

Среди заболеваний надпочечников условно выделяют болезни коркового и мозгового слоёв, сопровождающиеся гипер- или гипопродукцией соответствующих гормонов.

### ЗАБОЛЕВАНИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

#### повышение функции коры надпочечников

Повышение функции коркового слоя (гиперкортицизм) наиболее часто возникает при синдроме Кушинга, гиперальдостеронизме, аденогенитальных синдромах.

#### Синдром Иценко–Кушинга

Синдром Иценко–Кушинга (гиперкортицизм) протекает с гиперпродукцией кортизола, возникающей из-за эктопической продукции АКТГ аденомой, карциномой надпочечников, при АКТГ-зависимой и АКТГ-независимой [узелковой гиперплазиях](#) коркового вещества надпочечников или длительной глюкокортикоидной терапии.

□ Синдром Нельсона развивается у 8–10% больных после двусторонней адреналэктомии, проводимой по поводу синдрома Иценко–Кушинга. Образование кортикотропной хромофобной аденомы гипофиза с увеличением выработки АКТГ приводит к выраженной гиперпигментации кожи вследствие меланинстимулирующего эффекта гормона. Длительное воздействие АКТГ часто вызывает вторичное формирование опухолей половых желёз, гипоталамические и церебральные расстройства.

□ Аденомы и карциномы коркового вещества чаще возникают у женщин старше 40 лет.

Доброкачественные опухоли коричневого цвета окружены тонкой капсулой и состоят из одинаковых полигональных липидсодержащих клеток (рис. 18-8). Карциномы, как правило, более крупные, не имеют капсулы, построены из полиморфных, многоядерных клеток с множественными митозами, участками некроза. В зависимости от синтезируемого опухолью гормона выделяют кортикостерому, андростерому, кортикоэстрому, альдостерому и смешанные новообразования, продуцирующие различные комбинации гормонов.

◇ Кортикостерома (глюкокортикостерома) бывает у 25–30% больных гиперкортицизмом. Опухоль почти в половине случаев злокачественная, выделяет глюкокортикоиды и проявляется синдромом Иценко–Кушинга.

◇ Андростерома — редкая опухоль, обычно развивается у женщин до 35 лет. Секретируемые андрогены вызывают вирилизацию (быстрый рост, мужское телосложение, низкий голос, увеличение клитора, недоразвитие матки и яичников).

◇ Кортикоэстрома также редкая опухоль, приводящая к повышению уровня эстрогенов, в связи с чем у мужчин возникают отставание полового развития, гинекомастия, феминизация, гипотрофия яичек, импотенция.

□ Гиперплазия коркового вещества чаще бывает диффузной. Её находят более чем в 60% случаев синдрома Иценко–Кушинга. Примерно в 20% случаев гиперплазия проявляется в корковом веществе обоих надпочечников в виде желтоватых узелков до 2 см диаметром, состоящих из бедных липидами клеток, разделённых сохранной тканью.

Микронодулярная диффузная гиперплазия коркового вещества возможна у девочек-подростков и молодых женщин. При этом обнаруживают чётко выделяющиеся на фоне желтоватой коры множественные мелкие, до 0,3 см диаметром тёмно-коричневые или чёрные узелки, состоящие из компактных крупных клеток с небольшими ядрами, содержащие в цитоплазме гранулы пигмента (липофусцина, [нейромеланина](#)). Данное состояние АКТГ-независимо, в отличие от узелковой гиперплазии.

### Первичный гиперальдостеронизм

Для первичного гиперальдостеронизма характерна увеличенная выработка альдостерона, независимая, в отличие от вторичного гиперальдостеронизма, от состояния ренин-ангиотензиновой системы. Возникают гиперкалиурия, гипокалиемия, гипернатриемия, артериальная гипертензия, выраженная мышечная слабость, полиурия, симптоматика сердечной недостаточности (гипокалиемическая миопатия), парестезии, судороги, нарушение толерантности к глюкозе, отмечаемое у 50% больных. Причины первичного гиперальдостеронизма — альдостерома (в 70% случаев) и двусторонняя идиопатическая гиперплазия надпочечников.

□ Альдостерома, продуцирующая альдостерон (синдром Конна), бывает обычно у женщин старше 40 лет. Как правило, одиночное инкапсулированное светло-жёлтое

новообразование диаметром до 2 см состоит из полигональных зрелых клеток, напоминающих клетки пучковой зоны коркового слоя и содержащих липиды.

□ Двусторонняя идиопатическая гиперплазия надпочечников носит диффузный или реже очаговый характер, поражает клетки клубочковой зоны. Эти изменения напоминают узелковую гиперплазию при синдроме Иценко–Кушинга.

---

### Интересные статьи:

- 1) [Индукция апоптоза](#)
- 2) [Медиаторы воспаления](#)

3) [Сифилитическая гранулема](#)