЬ ГИПОФИЗА И НАДПОЧЕЧНИКОВ В ФОРМИРОВАНИИ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К ДЕЙСТВИЮ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ.

### УЧЕНИЕ Г. СЕЛЬЕ О СТРЕССЕ

#### Вопросы для самоподготовки

1. Гипоталамо-гипофизарный комплекс и его роль в физиологии и патологии эндокринных желез.
2. Нейросекреторные клетки гипоталамуса. Их роль в работе эндокринной системы. Основной путь реализации гипоталамических влияний на нейроэндокринную систему.
3. Учение Г. Селье о стрессе. Понятие об ОАС (общем адаптационном синдроме).
4. ЖВС (железы внутренней секреции), участвующие в реализации стресс-реакции.
5. Стадии течения адаптационного синдрома. Характеристика каждой из них.
6. Триада Г. Селье.
7. Гормоны адаптации. Понятие о синтаксических кататоксических гормонах.
8. Специфические и неспецифические защитные механизмы. Механизмы повышения неспецифической резистентности.
9. Болезни адаптации.
10. Значение учения Г. Селье для практической медицины.

#### Задание № 1.

#### Влияние физической нагрузки на выносливость к гипоксии

Опыт проводят на трех мышах. Животных последовательно погружают в сосуд с водой. Первая мышь плавает 5 мин., вторая — 3 мин., третья — 1 мин. После плавательной нагрузки всех мышей подвергают действию гипоксической гипоксии. Отмечают продолжительность жизни каждой подопытной и контрольной (не плававшей) мыши.

Результаты эксперимента заносят в таблицу:

Продолжительность плавания	Последовательность развития судорог	Последовательность восстановления двигательной активности	Стадия стресса
1 мин.			
3 мин.			
5 мин.			
Контрольная мышь			

**Дополнительный учебный материал по теме**  
(материал необходимо прочитать, запомнить)  
**«Гормоны гипофиза и их основные эффекты»**

Название гормона	Чем выделяется	Основные эффекты
Соматотропин (соматотропный)	Передняя доля (аденогипофиз)	Выраженное белковоанаболическое действие; стимуляция роста и развития скелета и мышц; усиление липолиза, кетогенеза, гликогенолиза, общее гипергликемическое действие
Кортикотропин (адренкортикотропный)	Передняя доля (аденогипофиз)	Стимулирует выработку глюкокортикоидов, минералокортикоидов и андрогенов в коре надпочечников, мобилизует жиры из жировых депо и способствует их окислению; усиливает кетогенез; способствует накоплению гликогена в мышцах и транспорту в них аминокислот; усиливает выработку пигмента в меланофорах
Тиреотропин (тиреотропный)	Передняя доля (аденогипофиз)	Активация синтеза тиреоидных гормонов
Фоллитропин (фолликулостимулирующий)	Передняя доля (аденогипофиз)	У женщин стимулирует созревание овариальных фолликулов, у мужчин активизирует сперматогенез
Лютропин (лютеинизирующий)	Передняя доля (аденогипофиз)	У женщин способствует овуляции и образованию желтого тела в яичниках. У мужчин вызывает дифференциацию клеток интерстициальной ткани и яичка и стимулирует продукцию андрогенов
Лактотропин (пролактин, лактотропный)	Передняя доля (аденогипофиз)	Стимулирует образование молока в молочных железах и процесса лактации, активизирует функцию желтого тела
Меланотропин (меланотропный)	Промежуточная часть аденогипофиза	Стимулирует образование в меланофорах меланина

Липотропин (липотропный)	Передняя доля (аденогипофиз)	Оказывает жиромобилизирующий эффект и стимулирует использование жира в энергетическом обмене
Вазопрессин (антидиуретический)	Задняя доля гипофиза (нейрогипофиз)	Усиливает реабсорбцию воды и мочи в почечных канальцах (уменьшение диуреза); оказывает вазопрессорный эффект в концентрациях, намного превышающих физиологические или при повышении чувствительности сосудов к нему
Окситоцин	Задняя доля гипофиза (нейрогипофиз)	Вызывает сокращение миометрия и миоэпителиальных клеток молочных желез; принимает участие в инициировании родов. Действие на матку проявляется в процессе родов

Функция аденогипофиза контролируется медиобазальной частью гипоталамуса, где вырабатываются релизинг-факторы. Здесь находятся и рецепторы, где вырабатываются релизинг-факторы. Здесь находятся и рецепторы для соответствующих тропных гормонов гипофиза. Иными словами, гипоталамическая регуляция функций аденогипофиза осуществляется по принципу и прямой, и обратной связи. При этом релизинг-факторы высвобождаются в кровь. В настоящее время выделены релизинг-факторы по отношению ко всем гормонам аденогипофиза, а также к меланотропину, вырабатывающемуся в промежуточной доле гипофиза.

### Концепция стресса. Общий адаптационный синдром. Болезни адаптации



**СЕЛЬЕ (Selye) Ганс** (1907—1982) — канадский патолог.

Родился в Вене 26 января 1907 года. С 1932 года в жил и работал в Канаде. Сформулировал концепцию стресса, ввел понятия адаптационного синдрома, болезней адаптации и др. Селье установил роль нарушений баланса электролитов и стероидных гормонов в развитии некроза миокарда, предложил методы его профилактики.

Умер 16 октября 1982 года

## Патологическая физиология стресса

**Стресс** (от английского stress — напряжение) представляет собой совокупность защитных и повреждающих реакций организма, которые возникают в результате нейроэндокринных и метаболических сдвигов в ответ на действие чрезвычайных или патологических факторов, проявляющихся адаптационным синдромом.

Термин стресс был введен в научную медицинскую литературу в 1936 году канадским патологом Гансом Селье, определившим стресс «как неспецифический ответ организма на любое предъявленное ему требование». Толчком к формированию концепции стресса послужили ему наблюдения в студенческие годы над стереотипными реакциями при различных заболеваниях. Так, он обратил внимание на то, что потеря аппетита, исхудание, снижение мышечной силы, повышение температуры, слабость и другие признаки отмечаются при многих заболеваниях инфекционного или неинфекционного характера. Позже, вводя экспериментальным животным неочищенные и токсические вытяжки тканей, а также при травмах, инфекциях, кровотечениях, нервном возбуждении и т. д., он наблюдал стандартные изменения в ряде органов, которые обозначил как общий адаптационный синдром, или синдром биологического стресса, состоящий из трех стадий: 1) стадия тревоги; 2) стадия сопротивления, или резистентности; 3) стадия истощения. Стадия тревоги развивается сразу после действия чрезвычайного раздражителя и продолжается в течение 24—48 часов. Она сопровождается сложными изменениями нейроэндокринной и других систем и органов целостного организма, приводящими к развитию адаптивных реакций, причем резистентность организма после первоначального снижения повышается. Однако изменения, наблюдаемые в организме в стадии тревоги и резистентности, направлены не на приспособление к чрезвычайным воздействиям, а на осуществление защитной реакции. За стадией тревоги (в зависимости от силы и продолжительности действия раздражителя при условии, что они не превышают компенсаторных возможностей организма) может наступить стадия резистентности, или устойчивости, организма. Для нее характерно повышение устойчивости организма к патогенным воздействиям. Нейроэндокринная система не претерпевает таких значительных изменений, как в первой стадии. В результате действия сильного или часто повторяющегося раздражителя происходит истощение компенсаторных возможностей организма. Следствием этого является переход стадии тревоги, или следующей стадии резистентности, в стадию истощения. Для стадии истощения харак-

терно нарушение приспособляемости организма к условиям существования и устойчивости к сильным раздражителям. Считают, что трехстадийное течение стресса составляет основу стресса, и в третьей фазе организм утрачивает энергетические ресурсы, адаптация становится невозможной. Одновременно Г. Селье была установлена триада функциональных и морфологических изменений во внутренних органах в виде сморщивания тимуса, атрофии лимфатических узлов, образования язв в желудке и кишечнике. Возникновение таких сдвигов, по его мнению, обусловлено избыточной продукцией кортикотропина и глюкокортикоидов.

Таким образом, Г. Селье были установлены факты фундаментального значения, в том числе роль гормонов системы «гипофиз — кора надпочечников» в механизме стресса.

### **Этиология стресса**

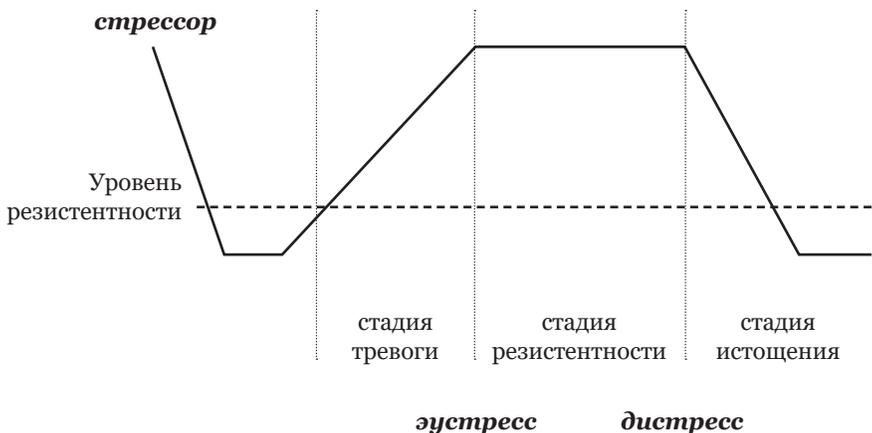
Факторы, вызывающие стресс-реакцию, получили название стрессоров. Они различны по силе, продолжительности и специфичности, но основная их роль в живом организме заключается в мобилизации неспецифической биологической реакции, т. е. стресса. Стресс возникает не только при действии сильных или чрезвычайных раздражителей, но и слабых, длительно повторяющихся. Сам Г. Селье в своей книге «Стресс без дистресса» (1982) указывает, что «...концепция стресса очень стара. Вероятно, еще доисторическому человеку приходило в голову, что изнеможение после тяжелых трудов, длительное пребывание на холоде или жаре, кровопотеря, мучительный страх и любое заболевание имеют нечто общее. Он не осознавал сходства в реакциях на все, что превышало его силы, но когда приходило это ощущение, инстинктивно понимал, что достиг предела своих возможностей». В условиях патологии стресс вызывается «сильными», «экстремальными» или «чрезвычайными раздражителями», приводящими к шоку или даже смерти. При этом еще Г. Селье указывал, что состояние стресса вызывается как при избыточном действии раздражителя, так и при отсутствии привычных, необходимых воздействий (например, при отсутствии силы земного притяжения, звуковых раздражителей). Причинами стресса могут быть психосоциальные, производственные, бытовые трудности, которые надо преодолевать, инфекция, болевые факторы, тяжелая физическая нагрузка, высокая температура или холод, голод, адинамия, гипоксия и даже неприятные воспоминания. Селье писал о причинах стресса: «Все приятное и неприятное, что ускоряет ритм жизни, может приводить к стрессу. Болезненный

удар и страстный поцелуй в одинаковой мере могут быть его причиной». Все стрессоры, в зависимости от характера вызываемых изменений в организме, подразделяются на системные, в результате действия которых развивается общий адаптационный синдром, и топические (локальные), формирующие локальный стресс, классическим примером которого являются факторы, вызывающие воспаление. Для развития стресса имеет значение и реактивность организма, ибо нарушение нервной, эндокринной систем, обмена веществ, перенесенные заболевания и т. д. изменяют способность организма реагировать на действие стрессоров.

### Общий патогенез стресса

Стрессорные факторы, действующие на организм, вызывают в нем цепь защитно-приспособительных реакций, заключающихся в изменении нервных, гормональных, метаболических и физиологических процессов. Действие стрессорного раздражителя индуцирует развитие общего адаптационного синдрома (ОАС). ОАС — проявление стресса в его временном развитии, поэтому под ОАС следует понимать совокупность неспецифических приспособительных реакций, возникающих в ответ на действие стрессорного фактора и направленных на преодоление неблагоприятного влияния указанного агента на здоровье. ОАС открыл и изучил Ганс Селье.

### Стадии ОАС и их характеристика:



— **Первая стадия — тревоги (мобилизации)**, она подразделяется на две фазы: фаза шока и фаза противошока. В фазу шока возникает угроза всем жизненно важным функциям организма, при этом развиваются гипоксия, снижение артериального давления, гипотермия, гипогликемия, а организм оказывается подверженным повреждению и может погибнуть, если не включится механизм действия адаптивных гормонов. В фазу противошока начинается активация надпочечников, выброс кортикостероидов; резистентность при этом нарастает и наступает вторая стадия ОАС.

— **Вторая стадия (резистентности)** — уровень резистентности долгое время держится на высоком уровне, достаточном для сопротивления организма стрессору, и если стрессор прекращает действие, то резистентность возвращается к норме, организм выживает; при этом резистентность повышается неспецифически, т.е. ко всем возможным агентам. Если стрессор силен и продолжает действовать, то возможно наступление третьей стадии.

— **Третья стадия (истощение)** характеризуется всеми признаками, характерными для фазы шока, резистентность падает, организм подвержен повреждающему действию стрессоров вплоть до гибели.

**Морфологическая триада при стрессе:** а) инволюция тимико-лимфатического аппарата — уменьшение в размерах тимуса, лимфоузлов, селезенки; б) кровотокающие язвы желудочно-кишечного тракта; в) гипертрофия надпочечников.

**Гематологические изменения при стрессе:** а) лимфопения — лизис лимфоцитов и их уход в ткани; распад лимфоцитов обеспечивает выброс из них энергетических и пластических (РНК, ДНК, белка) субстанций, выход лимфоцитов в ткани — обеспечение иммунной защиты; б) эозинопения — признак защиты, эозинофилы уходят в ткани, обеспечивают там разрушение гистамина и таким образом уменьшают повреждение в тканях; в) нейтрофильный лейкоцитоз — выброс в циркуляцию из костного мозга имеющегося запаса нейтрофилов, этим обеспечивается неспецифическая защита от бактерий.

**Биохимические изменения при стрессе:** а) изменяется общий обмен: **первая фаза** — катаболическая - (распад белков, жиров, углеводов, распад и лизис клеток в очаге повреждения и по всему организму) — при одномоментном действии стрессора продолжается не более 3-х суток; **вторая фаза** — анаболическая — в стадию резистентности: а) усиливается синтез белка, активизируется пролиферация, замещение погибших клеток на новые; б) гипергликемия — в результате глюконеогенеза синтез новой глюкозы из белков — действие гормонов коры надпочечников; в) распад жиров с

освобождением энергии и использованием ее в метаболизме и питании клеток; г) задержка воды и натрия в организме.

Патогенез общего адаптационного синдрома: пусковые факторы: 1) адреналин; 2) кора мозга; 3) хеморецепторы гипофиза → ретикулярная формация → возбуждение центров гипоталамуса и выброс релизинг-факторов → активация передней доли гипофиза и выброс тропных гормонов (АКТГ, СТГ) → усиление секреции гормонов коры надпочечников (глюко- и минералокортикоидов) → повышение резистентности организма опосредованно через действие гормонов на все виды обмена.

### Патогенез общего адаптационного синдрома



Характеристика адаптивных гормонов передней доли гипофиза и коры надпочечников:

а) АКТГ (адренокортикотропный гормон) — пептидный, катаболический; запускает выброс глюко- и минералокортикоидов;

б) глюкокортикоиды — стероидные гормоны (кортикостерон, кортизон, гидрокортизон и другие, их более 10) катаболического действия:

- регулируют белковый и углеводный обмен, • активизируют глюконеогне-

нез, ● стабилизируют мембраны — уменьшают их проницаемость, предупреждая повреждение клеток;

в) минералокортикоиды (ДОК — дезоксикортикостерон, альдостерон) — стероиды, регулируют водно-солевой обмен — задерживают натрий, выводят калий, задерживают в организме воду.

Влияние на воспаление: глюкокортикоиды — противовоспалительные, т.е. снижают воспаление; минералокортикоиды — провоспалительные — усиливают воспаление.

Лечебное применение адаптивных гормонов (глюкокортикоидов): а) при патологическом течении воспаления; б) для борьбы с аллергией, с целью иммунодепрессии; г) для усиления защиты при экстремальных состояниях.

### **Болезни адаптации**

Стресс-реакция — это не только способ достижения резистентности. В ряде случаев возможна трансформация реакции адаптации в реакцию дезадаптации, повреждения, когда стрессорная реакция способствует развитию болезней, так называемых «болезней адаптации», по Г. Селье.

Болезни адаптации — это заболевания, возникающие в результате несовершенства механизмов ОАС, его относительной целесообразности, это результат или недостаточного стрессового ответа или продолжительной и выраженной гиперфункции стрессовых механизмов.

Неблагоприятные факторы стресса. К числу неблагоприятных факторов стресса следует, прежде всего, отнести необычайно длительное действие высоких доз ГК и КХ. Во время стресса концентрация КХ в крови может увеличиться в 20—50 раз и более. Ганс Селье описал триаду изменений, характерную для любого выраженного стресса: гипертрофия коры надпочечников, инволюция тимико-лимфатического аппарата и образование язв в желудочно-кишечном тракте.

Таким образом, стресс-реакция при определенных условиях может превратиться из звена адаптации организма к различным факторам в звено патогенеза различных заболеваний. В настоящее время показана роль стресса как главного этиологического фактора язвенных поражений слизистой желудка и 12-перстной кишки, ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, атеросклероза. Стресс, особенно хронический, способствует также развитию иммунодефицитных состояний, аутоиммунных заболеваний, неврозов, импотенции, бесплодия, онкологических заболеваний и др.

## Виды стресса

Жизнь невозможна без стрессов. Г. Селье писал, что полная свобода от стресса означает смерть. Г. Селье предложил различать 2 типа стресса — эустресс и дистресс (англ. distress — истощение, несчастье). Эустресс — это физиологический стресс, адаптационный, он мобилизует и тренирует защитные ресурсы организма, не причиняя ему вреда. Дистресс — это патологический, вредоносный или неприятный стресс, приводящий к развитию патологии. Эустресс — оптимальное протекание ОАС — точное соответствие реакции уровню повреждения. «Положительный» стресс ведет к длительному пребыванию в состоянии приподнятого настроения, что весьма благотворно влияет на организм: повышается иммунитет, отступают болезни, человек чувствует прилив радости, отлично выглядит и замечательно себя чувствует. Дистресс — неблагоприятное течение ОАС, с ним необходимо бороться. «Отрицательный» стресс надолго выбивает из колеи и заметно подрывает здоровье. Основные симптомы: рассеянность, повышенная возбудимость, постоянная усталость, потеря чувства юмора, резкое увеличение количества выкуриваемых сигарет (с одновременно появившимся пристрастием к алкоголю), пропажа сна и аппетита, ухудшение памяти. Иногда возможны так называемые «психосоматические» боли в области головы, спины, желудка.

Формы дистресса:

1) эмоциональный дистресс — стрессоры действуют длительно, возникают тяжелые соматические заболевания (гипертоническая болезнь, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, бронхиальная астма и другие аллергические заболевания, особенно кожи) или неврозы (психосоматические заболевания);

2) дистресс, связанный с патологией гормональных механизмов:

а) глюкокортикоидная недостаточность при экстремальных состояниях — глюкокортикоидов не хватает, особенно в стадии тревоги, и возникает их дефицит; при экстремальных состояниях глюкокортикоидов много, но рецепторы к ним на клетках не чувствительны; после длительной терапии глюкокортикоидами синтез собственных глюкокортикоидов снижен; врожденная глюкокортикоидная недостаточность у детей часто сопровождается тимико-лимфатическим статусом (status thymicolymphaticus) — увеличены тимус и лимфоузлы. Глюкокортикоидная недостаточность проявляется в снижении резистентности, в невозможности отвечать реакцией на стресс, в снижении функции организма вплоть до шока;

б) избыточная глюкокортикоидная активность проявляется в виде истощения, снижения резистентности к инфекции, артериальной гипертензии, гипергликемии — сахарный диабет; возникает при избыточной секреции глюкокортикоидов, при медленном их разрушении, при избыточной чувствительности рецепторов к глюкокортикоидам и при терапии этими гормонами в период их назначения;

в) избыточная минералокортикоидная активность проявляется в виде активации воспаления (артриты, миокардиты, периартерииты, склерозирование сосудов, нефросклероз, артериальная гипертензия); возникает в условиях, усугубляющих усиленное действие минералокортикоидов: охлаждение, избыточное потребление хлористого натрия и белков, перенесенные другие заболевания.

### **Методы определения реакции стресс**

1. Определение содержания гормонов АКТГ, глюко- и минералокортикоидов в крови.

2. Определение продуктов метаболизма гормонов в моче — 17-оксикетостероидов.

3. Исследование динамики веса (особенно у детей) — в стадии тревоги вес падает, в стадии резистентности вес растёт.

4. Определение содержания эозинофилов в крови — эозинопения.

5. Проба Торна — введение АКТГ вызывает при нормальном функционировании коры надпочечников падение числа эозинофилов в крови в 2 раза.

6. Определение степени эмоционального стресса по тону мышц: чем выше тонус, тем выше степень стресса.

7. Определение содержания катехоламинов, метаболита адреналина (ванилилминдальной кислоты — ВМК).

### **Общие принципы профилактики стресса**

Повышение устойчивости организма человека к стрессу является одной из важнейших социальных задач. В настоящее время показано, что многие симпатолитики, М-холиноблокаторы (например, производное индола — резерпин, являющийся центральным и периферическим симпатолитиком; М-холиноблокатор — амизил) профилактируют стресс. Очень широко в стрессорных ситуациях и для их профилактики используются транквилизаторы, особенно производные бензодиазепина (седуксен, элениум и др.). После

введения их в организм при стрессе уменьшается содержание адреналина в гипоталамусе и степень выраженности нарастания его в крови. Как известно, адреналин является стимулятором адренергических структур ретикулярной формации и гипоталамуса, синтеза и секреции адреналина в мозговом веществе надпочечников и формирования состояний тревоги, страха, гнева, агрессии. Механизмы адаптации связывают с увеличением эффективности центральных тормозных систем головного мозга в результате усиления синтеза ГАМК, дофамина, энкефалинов, эндорфинов, а также усиления образования простагландинов и аденозина. Широкое применение для профилактики стресса находят антиоксиданты, особенно пищевые антиоксиданты — ионол, витамин Е, которые тормозят интенсивность перекисного окисления липидов, столь характерного для стресса.

Г. Селье предложил несколько методов профилактики перехода дистресса в эустресс:

1. Рекреация — дозированные, окрашенные положительными эмоциями физические нагрузки (активируется синтез дофамина, улучшается микроциркуляция, инактивируются шлаки обменных процессов, снижаются негативные эффекты катехоламинов).

2. Релаксация — снижение тонуса скелетной мускулатуры. Релаксация может быть достигнута в результате применения специальных психофизиологических техник, физиотерапии и лекарственных препаратов. Считается, что релаксация способствует снятию психического напряжения, из-за чего она широко применяется в психотерапии, при гипнозе и самогипнозе, в йоге и во многих других оздоровительных системах. Релаксация, наряду с медитацией, приобрела большую популярность как средство борьбы со стрессом.

3. Катарсис — индивидуальный или групповой процесс высвобождения психической энергии, эмоциональной разрядки, способствующей уменьшению или снятию тревоги, конфликта, фрустрации посредством их вербализации или телесной экспрессии, ведущих к лечебному эффекту и лучшему пониманию себя.

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ПО ТЕМЕ «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ»

### Задача № 1

Приведите аргументированные доказательства (или опровергните) расхожого мнения, что при поражении (повреждении, заболевании) одной железы в дальнейшем нарушается сбалансированность работы всей эндокринной системы.

### Задача № 2

Объясните механизм развития «синдрома отмены» после длительной терапии глюкокортикоидами, а затем резкого прекращения поступления их в организм. Опишите состояние больного.

### Задача № 3

Аргументированно докажите наличие взаимосвязи между:

- поджелудочной железой и корой надпочечников;
- паращитовидной и щитовидной железами;
- тимусом и половыми железами;
- корой надпочечников и тимусом;
- корой надпочечников и половыми железами;
- корой надпочечников и щитовидной железой.

### Задача № 4

Больному А. 20 лет. Поступил на обследование для постановки диагноза. Из анамнеза известно, что в возрасте 10 лет рост мальчика был 180 см.

В настоящее время рост пациента 220 см. Обследование:  $h = 220$  см,  $m$  тела = 123 кг,  $AD = 135/80$ , глюкоза крови — 9 ммоль/л.

#### **Вопросы:**

- Какую патологию эндокринной системы можно предположить?
- Чем объясняется чрезвычайный рост больного?
- Объясните механизм развития гипергликемии и ее последствия.

### Задача № 5

Больному М. 30 лет. Поступил в клинику с жалобами на головную боль, сонливость, изменение внешности за последние 2 года, в течение которых и считает себя больным.

Обследование: увеличение надбровных дуг, подбородка, носа, ушных раковин, расхождение зубов. Непропорционально увеличены кисти и стопы. АД = 160/95, ЧСС — 90 уд, увеличение размеров печени, границы сердца расширены, глюкоза крови — 10 ммоль/л, общий белок — 90 г/л, глюкоза мочи +.

**Вопросы:**

- Какую патологию эндокринной системы можно предположить?
- Чем объясняется увеличение конечностей и внутренних органов?
- Объясните механизмы возникновения гипергликемии и глюкозурии.

**Задача № 6**

Больной А. 24 года. Поступила в клинику с жалобами на аменорею. Обследование:  $h = 110$  см,  $m = 48$  кг. Отставание в росте отмечалось с 3-летнего возраста. Телосложение пропорциональное, кожа дряблая, лицо старообразное. Половые органы инфантильны, молочные железы не развиты. Интеллект сохранен, глюкоза крови — 4 ммоль/л, общий белок — 58 г/л.

**Вопросы:**

- Какую патологию эндокринной системы можно предположить?
- Чем объясняется низкий рост, дряблость кожи, инфантилизм половых органов?
- Оцените содержание глюкозы и белка в крови.

**Задача № 7**

У больной В. (30 лет) во время родов наблюдалась массивная потеря крови. В течение 6 месяцев спустя отмечались следующие изменения: резкое похудание (на 10 кг от веса до беременности), дистрофические изменения кожи, выпадение волос, атрофия мышц, гипотрофия внутренних органов.

Обследование: АД = 100/60, ЧСС — 90 уд,  $t^{\circ} = 35,1^{\circ}\text{C}$ , глюкоза крови — 3 ммоль/л, общий белок — 50 г/л.

**Вопросы:**

- Какую патологию эндокринной системы можно предположить?
- Объясните механизм возникновения клинических и лабораторных симптомов.

**Задача № 8**

Больная С. (46 лет) предъявляет жалобы на резкое похудание (10 кг в течение года), раздражительность, постоянное чувство тревоги. Отмечает

постоянное чувство жара, дрожание рук и губ, сердцебиение. Заболела год назад, вскоре после смерти мужа.

Обследование: АД = 160/70, ЧСС — 130 уд,  $t^{\circ} = 37,6^{\circ}\text{C}$ , глюкоза крови — 7,2 ммоль/л, холестерин — 3 ммоль/л,  $T_3$  — 4 нмоль/л,  $T_4$  — 163 нмоль/л, уровень белково-связанного йода повышен, ТТГ понижен, выявлено ускоренное поглощение йода щитовидной железой.

**Вопросы:**

- Какую патологию эндокринной системы можно предположить?
- Объясните происхождение гипертензии, тахикардии и субфебрилитета.
- Каков механизм гипергликемии и гипохолестеринемии?

**Задача № 9**

Перед вами результаты лабораторных исследований двух пациентов:

№ 1:  $T_3$  повышен,  $T_4$  повышен, ТТГ понижен;

№ 2:  $T_3$  повышен,  $T_4$  повышен, ТТГ повышен.

**Вопросы:**

- Определите по данным лабораторных исследований, в какой эндокринной железе локализован патологический процесс у пациента № 1 и № 2. Укажите основное звено патогенеза для 1-го и 2-го пациента.
- У какого из пациентов возможно использование хирургического метода лечения?

**Задача № 10**

Больной С. 35 лет. Поступила в клинику с жалобами на вялость, сонливость, ослабление памяти, головные боли. За последние полгода масса тела увеличилась на 7 кг несмотря на плохой аппетит. Постоянно мерзнет. Год назад была оперирована по поводу опухоли щитовидной железы.

Обследование: ожирение I степени, лицо отечное, движения вялые, АД = 110/70, ЧСС — 60 уд/мин.,  $t^{\circ} = 35,4^{\circ}\text{C}$ , ОО снижен на 20%, холестерин крови — 8,5 ммоль/л, глюкоза крови — 2,8 ммоль/л,  $T_3$  понижен,  $T_4$  понижен.

**Вопросы:**

- Какую патологию эндокринной системы можно предположить?
- Чем объяснить ослабление памяти, сонливость?
- Объясните механизмы развития брадикардии, отеков, снижения основного обмена, гиперхолестеринемии, гипогликемии.

**Задача № 11**

Больной М. 55 лет. Предъявляет жалобы на похудание, повышенную утомляемость, сухость во рту, сильную жажду, частое мочеиспускание, появление фурункулов.

Обследование: АД = 140/90, ЧСС — 85 уд/мин., глюкоза крови — 9,5 ммоль/л, кетоновые тела — 0, 1 г/л, суточный диурез — 3,5 л, относительная плотность мочи — 1030, обнаружено присутствие глюкозы в моче.

**Вопросы:**

- Патологию какой эндокринной железы можно предположить?
- Объясните механизмы появления каждого из вышеперечисленных симптомов.

**Задача № 12**

Пациентка Л. (39 лет) поступила для обследования с жалобами на большую прибавку в весе (за последний год — на 15 кг, на фоне тщательного соблюдения диеты), нарушение менструального цикла.

Обследование: АД = 190/95, ЧСС — 90 уд, гирсутизм, рубцы багрового цвета на коже живота и бедер, общий белок крови — 65 г/л, глюкоза крови — 10 ммоль/л, глюкозурия, 17 ОКС (мочи) — 16 мг/сут. ( $N = 3,2 \pm 0,1$ ), АКТГ — 8 нг/мл ( $N = 10-80$  нг/мл).

**Вопросы:**

- Нарушения функций какой эндокринной железы можно предположить?
- Объясните механизм наблюдаемых симптомов.

**Задача № 13**

Предположите, какими лабораторными данными должен владеть эндокринолог, чтобы дифференцировать болезнь Иценко-Кушинга от синдрома Иценко-Кушинга?

**Задача № 14**

Больному З. 48 лет. В течение 40 лет страдает бронхиальной астмой. Последние 10 лет приступы участились, стали более длительными и тяжелыми, поэтому для их купирования в условиях стационара были использованы глюкокортикоиды. В дальнейшем, так как глюкокортикоиды давали положительный результат, больной периодически применял их самостоятельно, без врачебного контроля. За последний год развилось ожирение, с преимущественным отложением жира в области щек и живота. В связи с улучшени-

ем общего состояния (прекращением приступов удушья) больной прекратил прием гормональных препаратов. Доставлен в стационар без сознания.

Обследование: АД = 60/40, ЧСС — 130 уд.

**Вопросы:**

- Нарушения в функциях какой эндокринной железы можно предположить?
- Каковы механизмы возникновения ожирения, полос растяжения?
- Объясните потерю сознания, снижение АД у больного.

**Задача № 15**

У больного Н. жалобы на головную боль, быструю физическую утомляемость, частое возникновение судорог мышц голени, повышенную жажду.

Обследование: АД = 205/110, ЧСС – 95 уд, общий белок крови – 75 г/л, глюкоза крови – 4,5 ммоль/л,  $\text{Na}^+$  крови – 170 ммоль/л,  $\text{K}^+$  крови – 2,3 ммоль/л, суточный диурез – 3,5 л, относительная плотность мочи – 1,008.

**Вопросы:**

- Нарушение функций какой эндокринной железы можно предположить?
- Какие дополнительные исследования должны быть произведены для точной постановки диагноза?
- Объясните механизмы наблюдаемых изменений.

**Задача № 16**

Пациент жалуется на слабость, быструю утомляемость, потерю веса.

Обследование: усилена пигментация околососковых кружков, слезистых, АД = 85/50, ЧСС – 55 уд/мин., глюкоза крови – 3,3 ммоль/л, общий белок – 70 г/л,  $\text{Na}^+$  крови – 120 ммоль/л,  $\text{K}^+$  крови – 6,5 ммоль/л, АКТИГ – 90 нг/мл ( $N = 10-80$  нг/мл), суточный диурез – 3,5 л, удельный вес мочи – 1,02, 17-ОКС – 2 мг/сут. ( $N = 3,2 \pm 0,14$ ).

**Вопросы:**

- Патологию какой эндокринной железы можно предположить?
- Какие дополнительные исследования должны быть проведены для точной постановки диагноза?
- Оцените биохимические показатели. Объясните механизмы развития вышеперечисленных симптомов.

**Задача № 17**

Предположите, каков возможный механизм развития вторичных эн-

докринопатий при:

- сердечной недостаточности;
- печеночной недостаточности;
- почечной недостаточности.

**Вопросы:**

Какая конкретно эндокринопатия развивается при вышеперечисленных заболеваниях? К чему это приводит?

**Задача № 18**

Почему животное погибает после адреналэктомии и может жить после удаления гипофиза?

**Задача № 19**

Объясните, возможно ли оперативное вмешательство на больных, длительное время находившихся на кортикостероидной терапии?

**Задача № 20**

Чем объясняют случай внезапной смерти при гипертрофии тимуса?

**Задача № 21**

Опишите состояние яичников (функциональную активность) у женщины 30 лет при развитии изосексуальной формы аденогенитального синдрома. Как это отразится на вторичных половых признаках?

**Задача № 22**

У спортсмена при подъеме в горы АД 130/80 мм рт. ст., ЧСС — 78 уд/мин, МОС — 6 л; сахар крови — 5,8 ммоль/л, содержание мочевины в суточном объеме мочи — 26 г; количество лейкоцитов —  $6 \cdot 10^9$ /л, лейкоформула: Б — 0, Э — 0, Ю — 0, П — 2, С — 69, Л — 21, Мн — 8. Суточная экскреция с мочой ванилилминдальной кислоты — 50 мкмоль, 17-оксикортикостероидов — 40 мкмоль.

Определите стадию общего адаптационного синдрома и степень устойчивости организма к действию стрессора.

**Задача № 23**

До сдачи экзаменов в период летней экзаменационной сессии масса тела студента составила 62 кг. На первом экзамене ЧСС — 88 уд/мин, АД — 130/80 мм рт. ст., МОС — 6 л, ЧДД — 24 в мин., сахар крови — 7,1 ммоль/л,

количество экскретируемой мочевины в суточной моче — 48 г, вес — 59 кг. На третьем экзамене ЧСС — 78 уд/мин., АД 120/70 мм рт. ст., МОС — 5 л, ЧДД — 18 в мин., сахар крови — 5,5 ммоль/л. Количество мочевины в суточном объеме мочи составило 30 г, 17-оксикортикостероидов — 36 мкмоль. Масса тела студента — 63 кг.

Определите стадию общего адаптационного синдрома и степень устойчивости организма к действию стрессора.

#### **Задача № 24**

АД — 100/60 мм рт. ст., пульс — 95 уд/мин., ЧДД — 20 в мин., сахар крови — 2,8 ммоль/л, содержание мочевины в суточном объеме мочи — 47 г. Количество лейкоцитов —  $5,3 \cdot 10^9$ /л, лейкоформула: Б — 0, Э — 0, П — 2, С — 70, Л — 22, М — 6. Резко снижена фагоцитарная активность нейтрофилов. Суточная экскреция с мочой 17-оксикортикостероидов — 1,5 мкмоль.

Определите стадию общего адаптационного синдрома и степень устойчивости организма к действию стрессора.

#### **Задача № 25**

Больной после конфликтной ситуации предъявляет жалобы на боли в эпигастральной области сразу после еды, изжогу. При гастроскопии — множественные кровоизлияния на слизистой желудка. Реакция Грегерсена (на скрытую кровь в кале) положительная. Количество лейкоцитов в крови —  $5,2 \cdot 10^9$ /л, лейкоформула: Б — 0, Э — 0, Ю — 0, П — 5, С — 70, Л — 20, М — 5.

Определите стадию общего адаптационного синдрома и степень устойчивости организма к действию стрессора.

#### **Задача № 26**

Больной постоянно потребляет избыток хлорида натрия. После конфликтной ситуации в течение месяца АД — 190/120 мм рт. ст., ЧСС — 80 уд/мин., МОС — 6 л, количество лейкоцитов в крови —  $5 \cdot 10^9$ /л, лейкоформула: Б — 0, Э — 0, Ю — 0, П — 4, С — 70, Л — 20, М — 6. Экскреция с мочой 17-оксикортикостероидов — 33 мкмоль/сут., коэффициент натрий/калий снижен.

Определите стадию общего адаптационного синдрома и степень устойчивости организма к действию стрессора.

#### **Задача № 27**

В период эпидемии гриппа у спортсмена появились жалобы на выраженную слабость, недомогание, температура  $38,5^{\circ}\text{C}$ . В зеве яркая гиперемия

с небольшим количеством геморрагических петехий, насморк. Общее количество лейкоцитов —  $3 \cdot 10^9/\text{л}$ , лейкоформула: Б — 0, Э — 0, Ю — 0, П — 2, С — 63, Л — 25, М — 10.

Определите стадию общего адаптационного синдрома и степень устойчивости организма к действию стрессора.

### **Задача № 28**

После конфликтной ситуации у больного появились жалобы на жажду, сухость во рту, снижение массы тела на 7 кг. АД — 140/90 мм рт. ст., ЧСС — 78 уд/мин., МОС — 5 л, частота дыхательных движений — 18 в мин. Количество лейкоцитов в крови —  $7 \cdot 10^9/\text{л}$ , лейкоформула: Б — 0, Э — 0, П — 4, С — 67, Л — 22, Мн — 7. Сахар крови — 13,1 ммоль/л, свободные жирные кислоты — 3,0 ммоль/л, кетоновые тела — 5,1 ммоль/л. Суточный диурез — 4000 мл, положительная реакция на глюкозу в моче.

Определите стадию общего адаптационного синдрома и степень устойчивости организма к действию стрессора.

### **Задача № 29**

Мужчину, работающего вахтовым методом в течение 10 лет, последние 2 года беспокоят боли в эпигастрии, возникающие натощак. АД — 120/80 мм рт. ст., ЧСС — 80 уд/мин., ЧДД — 26 в мин., уровень глюкозы в крови — 6,0 ммоль/л. При фиброгастроскопии — дефект слизистой 12-перстной кишки. После конфликтной ситуации возникла резчайшая боль в эпигастральной области. Кожные покровы бледные, влажные. АД — 100/60 мм рт. ст., ЧСС — 100 уд/мин., частота дыхательных движений — 20 в мин., при пальпации живота — напряжение передней брюшной стенки, положительные симптомы раздражения брюшины. Количество лейкоцитов —  $9 \cdot 10^9/\text{л}$ , лейкоформула: Б — 0, Э — 0, Ю — 3, П — 5, С — 65, Л — 20, Мн — 7.

Определите стадию общего адаптационного синдрома и степень устойчивости организма к действию стрессора.

### **Задача № 30**

У мужчины масса тела 80 кг, АД — 130/90 мм рт. ст., ЧСС — 85 в мин., ОЦК — 7,1 л. Количество лейкоцитов в крови —  $8,1 \cdot 10^9/\text{л}$ , лейкоформула: Б — 0, Э — 1, П — 5, С — 67, Л — 20, М — 7. Фагоцитарная активность нейтрофилов увеличена. Содержание мочевины в суточном объеме мочи — 48 г.

Определите стадию общего адаптационного синдрома и степень устойчивости организма к действию стрессора.

### **Задача № 31**

У экспериментального животного после действия чрезвычайного раздражителя отмечена гипертрофия коры надпочечников, кровоизлияния в слизистую желудка и 12-перстной кишки. Общее количество лейкоцитов —  $4,0 \times 10^9/\text{л}$ , лейкоформула: Б — 0, Э — 1, П — 3, С — 70, Л — 22, М — 5.

Определите стадию общего адаптационного синдрома и степень устойчивости организма к действию стрессора.

### **Задача № 32**

У белой крысы после односторонней нефрэктомии и диеты с высоким содержанием хлорида натрия отмечено стойкое повышение АД до 160/80 мм рт. ст. После действия стрессора (дозированное электрораздражение) АД повышалось до 220/110 мм рт. ст.

Определите стадию общего адаптационного синдрома и степень устойчивости организма к действию стрессора.

### **Задача № 33**

Мужчина, 50 лет, после психоэмоциональной нагрузки внезапно потерял сознание. Кожные покровы бледно-серого оттенка, нарушение ритма дыхания, отсутствие пульса на крупных артериях. По ЭКГ — фибрилляция желудочков. Концентрация ванилилминдальной кислоты в моче — 35 мкмоль. Количество лейкоцитов —  $7,5 \times 10^9/\text{л}$ , лейкоформула: Б — 0, Э — 2, П — 3, С — 66, Л — 26, М — 5.

Определите стадию общего адаптационного синдрома и степень устойчивости организма к действию стрессора.

### **Задача № 34**

Исходная масса тела крысы 200 г. На 3-й день после действия дозированного электрораздражения масса тела составила 178 г, на 5-й — 195 г и на 18-й день она достигла 164 г.

Определите стадию общего адаптационного синдрома и степень устойчивости организма к действию стрессора.

**ВОПРОСЫ К ЭКЗАМЕНУ ПО ТЕМЕ  
«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ»**

1. Нейроэндокринная система. Строение, механизмы регуляции.
2. Общая этиология и патогенез нарушений функций нейроэндокринной системы.
3. Тиреотоксикоз. Этиология и патогенез.
4. Гипофункция щитовидной железы. Этиология и патогенез.
5. Этиология и патогенез нарушений функций паращитовидных желез.
6. Этиология и патогенез нарушений функций тимуса.
7. Этиология и патогенез нарушений функций гипоталамо-гипофизарного комплекса.
8. Этиология и патогенез гигантизма и акромегалии.
9. Этиология и патогенез гипофункции аденогипофиза.
10. Этиология и патогенез болезни Иценко-Кушинга.
11. Этиология и патогенез адреногенитального синдрома.
12. Этиология и патогенез первичного гиперальдостеронизма.
13. Этиология и патогенез болезни Аддисона.
14. Нарушение функций мозгового вещества надпочечников.
15. Этиология и патогенез нарушений функций половых желез.
16. Учение Г. Селье о стрессе. Характеристика стадий развития адаптационного синдрома.
17. Роль гипофизарно-надпочечниковой системы в развитии стресс-реакции.
18. Понятие об адаптивных гормонах.
19. Значение учения Г. Селье для практической медицины.
20. Генерализованные и местные проявления адаптационного синдрома.

**ВОПРОСЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ПО РАЗДЕЛУ  
«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ»**

**1. Укажите функциональные оси, формирующие эндокринную систему:**

- 1) гипоталамус — гипофиз — поджелудочная железа;
- 2) гипоталамус — гипофиз — щитовидная железа;
- 3) гипоталамус — гипофиз — паращитовидные железы.

Правильный ответ — 2.

**2. Укажите функциональные оси, формирующие эндокринную систему:**

- 1) гипоталамус — гипофиз — поджелудочная железа;

- 2) гипоталамус — гипофиз — паращитовидные железы;
- 3) гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников;
- 4) гипоталамус — гипофиз — мозговое вещество надпочечников.

Правильный ответ — 3.

**3. Абсолютная гипофункция периферических желез связана с:**

- 1) нарушением инактивации гормонов;
- 2) нарушением транспорта гормонов;
- 3) формированием гормонально-активной опухоли;
- 4) токсическим повреждением желез.

Правильный ответ — 4.

**4. Абсолютная гипофункция периферических желез связана с:**

- 1) нарушением инактивации гормонов;
- 2) нарушением транспорта гормонов;
- 3) формированием гормонально-активной опухоли;
- 4) токсическим повреждением желез.

Правильный ответ — 4.

**5. Абсолютная гипофункция периферических желез связана с:**

- 1) нарушением инактивации гормонов;
- 2) нарушением транспорта гормонов;
- 3) снижением продукции тропных гормонов гипофиза;
- 4) формированием гормонально-активной опухоли.

Правильный ответ — 3.

**6. Укажите железы внутренней секреции, функция которых зависит от гипофиза:**

- 1) мозговой слой надпочечников;
- 2) кора надпочечников;
- 3) паращитовидные железы;
- 4) островковый аппарат поджелудочной железы.

Правильный ответ — 2.

**7. Укажите железы внутренней секреции, функция которых зависит от гипофиза:**

- 1) мозговой слой надпочечников;
- 2) щитовидная железа;

- 3) паращитовидные железы;
  - 4) островковый аппарат поджелудочной железы.
- Правильный ответ — 2.

**8. Укажите гормоны, синтезирующиеся в аденогипофизе:**

- 1) окситоцин;
- 2) адренокортикотропный гормон;
- 3) антидиуретический гормон;
- 4) паратгормон.

Правильный ответ — 2.

**9. Укажите гормоны, синтезирующиеся в аденогипофизе:**

- 1) окситоцин;
- 2) антидиуретический гормон;
- 3) тиреотропный гормон;
- 4) глюкагон.

Правильный ответ — 3.

**10. Укажите гормоны, синтезирующиеся в аденогипофизе:**

- 1) окситоцин;
- 2) антидиуретический гормон;
- 3) пролактин.

Правильный ответ — 3.

**11. Укажите гормон, секретируемый нейрогипофизом:**

- 1) фолликулостимулирующий гормон;
- 2) лютеинизирующий гормон;
- 3) пролактин;
- 4) вазопрессин;
- 5) меланоцитстимулирующий гормон.

Правильный ответ — 4.

**12. Укажите гормон, секретируемый нейрогипофизом:**

- 1) фолликулостимулирующий гормон;
- 2) лютеинизирующий гормон;
- 3) пролактин;
- 4) вазопрессин;
- 5) меланоцитстимулирующий гормон.

Правильный ответ — 4.

**13. Укажите свойства гормонов:**

- 1) действуют только вблизи места их выработки;
- 2) разрушают клеточные мембраны;
- 3) действуют неспецифично на клетки-мишени;
- 4) обладают пролонгированным действием в организме.

Правильный ответ — 4.

**14. Укажите гормоны, синтезируемые в гипоталамусе:**

- 1) инсулин;
- 2) соматотропин-рилизинг-гормон;
- 3) пролактин;
- 4) глюкагон.

Правильный ответ — 2.

**15. Укажите гормоны, синтезируемые в коре надпочечников:**

- 1) глюкокортикоиды;
- 2) катехоламины;
- 3) пролактин;
- 4) глюкагон.

Правильный ответ — 1.

**16. Укажите гормоны, синтезируемые в коре надпочечников:**

- 1) катехоламины;
- 2) андрогены;
- 3) пролактин;
- 4) глюкагон.

Правильный ответ — 2.

**17. Укажите гормоны, синтезируемые в коре надпочечников:**

- 1) катехоламины;
- 2) пролактин;
- 3) минералокортикоиды;
- 4) глюкагон.

Правильный ответ — 3.

**18. Укажите механизмы действия гормонов белковой и пептидной групп на клетки:**

- 1) взаимодействуют с ДНК;

- 2) происходит транспорт комплекса гормон-рецептор в ядро;
- 3) снижают проницаемость мембран клеток-мишеней;
- 4) повышают проницаемость мембран клеток-мишеней;
- 5) активируют синтез цАМФ.

Правильный ответ — 5.

**19. Укажите механизмы действия гормонов белковой и пептидной групп на клетки:**

- 1) взаимодействуют с ДНК;
- 2) происходит транспорт комплекса гормон-рецептор в ядро;
- 3) снижают проницаемость мембран клеток-мишеней;
- 4) взаимодействуют с рецепторами, локализованными на мембране клеток-мишеней;
- 5) повышают проницаемость мембран клеток-мишеней.

Правильный ответ — 4.

**20. Укажите механизмы действия стероидных гормонов на клетки:**

- 1) взаимодействуют с ДНК;
- 2) снижают проницаемость мембран клеток-мишеней;
- 3) взаимодействуют с рецепторами, локализованными на мембране клеток-мишеней;
- 4) повышают проницаемость мембран клеток-мишеней;
- 5) активируют синтез цАМФ.

Правильный ответ — 1.

**21. Укажите механизмы действия стероидных гормонов на клетки:**

- 1) происходит транспорт комплекса гормон-рецептор в ядро;
- 2) снижают проницаемость мембран клеток-мишеней;
- 3) взаимодействуют с рецепторами, локализованными на мембране клеток-мишеней;
- 4) повышают проницаемость мембран клеток-мишеней;
- 5) активируют синтез цАМФ.

Правильный ответ — 1.

**22. Укажите, в каком органе происходит инактивация большинства гормонов:**

- 1) в печени;

- 2) в почках;
- 3) в желудке;
- 4) в кишечнике;
- 5) в гипофизе.

Правильный ответ — 1.

**23. К пусковым гормонам относятся:**

- 1) рилизинг-факторы;
- 2) глюкокортикоиды;
- 3) инсулин;
- 4) гормон роста;
- 5) меланоцитостимулирующий гормон.

Правильный ответ — 1.

**24. К пусковым гормонам относятся:**

- 1) брадикинин;
- 2) глюкокортикоиды;
- 3) тропные гормоны аденогипофиза;
- 4) гормон роста;
- 5) инсулиноподобный фактор роста.

Правильный ответ — 3.

**25. Укажите, где расположены рецепторы стероидных гормонов:**

- 1) на наружной мембране клеток;
- 2) в генетическом аппарате клеток;
- 3) в цитоплазме клеток;
- 4) на мембранах митохондрий.

Правильный ответ — 3.

**26. Под «акцептором результата действия» подразумеваются:**

- 1) лимбическая система;
- 2) гипофиз;
- 3) щитовидная железа;
- 4) надпочечники.

Правильный ответ — 1.

**27. Под «акцептором результата действия» подразумеваются:**

- 1) гипофиз;

- 2) ретикулярная формация;
- 3) щитовидная железа;
- 4) половые железы.

Правильный ответ — 2.

**28. Под «акцептором результата действия» подразумеваются:**

- 1) гипофиз;
- 2) кора головного мозга;
- 3) половые железы;
- 4) щитовидная железа.

Правильный ответ — 2.

**29. К нейrogормонам относятся:**

- 1) глюкокортикоиды;
- 2) рилизинг-факторы;
- 3) катехоламины;
- 4) эстрогены.

Правильный ответ — 2.

**30. Укажите механизмы относительной гипофункции желез:**

- 1) инактивация гормонов при их транспорте;
- 2) развитие аденомы железы;
- 3) повышенная продукция тропных гормонов;
- 4) токсическое повреждение железы.

Правильный ответ — 1.

**31. Укажите механизмы относительной гипофункции желез:**

- 1) блокада клеточных рецепторов;
- 2) развитие аденомы железы;
- 3) повышенная продукция тропных гормонов;
- 4) токсическое повреждение железы.

Правильный ответ — 1.

**32. Укажите пример отрицательной обратной связи:**

- 1) влияние гонадотропных гормонов на синтез половых гормонов;
- 2) влияние глюкокортикоидов на синтез АКТГ;
- 3) влияние тиреоидных гормонов на синтез тиреокальцитонина;
- 4) влияние катехоламинов на синтез гормона роста;

5) влияние инсулина на синтез рилизинг-факторов.

Правильный ответ — 2.

**33. Укажите гормон, синтезируемый щитовидной железой:**

- 1) паратгормон;
- 2) тиреотропный гормон;
- 3) тиреокальцитонин;
- 4) тимозин.

Правильный ответ — 3.

**34. Гипофиз оказывает влияние на периферические железы:**

- 1) через нервную систему;
- 2) через гормон роста;
- 3) через тропные гормоны;
- 4) через рилизинг-факторы;
- 5) при участии АДГ.

Правильный ответ — 3.

**35. Укажите пример короткой отрицательной обратной связи:**

- 1) действие метаболитов на функцию железы;
- 2) действие глюкокортикоидов на синтез АКТГ-либерина;
- 3) действие тиреоидных гормонов на синтез рилизинг-факторов;
- 4) действие тропных гормонов на функцию половых желез;
- 5) действие соматотропного гормона на синтез инсулиноподобного фактора роста.

Правильный ответ — 1.

**36. Под горизонтальной регуляцией подразумевают:**

- 1) влияние глюкокортикоидов на синтез АКТГ;
- 2) влияние уровня глюкозы на синтез инсулина;
- 3) влияние ТТГ на синтез трийодтиронина;
- 4) влияние дофамина на синтез пролактина;
- 5) влияние тимозина на синтез глюкокортикоидов.

Правильный ответ — 5.

**37. Укажите заболевание, связанное с повышенной продукцией гормона роста:**

- 1) Аддисонова болезнь;

- 2) акромегалия;
- 3) гипофизарная кахексия;
- 4) тиреотоксикоз;
- 5) аденогенитальный синдром.

Правильный ответ — 2.

**38. Укажите заболевание, связанное с повышенной продукцией гормона роста:**

- 1) болезнь Аддисона;
- 2) гигантизм;
- 3) гипофизарная кахексия;
- 4) Тиреотоксикоз;
- 5) аденогенитальный синдром.

Правильный ответ: 2.

**39. Снижение синтеза АДГ приводит к развитию:**

- 1) гипергликемии;
- 2) гипогликемии;
- 3) гипертонии;
- 4) несахарному диабету;
- 5) повышенной реабсорбции воды в почках.

Правильный ответ — 4.

**40. Укажите, какой гормон относится к гонадотропным:**

- 1) дофамин;
- 2) андрогены;
- 3) альдостерон;
- 4) эстрогены;
- 5) лютропин.

Правильный ответ — 5.

**41. Укажите, какой гормон относится к гонадотропным:**

- 1) дофамин;
- 2) андрогены;
- 3) альдостерон;
- 4) эстрогены;
- 5) фолликулостимулирующий.

Правильный ответ — 5.

**42. Укажите обменные нарушения, развивающиеся при повышенной продукции СТГ:**

- 1) ингибируется липолиз;
- 2) развивается гиперкалиемия;
- 3) развивается гипергликемия;
- 4) активируется катаболизм белков;
- 5) развивается гипогликемия.

Правильный ответ — 3.

**43. Укажите обменные нарушения, развивающиеся при повышенной продукции СТГ:**

- 1) ингибируется липолиз;
- 2) развивается гипокалиемия;
- 3) развивается гиперлипидемия;
- 4) активируется катаболизм белков;
- 5) развивается гипогликемия.

Правильный ответ — 3.

**44. Укажите эффект действия СТГ на белковый обмен:**

- 1) вызывает развитие гипергликемии;
- 2) активирует анаболизм белков;
- 3) активирует катаболизм белков;
- 4) снижает проницаемость клеточных мембран для аминокислот;
- 5) вызывает развитие отрицательного азотистого баланса.

Правильный ответ — 2.

**45. Укажите, чем характеризуется развитие болезни Симмондса:**

- 1) гиперфункцией щитовидной железы;
- 2) гиперфункцией коры надпочечников;
- 3) кахексией;
- 4) гипергликемией;
- 5) гиперлипидемией.

Правильный ответ — 3.

**46. При несахарном диабете развиваются:**

- 1) гиперволемиа;
- 2) олигурия;
- 3) снижение реабсорбции воды в почках;

- 4) гипергликемия;
- 5) гипокалиемия.

Правильный ответ — 3.

**47. Укажите причину развития несахарного диабета:**

- 1) снижение синтеза инсулина;
- 2) повышенная продукция СТГ;
- 3) снижение синтеза АДГ;
- 4) повышение синтеза АДГ;
- 5) снижение синтеза АКТГ.

Правильный ответ — 3.

**48. Акромегалия обусловлена:**

- 1) гиперпродукцией СТГ в детском возрасте;
- 2) формированием гормонально-активной опухоли гипофиза у взрослых;
- 3) гипофункцией щитовидной железы;
- 4) повышенным синтезом АДГ.

Правильный ответ — 2.

**49. Укажите, к чему приводит поражение гипоталамо-гипофизарного комплекса:**

- 1) к развитию панкреатического диабета;
- 2) к гигантизму;
- 3) к кахексии;
- 4) к гипергликемии.

Правильный ответ — 3.

**50. Укажите, к чему приводит поражение гипоталамо-гипофизарного комплекса:**

- 1) к развитию панкреатического диабета;
- 2) к гигантизму;
- 3) к нарушению функции периферических желез;
- 4) к гипергликемии.

Правильный ответ — 3.

**51. Укажите симптомы гипофизарной карликовости:**

- 1) задержка роста;
- 2) повышение синтеза белка;

- 3) гиперфункция половых желез;
- 4) первичная недостаточность щитовидной железы.

Правильный ответ — 1.

**52. Укажите обменные нарушения, развивающиеся при акромегалии:**

- 1) гипогликемия;
- 2) повышенный катаболизм белков;
- 3) гипергликемия;
- 4) гипохолестеринемия;
- 5) повышенный катаболизм белков.

Правильный ответ — 3.

**53. Укажите, где вырабатываются гонадотропные гормоны:**

- 1) в гипоталамусе;
- 2) в нейрогипофизе;
- 3) в аденогипофизе;
- 4) в коре надпочечников;
- 5) в половых железах.

Правильный ответ — 3.

**54. Укажите клинические симптомы акромегалии:**

- 1) высокий рост;
- 2) увеличение размеров внутренних органов;
- 3) пропорциональный рост скелета;
- 4) гипогликемия;
- 5) уменьшение размеров внутренних органов.

Правильный ответ — 2.

**55. Укажите причину дефицита АДГ:**

- 1) поражение гипофиза;
- 2) поражение гипоталамуса;
- 3) поражение коры надпочечников;
- 4) удаление щитовидной железы.

Правильный ответ — 2.

**56. Гипофизарный гипогонадизм связан:**

- 1) с недостаточной продукцией окситоцина;

- 2) со снижением синтеза ТТГ;
- 3) с нарушением продукции гонадотропных гормонов;
- 4) с нарушением синтеза андрогенов;
- 5) с повышенной продукцией СТГ.

Правильный ответ — 3.

**57. Укажите функцию окситоцина:**

- 1) регулирует углеводный обмен;
- 2) вызывает сокращение мышц матки;
- 3) стимулирует продукцию половых гормонов;
- 4) регулирует водно-солевой обмен;
- 5) стимулирует продукцию гонадотропных гормонов.

Правильный ответ — 2.

**58. Укажите механизм развития гипергликемии при тиреотоксикозе:**

- 1) повышенное образование гликогена;
- 2) ускоряется переход углеводов в жир;
- 3) активизируется распад гликогена;
- 4) снижается утилизация глюкозы в кишечнике.

Правильный ответ — 3.

**59. Укажите клинические симптомы гиперпаратиреоза:**

- 1) тетания;
- 2) фиброзная остеодистрофия;
- 3) снижение уровня кальция в крови;
- 4) увеличение внутренних органов.

Правильный ответ — 2.

**60. При тимико-лимфатическом статусе наблюдается:**

- 1) активация аутоиммунных процессов;
- 2) лимфопения;
- 3) повышение неспецифической резистентности;
- 4) повышение мышечного тонуса;
- 5) гипергликемия.

Правильный ответ — 1.

**61. При тимико-лимфатическом статусе наблюдается:**

- 1) лимфопения;

- 2) повышение неспецифической резистентности;
- 3) мышечная слабость;
- 4) гипергликемия;
- 5) гиперкальциемия.

Правильный ответ — 3.

**62. Укажите изменения со стороны нервной системы при тиреотоксикозе:**

- 1) ослабление тормозных процессов;
- 2) повышенная сонливость;
- 3) повышение тонуса парасимпатического отдела ВНС;
- 4) сухость кожи;
- 5) активация тормозных процессов.

Правильный ответ — 1.

**63. Укажите изменения со стороны нервной системы при тиреотоксикозе:**

- 1) брадикардия;
- 2) тахикардия;
- 3) повышение тонуса парасимпатического отдела ВНС;
- 4) сухость кожи;
- 5) активация тормозных процессов.

Правильный ответ — 2.

**64. Укажите основные эффекты тиреоидных гормонов:**

- 1) усиление белкового анаболизма (в физиологических концентрациях);
- 2) усиление липогенеза;
- 3) усиление гликогеногенеза.

Правильный ответ — 1.

**65. Гипертиреоз может быть обусловлен избыточной секрецией следующих гормонов:**

- 1) Т<sub>3</sub>;
- 2) окситоцина;
- 3) СТГ;
- 4) АКТГ;
- 5) альдостерона.

Правильный ответ — 1.

**66. Укажите возможные причины гипертиреоидных состояний:**

- 1) усиление превращения Т<sub>4</sub> в Т<sub>3</sub> в клетках-мишенях;
- 2) аденома паращитовидных желез;
- 3) недостаток тиролиберина.

Правильный ответ — 1.

**67. Укажите основные проявления гипертиреоза:**

- 1) повышение основного обмена;
- 2) гиперхолестеринемия;
- 3) гипогликемия;
- 4) брадикардия.

Правильный ответ — 1.

**68. Избыточное образование йодсодержащих тиреоидных гормонов наблюдается при следующих формах патологии:**

- 1) диффузном токсическом зобе;
- 2) микседеме;
- 3) эндемическом зобе;
- 4) спорадическом кретинизме;
- 5) адипозогенитальной дистрофии.

Правильный ответ — 1.

**69. В основе каких заболеваний лежит гипофункция щитовидной железы:**

- 1) эндемического кретинизма;
- 2) болезни Иценко-Кушинга;
- 3) несахарного диабета;
- 4) микседемы;
- 5) евнухоидизма;
- 6) акромегалии.

Правильный ответ — 1.

**70. Какие признаки характерны для выраженного гипотиреоза у взрослых:**

- 1) снижение основного обмена;
- 2) потливость;
- 3) тахикардия;

4) артериальная гипертензия.

Правильный ответ — 1.

**71. Укажите возможные причины гипотиреоидных состояний:**

1) блокада поглощения йода тиреоцитами и реакций органификации;

2) дефицит Ig;

3) избыток тиролиберина;

4) избыток АКТГ.

Правильный ответ — 1.

**72. Для гипертиреоидной комы характерны следующие явления:**

1) пониженная T тела;

2) повышенная T тела;

3) тахикардия;

4) дыхание Куссмауля.

Правильный ответ — 2.

**73. Для тиреотоксикоза характерен следующий набор признаков:**

1) экзофтальм, холодная кожа, тахикардия;

2) периорбитальный отек, тахикардия, мышечная слабость;

3) отставание верхнего века при взгляде вниз, тахикардия, повышение основного обмена;

4) заторможенность, горячая кожа, гипотония;

5) гипертермия, запоры, снижение памяти.

Правильный ответ — 3.

**74. Для гипотиреоза характерен следующий набор признаков:**

1) зябкость, замедление основного обмена, запоры;

2) заторможенность, горячая кожа, гипотония;

4) артериальная гипотензия, потливость, раздражительность;

5) снижение интеллекта, гипертермия, поносы.

Правильный ответ — 1.

**75. В патогенезе диффузного токсического зоба основную роль играют следующие факторы:**

1) избыточное образование ТТГ в передней доле гипофиза;

2) избыточное образование тиролиберина в гипоталамусе;

3) повышенная активность йодпероксидазы;

- 4) образование тиреостимулирующих АТ, реагирующих с рецепторами для ТТГ;
- 5) развитие гормон-продуцирующей опухоли из клеток щитовидной железы.

Правильный ответ — 4.

**76. Какие факторы могут способствовать повреждению сердечной мышцы при избытке йодсодержащих тиреоидных гормонов:**

- 1) гиперфункция миокарда;
- 2) повышение содержание гликогена в миокарде;
- 3) уменьшение сердечного выброса.

Правильный ответ — 1.

**77. При лечении тиреотоксикоза используются препараты йода, так как избыток йодидов оказывает следующее действие:**

- 1) тормозит секрецию ТТГ в передней доле гипофиза;
- 2) тормозит отщепление тиреоидных гормонов от молекулы тиреоглобулина;
- 3) уменьшает чувствительность рецепторов к ТТГ;
- 4) уменьшает выработку тиролиберина в гипоталамусе.

Правильный ответ — 2.

**78. Какие признаки характерны для врожденной гипоплазии щитовидной железы:**

- 1) ожирение;
- 2) недоразвитие половых органов;
- 3) гипергликемия;
- 4) артериальная гипертензия.

Правильный ответ — 3.

**79. Какие из перечисленных факторов способны увеличить функциональную активность щитовидной железы:**

- 1) богатая белками пища;
- 2) углеводная пища;
- 3) высокая температура окружающей среды;
- 4) яркий свет.

Правильный ответ — 1.

**80. Как изменяется уровень ТТГ в крови при диффузном токсическом зобе и эндемическом зобе:**

- 1) снижается в обоих случаях;
- 2) в первом случае возрастает, во втором — снижается;
- 3) возрастает в обоих случаях;
- 4) в первом случае снижается, во втором — возрастает.

Правильный ответ — 4.

**81. Какие из перечисленных признаков характерны только для гипотиреодной комы:**

- 1) отсутствие сознания;
- 2) резкое ослабление или отсутствие сухожильных рефлексов;
- 3) тахикардия;
- 4) дыхание Куссмауля;
- 5) значительная гипотермия;
- 6) отсутствие реакции зрачков на свет.

Правильный ответ — 5.

**82. Гипофункция щитовидной железы в детском возрасте может проявляться:**

- 1) задержкой умственного развития;
- 2) дефицитом массы тела;
- 3) гипохолестеринемией.

Правильный ответ — 1.

**83. Укажите метаболические нарушения, возникающие при гипотиреозе:**

- 1) снижается основной обмен;
- 2) повышается активность окислительных процессов;
- 3) развивается гипергликемия;
- 4) снижается депонирование жиров.

Правильный ответ — 1.

**84. Укажите метаболические нарушения, возникающие при гипотиреозе:**

- 1) повышается основной обмен;
- 2) повышается активность окислительных процессов;
- 3) усиливается катаболизм белков;

- 4) развивается гипогликемия;
- 5) снижается депонирование жиров.

Правильный ответ — 4.

**85. Укажите механизмы снижения  $\text{Ca}^{2+}$  в костной ткани при гиперпаратиреозе:**

- 1) снижается активность остеобластов;
- 2) снижается активность остеокластов;
- 3) развивается местный алкалоз;
- 4) повышается активность остеобластов.

Правильный ответ — 1.

**86. Укажите механизмы снижения  $\text{Ca}$  в костной ткани при гиперпаратиреозе:**

- 1) повышается активность остеокластов;
- 2) развивается местный алкалоз;
- 3) повышается активность остеобластов.

Правильный ответ — 1.

**87. Укажите, при каких состояниях увеличена продукция гипофизом АКТГ:**

- 1) при болезни Иценко-Кушинга;
- 2) при синдроме Иценко-Кушинга;
- 3) при опухоли коры надпочечников;
- 4) при опухоли паращитовидной железы.

Правильный ответ — 1.

**88. Укажите, при каких состояниях снижена продукция гипофизом АКТГ:**

- 1) при несахарном диабете;
- 2) при болезни Иценко-Кушинга;
- 3) при синдроме Иценко-Кушинга;
- 4) при феохромоцитоме.

Правильный ответ — 3.

**89. Укажите, какие состояния возникают при гиперпродукции СТГ:**

- 1) гипофизарное ожирение;

- 2) акромегалия;
- 3) болезнь Аддисона;
- 4) микседема.

Правильный ответ — 2.

**90. Чрезмерная продукция АКТГ ведет к усилению секреции:**

- 1) кортикостероидов;
- 2) норадреналина;
- 3) глюкагона;
- 4) адреналина;
- 5) инсулиноподобного фактора роста.

Правильный ответ — 1.

**91. Чрезмерная продукция АКТГ ведет к усилению секреции:**

- 1) норадреналина;
- 2) глюкагона;
- 3) адреналина;
- 4) кортизола;
- 5) пролактина;
- 6) дофамина.

Правильный ответ — 4.

**92. Гиперпродукция СТГ повышает:**

- 1) мобилизацию жирных кислот из жировой ткани;
- 2) уровень АДГ в крови;
- 3) уровень калия в крови;
- 4) синтез триглицеридов;
- 5) катаболизм белка.

Правильный ответ — 1.

**93. Гиперпродукция СТГ повышает:**

- 1) катаболизм белка;
- 2) захват аминокислот клетками различных тканей;
- 3) уровень калия в крови;
- 4) синтез триглицеридов.

Правильный ответ — 2.

**94. При гипофункции передней доли гипофиза происходит развитие следующей патологии:**

- 1) артериальной гипертензии;
- 2) гипергликемии;
- 3) гипогликемии;
- 4) инсулинзависимого сахарного диабета;
- 5) инсулиннезависимого сахарного диабета;
- 6) Базедовой болезни.

Правильный ответ — 3.

**95. При гиперфункции передней доли гипофиза происходит развитие следующей патологии:**

- 1) евнухоидизма;
- 2) болезни Иценко-Кушинга;
- 3) синдрома Иценко-Кушинга;
- 4) карликовости
- 5) первичного гипертиреоза.

Правильный ответ — 2.

**96. При гиперфункции передней доли гипофиза происходит развитие следующей патологии:**

- 1) преждевременного полового созревания;
- 2) евнухоидизма;
- 3) карликовости;
- 4) первичного гипертиреоза;
- 5) несахарного диабета.

Правильный ответ — 1.

**97. Продукция каких гормонов уменьшается при тотальной гипофункции аденогипофиза?**

- 1) ФСГ (фоллитропина);
- 2) меланотропина;
- 3) дофамина;
- 4) окситоцина;
- 5) АДГ.

Правильный ответ — 1.

**98. Продукция каких гормонов уменьшается при тотальной гипофункции аденогипофиза?**

- 1) меланотропина;
- 2) окситоцина;
- 3) дофамина;
- 4) пролактина;
- 5) АДГ.

Правильный ответ — 4.

**99. Укажите факторы, стимулирующие секрецию АДГ:**

- 1) повышение осмолярности плазмы крови;
- 2) понижение осмолярности плазмы крови;
- 3) внеклеточная и внутрисосудистая гипергидратация.

Правильный ответ — 1.

**100. Укажите факторы, стимулирующие секрецию АДГ:**

- 1) стимуляция ренин-ангиотензиновой системы;
- 2) угнетение ренин-ангиотензиновой системы;
- 3) гипотермия;
- 4) гипергликемия.

Правильный ответ — 1.

**101. Укажите, к каким последствиям приведет поражение супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса:**

- 1) уменьшению синтеза кортиколиберина;
- 2) ожирению;
- 3) уменьшению секреции соматостатина;
- 4) снижению секреции АДГ;
- 5) уменьшению синтеза тиролиберина.

Правильный ответ — 4.

**102. Укажите нарушения обмена веществ, характерные для акромегалии:**

- 1) усиление мобилизации жира из депо;
- 2) активация распада белков и торможение их синтеза;
- 3) гипогликемия;
- 4) ожирение.

Правильный ответ — 1.

**103. Укажите, чем обусловлена избыточная секреция СТГ:**

- 1) гормон-продуцирующей аденомой гипофиза;
- 2) избыточным образованием соматостатина в клетках преоптической зоны переднего гипоталамуса;
- 3) разрывом ножки гипофиза с нарушением его связи с гипоталамусом.

Правильный ответ — 1.

**104. Укажите, дефицит каких гормонов гипофиза приводит к ожирению:**

- 1) ТТГ;
- 2) меланотропина;
- 3) пролактина;
- 4) окситоцина.

Правильный ответ — 1.

**105. Укажите причины приобретенной гипофункции щитовидной железы:**

- 1) токсическое поражение железы;
- 2) врожденная гипоплазия железы;
- 3) избыток йода в воде и пищевых продуктах;
- 4) формирование гормонально-активной опухоли.

Правильный ответ — 1.

**106. Укажите действие тиреоидных гормонов на углеводный обмен:**

- 1) тормозят утилизацию углеводов в кишечнике;
- 2) тормозят распад гликогена;
- 3) ингибируют переход углеводов в жир;
- 4) активируют гликогенез;
- 5) снижают реабсорбцию глюкозы в почечных канальцах.

Правильный ответ — 3.

**107. Укажите действие тиреоидных гормонов на углеводный обмен:**

- 1) ингибируют поступление глюкозы из печени в кровь;
- 2) активируют распад гликогена;
- 3) ингибируют распад гликогена;
- 4) активируют гликогенез;

5) снижают реабсорбцию глюкозы в почечных канальцах.

Правильный ответ — 2.

**108. Укажите механизмы развития миастении при тимико-лимфатическом статусе:**

- 1) повышается продукцию глюкокортикоидов;
- 2) снижается уровень молочной кислоты в мышцах;
- 3) усиливается анаболизм мышечных белков;
- 4) активируются аутоиммунные процессы.

Правильный ответ — 4.

**109. Укажите нарушения функции ССС при тиреотоксикозе:**

- 1) брадикардия;
- 2) снижается пульсовое давление;
- 3) тахикардия;
- 4) снижается мин. объем кровообращения;
- 5) развивается гиповолемия.

Правильный ответ — 3.

**110. Укажите изменения электролитного обмена при гиперпаратиреозе:**

- 1) снижение уровня калия в крови;
- 2) повышение уровня калия в крови;
- 3) гипонатриемия;
- 4) гипофосфатемия;
- 5) гипернатриемия.

Правильный ответ — 4.

**111. Укажите изменения электролитного обмена при гиперпаратиреозе:**

- 1) гиперкалиемия;
- 2) гиперкальциемия;
- 3) гипонатриемия;
- 4) гиперфосфатемия;
- 5) гипернатриемия.

Правильный ответ — 2.

**112. Укажите изменения, развивающиеся при гипопаратиреозе:**

- 1) гиперкальциемия;
- 2) тетания;
- 3) повышение антитоксической функции печени;
- 4) почечнокаменная болезнь;
- 5) гипогликемия.

Правильный ответ — 2.

**113. Укажите изменения, развивающиеся при гипопаратиреозе:**

- 1) гипокальциемия;
- 2) гипергликемия;
- 3) почечнокаменная болезнь;
- 4) гиперкальциемия.

Правильный ответ — 1.

**114. Укажите механизмы развития гипертермии при тиреотоксикозе:**

- 1) повышенное образование АТФ;
- 2) разобщение окислительного фосфорилирования;
- 3) нарушение функции терморегулирующего центра;
- 4) повреждение мембран лизосом.

Правильный ответ — 2.

**115. При врожденной недостаточности щитовидной железы развивается:**

- 1) эндемический зоб;
- 2) кретинизм;
- 3) Аддисонова болезнь;
- 4) зоб Хасимото.

Правильный ответ — 2.

**116. Укажите причину развития тимико-лимфатического статуса:**

- 1) гипертрофия надпочечников;
- 2) снижение синтеза пролактина;
- 3) тиреотоксикоз;
- 4) повышенная продукция АКТГ;
- 5) нарушение возрастной инволюции тимуса.

Правильный ответ — 5.

**117. Укажите изменения обменных процессов при гипотиреозе:**

- 1) увеличивается основной обмен;
- 2) развивается гипогликемия;
- 3) снижается продукция АТФ;
- 4) повышается температура тела.

Правильный ответ — 2.

**118. Укажите причины повышения уровня кальция в крови при гиперпаратиреозе:**

- 1) снижается утилизация кальция в кишечнике;
- 2) повышается уровень фосфорнокислого кальция в костях;
- 3) активируется резорбция кальция из костной ткани;
- 4) повышается продукция тиреокальцитонина.

Правильный ответ — 3.

**119. Укажите причину снижения неспецифической резистентности при повышенной продукции гормонов тимуса:**

- 1) снижается синтез глюкокортикоидов;
- 2) повышается синтез тироксина;
- 3) повышается продукция АКТГ;
- 4) активируется синтез катехоламинов;
- 5) токсическое повреждение надпочечников.

Правильный ответ — 1.

**120. Укажите симптомы микседемы:**

- 1) гипергликемия;
- 2) снижение массы тела;
- 3) брадикардия;
- 4) повышается артериальное давление;
- 5) тахикардия.

Правильный ответ — 3.

**121. Укажите гормоны, продуцируемые в коре надпочечников:**

- 1) вазопрессин;
- 2) катехоламины;
- 3) глюкокортикоиды;
- 4) дофамин;
- 5) пролактин.

Правильный ответ — 3.

**122. Укажите нарушения, развивающиеся при Аддисоновой болезни:**

- 1) гипернатриемия;
- 2) гиперхлоремия;
- 3) гипокалиемия;
- 4) гипергликемия;
- 5) гиперкалиемия.

Правильный ответ — 5.

**123. Проявлением болезни Аддисона является:**

- 1) избыточная масса тела;
- 2) повышение артериального давления;
- 3) гипертрофия сердца;
- 4) снижение артериального давления.

Правильный ответ — 4.

**124. Укажите цвет кожи при вторичной надпочечниковой недостаточности:**

- 1) кожа пигментирована, золотисто-коричневая;
- 2) кожа бледная;
- 3) цвет кожи не изменен.

Правильный ответ — 2.

**125. Укажите цвет кожи при первичной надпочечниковой недостаточности:**

- 1) кожа пигментирована, золотисто-коричневая;
- 2) кожа бледная;
- 3) цвет кожи не изменен.

Правильный ответ — 1.

**126. Повышение продукции альдостерона приводит:**

- 1) к задержке натрия в организме;
- 2) к гиперкалиемии;
- 3) к повышению кальция;
- 4) к гипокалиемии;
- 5) к гипергликемии.

Правильный ответ — 1.

**127. Укажите проявления болезни Иценко-Кушинга:**

- 1) снижение массы тела;
- 2) лимфоцитоз;
- 3) гипергликемия;
- 4) гипотония;
- 5) бронзовый цвет кожных покровов.

Правильный ответ — 4.

**128. Укажите нарушения при болезни Иценко-Кушинга:**

- 1) гипонатриемия;
- 2) гипохлоремия;
- 3) гипокалиемия;
- 4) гипогликемия.

Правильный ответ — 3.

**129. Укажите обменные нарушения при гипофункции коры надпочечников:**

- 1) гипергликемия;
- 2) гипернатриемия;
- 3) гиперкалиемия;
- 4) гипергидратация.

Правильный ответ — 3.

**130. Укажите влияние глюкокортикоидов на белковый обмен:**

- 1) вызывают катаболизм лимфоидной ткани;
- 2) стимулируют анаболизм белков;
- 3) ингибируют катаболизм белков костной ткани;
- 4) ингибируют катаболизм белков мышечной ткани;
- 5) вызывают развитие гипоазотемии.

Правильный ответ — 1.

**131. Укажите влияние глюкокортикоидов на белковый обмен:**

- 1) торможение глюконеогенеза;
- 2) способствуют усвоению глюкозы в тканях организма;
- 3) усиливают синтез белков в лимфоидной ткани;
- 4) вызывают синтез белков в печени.

Правильный ответ — 4.

**132. Укажите влияние альдостерона на обмен веществ:**

- 1) регулирует уровень глюкозы в крови;
- 2) регулирует уровень натрия;
- 3) ингибирует жировой обмен;
- 4) регулирует уровень кальция;
- 5) стимулирует катаболизм белков.

Правильный ответ — 2.

**133. Укажите факторы, стимулирующие секрецию альдостерона:**

- 1) ангиотензин I;
- 2) ангиотензин II;
- 3) гипокалиемия;
- 4) простагландины  $F_{2\alpha}$ ;
- 5) натриуретический фактор.

Правильный ответ — 2.

**134. Укажите влияние глюкокортикоидов на обмен белков:**

- 1) анаболический эффект в печени;
- 2) катаболизм белков в печени;
- 3) анаболический эффект в мышцах;
- 4) анаболический эффект в лимфоидной ткани.

Правильный ответ — 1.

**135. Укажите нарушения функции ССС при недостаточности коры надпочечников:**

- 1) брадикардия;
- 2) тахикардия;
- 3) артериальная гипертензия;
- 4) гипергидратация.

Правильный ответ — 1.

**136. Укажите нарушения при болезни Аддисона:**

- 1) повышение выработки кортизола;
- 2) повышение выработки альдостерона;
- 3) повышение выработки эстрогенов;
- 4) повышение выработки инсулина;
- 5) снижение выработки инсулина;
- 6) снижение выработки кортизола.

Правильный ответ — 6.

**137. Укажите причину развития первичного гиперальдостеронизма:**

- 1) нарушение функции печени;
- 2) развитие сердечной недостаточности;
- 3) повышение секреции ТТГ;
- 4) гормонально-активная опухоль;
- 5) влияние нервной системы.

Правильный ответ — 4.

**138. Укажите, чем сопровождается фаза шока в стадии тревоги ОАС:**

- 1) повышением артериального давления;
- 2) развитием артериальной гипертензии;
- 3) гипогликемией;
- 4) гипертермией;
- 5) повышением специфической резистентности.

Правильный ответ — 3.

**139. Роль глюкокортикоидов в повышении неспецифической резистентности:**

- 1) вызывают развитие гипогликемии;
- 2) стабилизируют биологические мембраны;
- 3) стимулируют иммунные процессы;
- 4) обладают антитоксическим действием.

Правильный ответ — ???.

**140. К синтаксическим стероидам относятся:**

- 1) тиреоидные гормоны;
- 2) рилизинг-факторы;
- 3) глюкокортикоиды;
- 4) гонадотропные гормоны;
- 5) половые гормоны.

Правильный ответ — 3.

**141. Характеристика фазы противошока в стадию тревоги:**

- 1) гипергликемия;
- 2) артериальная гипотензия;
- 3) гиповолемия;

- 4) понижение мышечного тонуса;
- 5) гипогликемия.

Правильный ответ — 1.

**142. Характеристика фазы противошока в стадию тревоги:**

- 1) гипогликемия;
- 2) снижение уровня кортизола в крови;
- 3) снижение уровня АКТГ в крови;
- 4) артериальная гипертензия;
- 5) артериальная гипотензия.

Правильный ответ — 4.

**143. Укажите, что входит в классическую триаду Г. Селье, развивающуюся при стрессе:**

- 1) инволюция тимико-лимфатической системы;
- 2) гипертрофия щитовидной железы;
- 3) гиперплазия тимуса.

Правильный ответ — 1.

**144. Укажите изменения, характерные для второй стадии стресс-реакции:**

- 1) повышение специфической резистентности;
- 2) снижение неспецифической резистентности;
- 3) гипергликемия;
- 4) снижение антитоксической функции печени;
- 5) гипогликемия.

Правильный ответ — 3.

**145. Укажите роль катехоламинов в реализации стресс-реакции:**

- 1) понижают артериальное давление;
- 2) стимулируют деятельность миокарда;
- 3) снижают тонус периферических сосудов;
- 4) понижают уровень углеводов в крови;
- 5) вызывают брадикардию.

Правильный ответ — 2.

**146. При развитии адаптационного синдрома наибольшую роль глюкокортикоиды играют в стадии:**

- 1) тревоги;
- 2) истощения;
- 3) пролиферации;
- 4) резистентности;
- 5) дистрофии.

Правильный ответ — 4.

**147. Болезни адаптации развиваются вследствие:**

- 1) неадекватного действия адаптивных гормонов;
- 2) снижения ТТГ;
- 3) повышенной продукции тимозина;
- 4) снижения уровня СТГ;
- 5) повышенной продукции андрогенов.

Правильный ответ — 1.

**148. Укажите основной механизм развития гипергликемии при повышенной продукции глюкокортикоидов:**

- 1) усиливают синтез гликогена;
- 2) подавляют образование инсулина;
- 3) активируют липолиз;
- 4) усиливают анаболизм белков;
- 5) активируют глюконеогенез.

Правильный ответ — 5.

**149. Укажите изменения со стороны иммунной системы при стресс-реакции:**

- 1) развивается гиперплазия тимико-лимфатической системы;
- 2) ингибируется образование антител;
- 3) повышается уровень эозинофилов;
- 4) усиливается образование аутоантител;
- 5) подавляется фагоцитоз.

Правильный ответ — 2.

**150. Повышение АД при гиперкортизолизме обусловлено действием:**

- 1) повышением чувствительности стенки сосудов к катехоламинам;
- 2) сниженным образованием и секрецией адреналина;
- 3) усилением инактивации катехоламинов за счет ингибирования

кортизолом катехол-О-метилтрансферазы;

4) усиленным образованием кининов и простагландинов клетками эндотелия сосудов.

Правильный ответ — 1.

**151. Криз при феохромоцитоме сопровождается:**

1) артериальной гипертензией;

2) сухостью кожи и слизистых;

3) полиурией;

4) брадикардией.

Правильный ответ — 1.

**152. Криз при феохромоцитоме сопровождается:**

1) тошнотой, головными болями;

2) заторможенностью;

3) отеком кистей рук и голеней;

4) сонливостью.

Правильный ответ — 1.

**153. Как влияют глюкокортикоиды на систему крови?**

1) угнетают эритропоэз;

2) активируют образование лимфоцитов;

3) вызывают лимфопению;

4) угнетают образование нейтрофилов.

Правильный ответ — 3.

**154. Укажите эффекты тиреоидных гормонов:**

1) усиление белкового анаболизма (в физиологических концентрациях);

2) ингибирующее действие в отношении катехоламинов;

3) снижение потребления кислорода тканями;

4) подавление мобилизации жира в депо.

Правильный ответ — 1.

**155. Укажите эффекты тиреоидных гормонов:**

1) усиление липогенеза;

2) усиление гликогеногенеза;

3) брадикардия;

4) усиление термогенеза.

Правильный ответ — 4.

**156. Гипертиреоз обусловлен избыточной секрецией следующих гормонов:**

1) тиреокальцитонина;

2) окситоцина;

3) ТТГ;

4) СТГ;

5) АКТГ.

Правильный ответ — 3.

**157. Укажите причины гипертиреоидных состояний:**

1) прочная связь с транспортными белками крови;

2) избыток тиреостимулирующих Ig;

3) снижение количества рецепторов для Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub>;

4) аденома паращитовидных желез;

5) недостаток тиролиберина.

Правильный ответ — 2.

**158. Укажите проявления гипертиреоза:**

1) снижение основного обмена;

2) снижение температуры тела;

3) усиление катаболизма белков;

4) гиперхолестеринемия.

Правильный ответ — 3.

**159. Избыточное образование йодсодержащих тиреоидных гормонов наблюдается при следующих формах патологии:**

1) диффузном токсическом зобе;

2) микседеме;

3) эндемическом зобе;

4) гиперпаратиреозе;

5) гипопаратиреозе.

Правильный ответ — 1.

**160. Триада Селье включает:**

1) выход крови из депо;

- 2) гипертрофию коры надпочечников;
- 3) гипергликемию;
- 4) гиперадrenalинемию;
- 5) повышенную продукцию рилизинг-факторов;
- 6) централизацию кровообращения;
- 7) гипертрофию.

Правильный ответ — 2.

**161. Для стадии тревоги закономерны:**

- 1) гипертрофия коры надпочечников;
- 2) гиперадrenalинемия;
- 3) атрофия лимфоидного аппарата;
- 4) активация митохондриального окисления в гепатоцитах;
- 5) кровоизлияния в слизистую желудка и 12-перстной кишки.

Правильный ответ — 2.

**162. Для стадии резистентности закономерны:**

- 1) атрофия коры надпочечников;
- 2) гиперсекреция глюкокортикостероидов;
- 3) гиперсекреция рилизинг-факторов;
- 4) гипосекреция тироксина;
- 5) гиперсекреция андрогенов;
- 6) гипосекреция эстрогенов.

Правильный ответ — 2.

**163. Для стадии истощения характерны:**

- 1) активация анаболических процессов;
- 2) активация катаболических процессов;
- 3) гипертрофия коры надпочечников;
- 4) снижение секреции АКТГ;
- 5) гиперсекреция кортикостероидов;
- 6) гипергликемия;
- 7) стимуляция глюконеогенеза.

Правильный ответ — 2.

**164. Механизмы патогенного эффекта глюкокортикостероидов:**

- 1) глюконеогенез;
- 2) катаболизм жиров и белков;

- 3) активация гистаминазы;
- 4) активация гиалуронидазы;
- 5) мембраностабилизирующее действие;
- 6) противовоспалительный эффект.

Правильный ответ — 2.

**165. Механизмы адаптогенного эффекта глюкокортикостероидов:**

- 1) глюконеогенез;
- 2) катаболизм жиров и белков;
- 3) иммунодепрессия;
- 4) активация секреции соляной кислоты;
- 5) торможение секреции слизи.

Правильный ответ: 1

**166. Механизмы патогенного эффекта минералокортикоидов:**

- 1) стимуляция реабсорбции натрия в проксимальном отделе канальцев нефрона;
- 2) повышение сосудистого тонуса;
- 3) увеличение объема циркулирующей крови;
- 4) активация фагоцитоза;
- 5) противовоспалительный эффект.

Правильный ответ — 2.

**167. Механизмы адаптогенного эффекта минералокортикоидов:**

- 1) стимуляция реабсорбции натрия в проксимальном отделе канальцев нефрона;
- 2) стимуляция пассивной реабсорбции воды;
- 3) увеличение объема циркулирующей крови;
- 4) повышение сосудистого тонуса;
- 5) повышение артериального давления;
- 6) противовоспалительный эффект.

Правильный ответ — 3.

**168. К адаптивным гормонам относятся:**

- 1) АКТГ;
- 2) глюкагон;
- 3) инсулин;
- 4) паратгормон.

Правильный ответ — 1.

**169. Синтаксический эффект адаптивных гормонов обусловлен:**

- 1) активацией процессов окислительного фосфорилирования;
- 2) стимуляцией гликолиза;
- 3) стабилизацией клеточных мембран;
- 4) активацией микросомального окисления в гепатоцитах;
- 5) повышением проницаемости капилляров.

Правильный ответ — 3.

**170. Кататоксический эффект адаптивных гормонов обусловлен:**

- 1) активацией процессов окислительного фосфорилирования;
- 2) стимуляцией гликолиза;
- 3) стабилизацией клеточных мембран;
- 4) активацией микросомального окисления в гепатоцитах;
- 5) изоляцией стрессорного агента;
- 6) повышением проницаемости капилляров;
- 7) снижением проницаемости капилляров.

Правильный ответ — 4.

**171. К стрессорным механизмам гипертонической болезни относятся:**

- 1) гиперэстрогемия;
- 2) гиперадrenalинемия;
- 3) повышенная секреция глюкокортикостероидов;
- 4) повышенная секреция андрогенов;
- 5) сниженная секреция минералокортикоидов.

Правильный ответ — 2.

**172. К стрессорным механизмам ишемической болезни сердца относятся:**

- 1) повышенная секреция андрогенов;
- 2) повышенная секреция эстрогенов;
- 3) гиперадrenalинемия;
- 4) гиперсекреция глюкокортикоидов;
- 5) атрофия коры надпочечников;
- 6) снижение секреции минералокортикоидов.

Правильный ответ — 3.

**173. К стрессорным механизмам сахарного диабета относятся:**

- 1) снижение секреции минералокортикоидов;
- 2) снижение секреции глюкокортикоидов;
- 3) гиперэстрогемия;
- 4) гиперадrenalинемия;
- 5) повышенная секреция СТГ.

Правильный ответ — 2.

**174. К стрессорным механизмам злокачественного роста относятся:**

- 1) гиперэстрогемия;
- 2) гиперадrenalинемия;
- 3) повышенная секреция глюкокортикоидов;
- 4) повышенная секреция минералокортикоидов;
- 5) повышенная секреция тироксина;
- 6) повышенная секреция андрогенов;
- 7) снижение секреции глюкокортикоидов.

Правильный ответ — 3.

**175. К стрессорным механизмам язвенной болезни относятся:**

- 1) повышенная секреция андрогенов;
- 2) гиперадrenalинемия;
- 3) повышенная секреция эстрогенов;
- 4) сниженная секреция минералокортикоидов;
- 5) повышенная секреция минералокортикоидов;
- 6) сниженная секреция глюкокортикоидов;
- 7) повышенная секреция глюкокортикоидов.

Правильный ответ — 2.

**176. В сетчатой зоне коры надпочечников синтезируются:**

- 1) Андрогены
- 2) Минералокортикоиды
- 3) Глюкокортикоиды
- 4) Катехоламины
- 5) Пролактин

Правильный ответ: 1

**177. В сетчатой зоне коры надпочечников синтезируются:**

- 1) Дофамин
- 2) Инсулиноподобный фактор роста
- 3) Инсулин
- 4) Эстрогены
- 5) Глюкокортикоиды

Правильный ответ: 4

**178. В клубочковой зоне коры надпочечников синтезируются:**

- 1) Минералокортикоиды
- 2) Андрогены
- 3) Катехоламины
- 4) Эстрогены
- 5) Глюкокортикоиды

Правильный ответ: 1

**179. При развитии феохромоцитомы повышается продукция:**

- 1) Глюкокортикоидов
- 2) АКТГ
- 3) Трийодтиронина
- 4) Норадреналина
- 5) Минералокортикоидов

Правильный ответ: 4

**180. При развитии феохромоцитомы повышается продукция:**

- 1) Адреналина
- 2) Дофамина
- 3) Инсулина
- 4) Глюкокортикоидов
- 5) Андрогенов

Правильный ответ: 1

**181. Укажите нарушения, развивающиеся при болезни Аддисона:**

- 1) Гипонатриемия
- 2) Гипергидратация
- 3) Гипергликемия
- 4) Артериальная гипертензия

Правильный ответ: 1

**182. Укажите механизм развития вторичного стероидного диабета:**

- 1) Аутоаллергическое повреждение инсулярного аппарата
- 2) Повышение секреции глюкокортикоидов
- 3) Снижение продукции тиреоидных гормонов
- 4) Наследственная предрасположенность
- 5) Снижение уровня глюкагона

Правильный ответ: 2

**183. Укажите гормон, стимулирующий функцию коры надпочечников:**

- 1) Пролактин
- 2) ТТГ
- 3) Альдостерон
- 4) АКТГ
- 5) Кортизол

Правильный ответ: 4

**184. Укажите механизм развития гипергликемии при болезни Иценко-Кушинга:**

- 1) Ингибируют распад инсулина
- 2) Ингибируется глюконеогенез
- 3) Ингибируется распад гликогена
- 4) Ингибируется переход углеводов в жир

Правильный ответ: 4

**185. Этиология болезни Иценко-Кушинга:**

- 1) Аденома коры надпочечников
- 2) Снижение синтеза АКТГ
- 3) Нарушение функции подкорковых и стволовых структур
- 4) Токсическое повреждение коры надпочечников
- 5) Снижение синтеза ТТГ

Правильный ответ: 3

**186. Какие гормоны при избыточной продукции вызывают вирилизацию?**

- 1) Окситоцин
- 2) Соматотропный гормон
- 3) Катехоламины

4) Тиреоидные гормоны

5) Андрогены

Правильный ответ: 5

**187. Укажите причину, вызывающие недостаточность коры надпочечников:**

1) Снижение продукции АКТГ

2) Повышенная продукция пролактина

3) Повышенная продукция ТТГ

4) Снижение продукции пролактина

5) Снижение продукция соматотропного гормона

Правильный ответ: 1

**188. Укажите нарушения электролитного обмена при болезни Аддисона:**

1) Повышение кальция в крови

2) Повышение уровня натрия в крови

3) Снижение уровня калия в крови

4) Снижение уровня натрия в крови

5) Повышение уровня железа в крови

Правильный ответ: 4

**189. Этиология синдрома Иценко-Кушинга:**

1) Инфекционные процессы

2) Поражение подкорковых структур

3) Снижение синтеза АКТГ

4) Аутоиммунные процессы

5) Аденома пучковой зоны коры надпочечников

Правильный ответ: 5

**190. Укажите нарушения, развивающиеся при болезни Аддисона:**

1) Развивается гипернатриемия

2) Повышается артериальное давление

3) Снижается уровень глюкозы в крови

4) Развивается гипергидратация

Правильный ответ: 3

**191. Укажите клинические проявления надпочечникового криза, развивающегося при болезни Аддисона:**

- 1) Брадикардия
- 2) Гипертонический криз
- 3) Запор
- 4) Снижение артериального давления вплоть до коллапса

Правильный ответ: 4

**192. Развитие гетеросексуального синдрома у женщин связано с:**

- 1) Повышенной продукцией андрогенов
- 2) Снижением синтеза лютропина
- 3) Повышением продукции тиреотропина
- 4) Токсическим повреждением гипофиза
- 5) Гиперальдостеронизмом

Правильный ответ: 1

**193. Развитие гетеросексуального синдрома у мужчин связано с:**

- 1) Повышенной продукцией эстрогенов
- 2) Повышением продукции соматотропина
- 3) Повышением продукции тиреотропина
- 4) Снижением продукции инсулина
- 5) Повышением продукции инсулина

Правильный ответ: 1

**194. Альдостерон регулирует:**

- 1) Углеводный обмен
- 2) Белковый обмен
- 3) Реабсорбцию натрия
- 4) Реабсорбцию мочевины
- 5) Жировой обмен

Правильный ответ: 3

**195. Альдостерон регулирует:**

- 1) Снижает экскрецию ионов калия
- 2) Увеличивает экскрецию ионов калия
- 3) Реабсорбцию аминокислот
- 4) Снижает реабсорбцию глюкозы
- 5) Увеличивает реабсорбцию глюкозы

Правильный ответ: 2

**196. Вторичный гиперальдостеронизм развивается при:**

- 1) Формировании гормонально-активной опухоли
- 2) Тиреотоксикозе
- 3) Диабете
- 4) Болезни Иценко-Кушинга
- 5) Сердечной недостаточности

Правильный ответ: 5

**197. Влияние тимуса на продукцию гормонов:**

- 1) Стимулирует синтез пролактина
- 2) Подавляет продукцию глюкокортикоидов
- 3) Вызывает формирование феохромоцитомы
- 4) Вызывает вирилизацию
- 5) Активирует функцию гипоталамуса

Правильный ответ: 2

**198. Гормон, образующийся в половых железах:**

- 1) Дофамин
- 2) Фолликулостимулирующий гормон
- 3) Гонадолиберин
- 4) Лютеинизирующий гормон
- 5) Эстрадиол

Правильный ответ: 5

**199. Укажите гонадотропные гормоны, образующиеся в аденогипофизе:**

- 1) Инсулин
- 2) Инсулиноподобный фактор роста
- 3) Соматолиберин
- 4) Вазопрессин
- 5) Соматотропный гормон

Правильный ответ: 5

**200. В каких железах продуцируется тестостерон?**

- 1) Семенниках
- 2) Предстательной железе
- 3) Мозговом веществе надпочечников
- 4) Аденогипофизе

5) Яичниках

Правильный ответ: 1

**201. В женском организме фолликулостимулирующий гормон стимулирует:**

- 1) Формирование вторичных половых признаков
- 2) Созревание овариальных фолликулов
- 3) Аутоиммунные процессы
- 4) Продукцию андрогенов в коре надпочечников
- 5) Процессы сперматогенеза

Правильный ответ: 2

**202. Нарушение функции половых желез формируется при:**

- 1) Снижении синтеза тиреоидных гормонов
- 2) Снижении синтеза АДГ
- 3) Патологии аденогипофиза
- 4) Снижении синтеза окситоцина

Правильный ответ: 3

**203. Гонадотропные гормоны вырабатываются в:**

- 1) Аденогипофизе
- 2) Коре надпочечников
- 3) Половых железах
- 4) Нейрогипофизе
- 5) Гипоталамусе

Правильный ответ: 1

**204. Влияние глюкокортикоидов на воспалительный процесс:**

- 1) Обладают противовоспалительным эффектом
- 2) Подавляют активность микроорганизмов
- 3) Повышают проницаемость сосудистой стенки
- 4) Ингибируют фагоцитоз

Правильный ответ: 1

**205. Какое свойство глюкокортикоидов способствуют их противоаллергическому и иммунодепрессивному действию?**

- 1) усиление секреции гистамина
- 2) Разрушение Т-лимфоцитов

- 3) Дестабилизация биомембран
- 4) Угнетение гистаминазы
- 5) Повышение активности гиалуронидазы

Правильный ответ: 2

**206. Укажите последствия нарушений белкового обмена при гиперкортизолизме:**

- 1) Повышение продукции антител
- 2) Снижение продукции антител
- 3) Гипертрофические изменения в мышцах
- 4) Угнетение глюконеогенеза из белков

Правильный ответ: 2

**207. Охарактеризуйте нарушения водно-электролитного обмена при гиперкортизолизме:**

- 1) Увеличение реабсорбции Na и уменьшение реабсорбции K в почечных канальцах
- 2) Увеличение реабсорбции K и уменьшение реабсорбции Na в почечных канальцах
- 3) Уменьшение объема циркулирующей плазмы
- 4) Уменьшение экскреции Ca с мочой

Правильный ответ: 1

**208. Повышение АД при гиперкортизолизме обусловлено действием:**

- 1) Повышением чувствительности стенки сосудов к катехоламинам
- 2) Сниженным образованием и секрецией адреналина
- 3) Усилением инактивации катехоламинов за счет ингибирования кортизолом катехол-О-метилтрансферазы
- 4) Усиленным образованием кининов и простагландинов клетками эндотелия сосудов

Правильный ответ: 1

**209. Триада Селье включает:**

- 1) выход крови из депо;
- 2) гипергликемию;
- 3) гиперадреналинемию;
- 4) атрофию лимфоидного аппарата;
- 5) повышенную продукцию релизинг-факторов;

- 6) централизацию кровообращения;
- 7) гипervолемию;

Правильный ответ: 4

**210. Триада Селье включает:**

- 1) выход крови из депо;
- 2) гипергликемию;
- 3) гипердреналинемию;
- 4) повышенную продукцию релизинг-факторов;
- 5) централизацию кровообращения;
- 6) гипervолемию;
- 7) кровоизлияния в слизистую желудка и 12-перстной кишки.

Правильный ответ: 7

**211. Для стадии тревоги закономерны:**

- 1) гипертрофия коры надпочечников;
- 2) гипердреналинемия;
- 3) атрофия лимфоидного аппарата;
- 4) активация микросомального окисления в гепатоцитах;
- 5) кровоизлияния в слизистую желудка и 12-перстной кишки.

Правильный ответ: 2

**212. Для стадии тревоги закономерны:**

- 1) гипертрофия коры надпочечников;
- 2) атрофия лимфоидного аппарата;
- 3) повышенная продукция релизинг — факторов;
- 4) гиперсекреция тропных гормонов гипофиза;
- 5) активация микросомального окисления в гепатоцитах;
- 6) кровоизлияния в слизистую желудка и 12-перстной кишки.

Правильный ответ: 3

**213. Для стадии тревоги закономерны:**

- 1) гипертрофия коры надпочечников;
- 2) атрофия лимфоидного аппарата;
- 3) гиперсекреция тропных гормонов гипофиза;
- 4) активация микросомального окисления в гепатоцитах;
- 5) кровоизлияния в слизистую желудка и 12-перстной кишки.

Правильный ответ: 3

**214. Для стадии резистентности закономерны:**

- 1) атрофия коры надпочечников;
- 2) гиперсекреция глюкокортикостероидов;
- 3) гиперсекреция релизинг — факторов;
- 4) гипертрофия лимфоидного аппарата;
- 5) гипосекреция тироксина;
- 6) гипосекреция андрогенов;
- 7) гипосекреция эстрогенов;

Правильный ответ: 2

**215. Для стадии истощения характерны:**

- 1) активация анаболических процессов;
- 2) активация катаболических процессов;
- 3) гипертрофия коры надпочечников;
- 4) снижение секреции АКТГ;
- 5) гиперсекреция кортикостероидов;
- 6) гипергликемия;
- 7) стимуляция глюконеогенеза.

Правильный ответ: 2

**216. Для стадии истощения характерны:**

- 1) активация анаболических процессов;
- 2) гипертрофия коры надпочечников;
- 3) атрофия коры надпочечников;
- 4) снижение секреции АКТГ;
- 5) гиперсекреция кортикостероидов;
- 6) гипергликемия;
- 7) стимуляция глюконеогенеза.

Правильный ответ: 3

**217. Для стадии истощения характерны:**

- 1) активация анаболических процессов;
- 2) гипертрофия коры надпочечников;
- 3) снижение секреции АКТГ;
- 4) гиперсекреция АКТГ;
- 5) гиперсекреция кортикостероидов;
- 6) гипергликемия;

7) стимуляция глюконеогенеза.

Правильный ответ: 4

**218. Для стадии истощения характерны:**

- 1) активация анаболических процессов;
- 2) гипертрофия коры надпочечников;
- 3) снижение секреции АКТГ;
- 4) гиперсекреция кортикостероидов;
- 5) гипосекреция кортикостероидов;
- 9) гипергликемия;
- 11) стимуляция глюконеогенеза.

Правильный ответ: 5

**219. Механизмы патогенного эффекта глюкокортикостероидов:**

- 1) глюконеогенез;
- 2) катаболизм жиров и белков;
- 3) активация гистаминазы;
- 4) активация гиалуронидазы;
- 5) мембраностабилизирующее действие;
- 6) противовоспалительный эффект.

Правильный ответ: 2

**220. Механизмы адаптогенного эффекта глюкокортикостероидов:**

- 1) глюконеогенез;
- 2) катаболизм жиров и белков;
- 3) активация гистаминазы;
- 4) ингибирование гиалуронидазы;
- 5) мембраностабилизирующее действие;
- 6) иммунодепрессия;
- 7) активация секреции соляной кислоты;
- 8) торможение секреции слизи;
- 9) противовоспалительный эффект.

Правильный ответ: 1

**221. Механизмы адаптогенного эффекта глюкокортикостероидов:**

- 1) катаболизм жиров и белков;
- 2) активация гистаминазы;

- 3) иммунодепрессия;
- 4) активация секреции соляной кислоты;
- 5) торможение секреции слизи;

Правильный ответ: 2

**222. Механизмы адаптогенного эффекта глюкокортикостероидов:**

- 1) катаболизм жиров и белков;
- 2) ингибирование гиалуронидазы;
- 3) иммунодепрессия;
- 4) активация секреции соляной кислоты;
- 5) торможение секреции слизи;

Правильный ответ: 2

**223. Механизмы адаптогенного эффекта глюкокортикостероидов:**

- 1) катаболизм жиров и белков;
- 2) мембраностабилизирующее действие;
- 3) иммунодепрессия;
- 4) активация секреции соляной кислоты;
- 5) торможение секреции слизи;

Правильный ответ: 2

**224. Механизмы патогенного эффекта минералокортикоидов:**

- 1) стимуляция реабсорбции натрия в проксимальном отделе канальцев нефрона;
- 2) повышение сосудистого тонуса;
- 3) увеличение объема циркулирующей крови;
- 4) активация фагоцитоза;
- 5) противовоспалительный эффект.

Правильный ответ: 2

**225. Механизмы патогенного эффекта минералокортикоидов:**

- 1) стимуляция реабсорбции натрия в проксимальном отделе канальцев нефрона;
- 2) увеличение объема циркулирующей крови;
- 3) активация фагоцитоза;
- 4) повышение артериального давления;
- 5) противовоспалительный эффект.

Правильный ответ: 4

**226. Механизмы адаптогенного эффекта минералокортикоидов:**

- 1) стимуляция реабсорбции натрия в проксимальном отделе канальцев нефрона;
- 2) стимуляция пассивной реабсорбции воды;
- 3) увеличение объема циркулирующей крови;
- 4) повышение сосудистого тонуса;
- 5) повышение артериального давления;
- 6) противовоспалительный эффект.

Правильный ответ: 3

**227. Механизмы адаптогенного эффекта минералокортикоидов:**

- 1) стимуляция реабсорбции натрия в проксимальном отделе канальцев нефрона;
- 2) стимуляция пассивной реабсорбции воды;
- 3) повышение сосудистого тонуса;
- 4) повышение артериального давления;
- 5) активация фагоцитоза;
- 6) противовоспалительный эффект.

Правильный ответ: 5

**228. К адаптивным гормонам относятся:**

- 1) АКТГ;
- 2) глюкагон;
- 3) инсулин;
- 4) паратгормон.

Правильный ответ: 1

**229. К адаптивным гормонам относятся:**

- 1) СТГ;
- 2) глюкагон;
- 3) инсулин;
- 4) паратгормон.

Правильный ответ: 1

**230. К адаптивным гормонам относятся:**

- 1) эстрогены;
- 2) глюкагон;
- 3) инсулин;

4) паратгормон.

Правильный ответ: 1

**231. Синтаксический эффект адаптивных гормонов обусловлен:**

- 1) активацией процессов окислительного фосфорилирования;
- 2) стимуляцией гликолиза;
- 3) стабилизацией клеточных мембран;
- 4) активацией микросомального окисления в гепатоцитах;
- 5) повышением проницаемости капилляров;

Правильный ответ: 3

**232. Синтаксический эффект адаптивных гормонов обусловлен:**

- 1) активацией процессов окислительного фосфорилирования;
- 2) стимуляцией гликолиза;
- 3) активацией микросомального окисления в гепатоцитах;
- 4) изоляцией стрессорного агента;

Правильный ответ: 4

**233. Кататаксический эффект адаптивных гормонов обусловлен:**

- 1) активацией процессов окислительного фосфорилирования;
- 2) стимуляцией гликолиза;
- 3) стабилизацией клеточных мембран;
- 4) активацией микросомального окисления в гепатоцитах;
- 5) повышением проницаемости капилляров;

Правильный ответ: 4

**234. К стрессорным механизмам гипертонической болезни относятся:**

- 1) гиперэстрогемия;
- 2) гиперэдреналинемия;
- 3) повышенная секреция глюкокортикостероидов;
- 4) повышенная секреция андрогенов;
- 5) сниженная секреция минералокортикоидов.

Правильный ответ: 2

**235. К стрессорным механизмам гипертонической болезни относятся:**

- 1) гиперэстрогемия;

- 2) повышенная секреция глюкокортикостероидов;
- 3) повышенная секреция минералокортикоидов;
- 4) повышенная секреция андрогенов;
- 5) сниженная секреция минералокортикоидов.

Правильный ответ: 3

**236. К стрессорным механизмам ишемической болезни сердца относятся:**

- 1) повышенная секреция андрогенов;
- 2) повышенная секреция эстрогенов;
- 3) гиперадrenalинемия;
- 4) гиперсекреция глюкокортикоидов;
- 5) атрофия коры надпочечников;
- 6) снижение секреции минералокортикоидов.

Правильный ответ: 3

**237. К стрессорным механизмам сахарного диабета относятся:**

- 1) снижение секреции минералокортикоидов;
- 2) снижение секреции глюкокортикоидов;
- 3) гиперэстрогемия;
- 4) гиперадrenalинемия;
- 5) повышенная секреция СТГ.

Правильный ответ: 4

**238. К стрессорным механизмам сахарного диабета относятся:**

- 1) снижение секреции минералокортикоидов;
- 2) снижение секреции глюкокортикоидов;
- 3) гиперэстрогемия;
- 4) повышенная секреция глюкокортикоидов;
- 5) повышенная секреция СТГ.

Правильный ответ: 4

**239. К стрессорным механизмам злокачественного роста относятся:**

- 1) гиперэстрогемия;
- 2) гиперадrenalинемия;
- 3) повышенная секреция глюкокортикоидов;
- 4) повышенная секреция минералокортикоидов;

- 5) повышенная секреция тироксина;
- 6) повышенная секреция андрогенов;
- 7) снижение секреции глюкокортикоидов.

Правильный ответ: 3

**240. К стрессорным механизмам язвенной болезни относятся:**

- 1) повышенная секреция андрогенов;
- 2) гипердреналинемия;
- 3) повышенная секреция эстрогенов;
- 4) сниженная секреция минералокортикоидов;
- 5) повышенная секреция минералокортикоидов;
- 6) сниженная секреция глюкокортикоидов;

Правильный ответ: 2

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адо, А. Д. Патологическая физиология. Учебник для студентов для медицинских вузов / А. Д. Адо, В. В. Новицкий. — Томск : Издательство томского университета, 2002. — 220 с.
2. Алешин, Б. В. Развитие зоба и патогенез зобной болезни / Б. В. Алешин. — Государственное медицинское издательство УССР — М., 2016. — 192 с.
- Аметов, А. С. Избранные лекции по эндокринологии / Медицинское информационное агентство — М., 2014. — 496 с.
3. Балаболкин, М. И. Эндокринология. / М.И. Балаболкин. — Москва: Универсум-паблишинг, 1998. — 325 с.
4. Балаболкин, М. И. Клиника и терапия критических состояний в эндокринологии / М. И. Балаболкин, В. С. Лукьянчиков. — Москва : Здоровь'я, 2011. — 150 с.
5. Баранов, В. Г. Руководство по внутренним болезням. Болезни эндокринной системы и обмена веществ / В. Г. Баранов. — Москва : Государственное издательство медицинской литературы, 2015. — 327 с.
6. Боголюбов, В. М. Общая физиотерапия / В. М. Боголюбов, Г. Н. Понамаренко. — Санкт-Петербург, 1998. 158 с.
7. Булгакова, С. В. Роль гормональных нарушений в развитии ожирения / Самара : Самарский ГМУ, 2005. — 147 с.
8. Бутрова, С. А. Сибутрамин (меридиа) в лечении ожирения / С. А. Бутрова // Клиническая фармакология и терапия. — 2001. — № 10. С. 22-29.
9. Вельтищев, Ю. Е. Российский вестник перинатологии педиатрии Вельтищев, Ю. Е., Харькова Р.М № 3. 1997.
10. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону. В 7 томах. Книга 6. Эндокринные болезни и нарушения обмена веществ / Москва : Практика, 2016. — 416 с.
11. Гарднер, Д. Базисная и клиническая эндокринология. Книга 2 / Д. Гарднер, Д. Шобек. — Москва : Академия, 2011. — 696 с.
12. Гитун, Т. В. Диагностический справочник эндокринолога / Т. В. Гитун, Москва : АСТ, 2015. — 608 с.
13. Дедов, И.И. Эндокринология. Учебник для вузов / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев. — Москва : Изд-во ГЭОТАР, 2007. — 425 с.
14. Древаль, А. В. Эндокринные синдромы. Диагностика и лечение / А.В. Древаль. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 416 с.
15. Древаль, А. В. Профилактика поздних макрососудистых осложнений сахарного диабета / А. В. Древаль, И. В. Мисникова, Ю. А. Ковалева. — Москва : ГЭОТАР-Медиа — М., 2014. — 80 с.

16. Ефимов, А. С. Эндокринология / А. С. Ефимов, П. Н. Боднар, Б. А. Зелинский — Москва : Вища школа, 2014. — 328 с.
17. Калинин, А. П. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях / А. П. Калинин, С. В. Котов, И. Г. Рудакова. Москва : Медицинское информационное агентство, 2011. — 488 с.
18. Каменский, А. А. Гормоны правят миром. Популярная эндокринология / А. А. Каменский, М. В. Маслова, А. В. Граф. Москва : АСТ-Пресс Книга, 2013. — 192 с.
19. Кеннеди, Л. Диагностика и лечение в эндокринологии. Проблемный подход / Л. Кеннеди, А. Басу. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 304 с.
20. Клиническая эндокринология (основы медицинской эндокринологии для врачей и студентов). Москва : КУБУЧ, 2012. — 540 с.
21. Клиническая эндокринология / Москва : Медицина, 2016. — 512 с.
22. Коркач, В. И. Роль АКТГ и глюкокортикоидов в регуляции энергетического обмена / В. И. Коркач. Москва : Здоров'я, 2014. — 152 с.
23. Лечение эндокринных заболеваний у детей / Москва : Пермское книжное издательство, 2013. — 276 с.
24. Либерман, Л. Л. Врожденные нарушения полового развития / Л.Л. Либерман. Москва : Медицина, 2012. — 232 с.
25. Мачерт, Е. А. Основы электро— и акупунктуры / Е.А. Мачерт, А.О. Коркушко. Москва : Здоровье. — 1998.
26. Мерта, Д. Справочник врача общей практик / Д. Мерта. — Москва : Практика. — 1998.
27. Мкртумян, А. М., Подачина С. В., Петунина Н. А. Заболевания щитовидной железы. Руководство для врачей / А. М. Мкртумян, С. В. Подачина, Н. А. Петунина. Москва : Медфорум, 2012. — 136 с.
28. Морбидное ожирение. Москва : Медицинское информационное агентство, 2014. — 608 с.
29. Немилов, А. В. Эндокринология / А. В. Немилов. Москва : Государственное издательство колхозной и совхозной литературы, 2016. — 360 с.
30. Огороков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов. Том 4. Диагностика болезней системы крови / А. Н. Огороков. Москва : Медицинская литература, 2011. — 504 с.
31. Огороков, А. Н. Лечение болезней внутренних органов. Том 2. Лечение ревматических болезней. Лечение эндокринных болезней. Лечение болезней почек / А.Н. Огороков. Москва : Медицинская литература, 2011. — 608 с.
32. Пинский, С. Б. Диагностика заболеваний щитовидной железы / Пинский С. Б., Калинин А. П., Белобородов В. А.; Москва : Медицина, 2016. — 192 с.

33. Под редакцией Брюса Д. Вайнтрауба Молекулярная эндокринология. Фундаментальные исследования и их отражение в клинике: моногр. ; Медицина — М., 2015. — 512 с.
34. Под редакцией Камачо П., Гариба Х., Сайзмора Г. Доказательная эндокринология; ГЭОТАР-Медиа — М., 2014. — 640 с.
35. Под редакцией Чарльза Г. Брука Д. Брука, Розалинд С. Браун Руководство по детской эндокринологии: моногр. ; ГЭОТАР-Медиа — М., 2014. — 352 с.
36. Рудницкий, Л. В. Заболевания щитовидной железы. Лечение и профилактика / Л.В. Рудницкий. Санкт — Петербург, 2012. — 128 с.
37. Руководство по эндокринологии; Медицина — М., 2011. — 506 с.
38. Серов, В. Н. Гинекологическая эндокринология / В. Н. Серов, В. Н. Прилепская, Т. В. Овсянникова. Москва : МЕДпресс-информ, 2015. — 512 с.
39. Справочник врача-эндокринолога / Москва : Здоров'я, 2011. — 272 с.
40. Табидзе, Н. Д. Диабет. Образ Жизни / Н. Д. Табидзе. Москва : Мир, 2011. — 776 с.
41. Терапия эндокринных заболеваний. В двух томах. Том 1 / Москва : Меридиан, 2014. — 350 с.
42. Хавин, И. Б. Болезни щитовидной железы / И. Б. Хавин, О. В. Николаев. Москва : Государственное издательство медицинской литературы, 2012. — 252 с.
43. Хмельницкий, О. К. Функциональная морфология эндокринной системы при атеросклерозе и старении / О. К. Хмельницкий, А. С. Ступина. Москва : Медицина, 2012. — 248 с.
44. Чазов, Е. И. Эпифиз: место и роль в системе нейроэндокринной регуляции / Е. И. Чазов, В. А. Исаченков Москва : Наука, 2012. — 240 с.
45. Шустов, С. Б. Клиническая эндокринология / С. Б. Шустов, В. Л. Баранов, Ю. Ш. Халимов. Москва : Медицинское информационное агентство, 2012. — 632 с.
46. Шустов, С. Б. Функциональная и топическая диагностика в эндокринологии / Шустов С. Б., Халимов Ю. Ш., Труфанов Г. Е. Москва : ЭЛБИ-СПб, 2016. — 296 с.
47. Эндокринология. Национальное руководство. / Н. А. Абрамова, А.А. Александров, Е. Н. Андреева [и др.]. — Москва, 2013. — 206 с.
48. Юлес М. Диагностика и патофизиологические основы невроэндокринных заболеваний; Издательство Академии Наук Венгрии Юлес М., Холло И. — М., 2014. — 882 с.

*Учебное пособие*

*Составители:*

Ирина Юрьевна Маклакова  
Оксана Анатольевна Тренина  
Ирина Викторовна Вечкаева  
Михаил Владимирович Попугайло  
Артур Васильевич Осипенко  
Дмитрий Юрьевич Гребнев

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

ISBN 978-5-89895-867-1

*Редактор Е. Бортникова*  
*Корректор Л. Моисеева*  
*Дизайн, верстка И. Дзигунова*

Оригинал-макет подготовлен:  
Издательство УГМУ  
г. Екатеринбург, ул. Репина, 3, каб. 310  
Тел.: (343) 214-85-65  
E-mail: [pressa@usma.ru](mailto:pressa@usma.ru)