



МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – ПЛЕВЕН
ФАКУЛТЕТ „ЗДРАВНИ ГРИЖИ“
ЦЕНТЪР ЗА ДИСТАНЦИОННО ОБУЧЕНИЕ

Лекция №2

**Акромегалия. Гигантизъм.
Безвкусен диабет. Адисонова
болест. Хиперкортицизъм.**

Доц. д-р П. Павлов

Акромегалия

Дължи се на повишена продукция на растежен хормон от хипофизата, което води до непропорционално уголемяване на ръцете и стъпалата, и с промяна в чертите на лицето.

- Рядко заболяване, среща се между 30-60 годишна възраст

Етиология и ПГ

- Дължи се на аденом на предния дял на хипофизата, който отделя растежен хормон, което води до повишен синтез на белтъци и непропорционален растеж на кости, хрущяли и меки тъкани.

Клиника

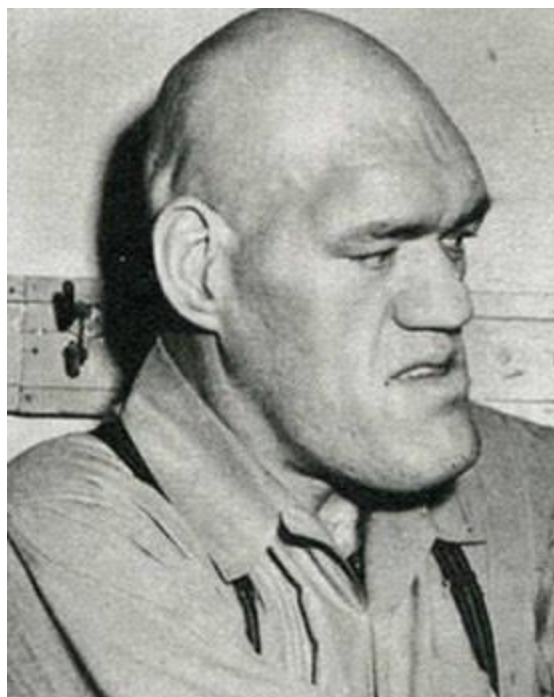
- Постепенно, бавно
- Уголемяване на лицевите кости, крайниците, може и вътрешните органи

Диагноза

- Типичната клиника
- Изследване на хормоните
- ЯМР на турското седло

Лечение

- Хирургическо
- Медикаментозно









Гигантизъм

Дължи се на повишена секреция на растежен хормон преди пубертета и води до развитието на гигантизъм, а след пубертета на акромегалия.

Ръстът на тези болни е над 2м за мъжете и над 185см за жените.

Етиология и ПГ

- Аналогична с тази на акромегалията, нарастват дългите кости и вътрешните органи

Клиника

- Децата се раждат с нормален ръст и тегло
- В определен период започва бързо нарастване, което продължава до по-късна възраст в сравнение със здравите лица поради късното вкостяване на епифизарните хрущяли.

Диагнозата

- Клиника
- Хормонални изследвания
- ЯМР

Лечение

- Оперативно
- медикаментозно

Безвкусен диабет

БД се характеризира с невъзможност за концентриране на урината поради липсващ ефект на антидиуретичния хормон.

- Рядко заболяване 3 на 100000 души

Етиология

Два вида БД: централен и нефрогенен

1.Централен. Дължи се на нарушен синтез на АДХ от хипоталамичните ядра и се среща в три форми – наследствен, идиопатичен и придобит.

А) **наследствен** – предава се автозомно –доминантно или рецесивно – свързано с X хромозомата. Появява се в ранна детска възраст.

Б) **идиопатичен тип** – дължи се на мален брой неврони в хипоталамуса, секретирани АДХ, или на автоантитела, насочени към секреторните клетки – автоимунна форма.

В) **Придобитата форма** се дължи на Т_у процеси или грануломи, възпалителни заболявания в хипоталамо – хипофизната ос.

2. Нефрогенен тип. Дължи се на периферна резистентност на дисталните тубули към АДХ. Също има три форми – вроден, придобит и идиопатичен тип.

Етиология

- А) Вродената форма се предава по рецесивен път с Х хромозомата.
- Б) Придобитата се причинява при някои заболявания на бъбреците, както и медикаментозно
- В) Идиопатичен тип – не е ясна причината.

ПГ

- Намален ефект на АДХ води до полиурия, дехидратация, повишен осмоларитет, повишена жажда.

Клиника

- Полиурия над 10 л за 24 часа
- Полидипсия -

Диагноза

- Анамнеза и клиника
- Ниско относително тегло на урината
- Хормонални изследвания
- ЯМР

Лечение

- Антидиуретин – синтетичен хормон, 2 пъти по 1-8 капки в носа.

Хипокортицизъм или Адисонова болест

Адисоновата болест /АБ/ се развива при недостатъчна продукция на стероидни хормони от надбъбречната кора. Това е първичен хипокортицизъм. Когато проблемът е в хипофизата и има намалена продукция на АКТХ, става въпрос за вторичен тип на хипокортицизъм.

Етиология

1. Идиопатичен – автоимунен процес, който разрушава надбъбречната кора, представлява 80% от случаите.
2. ТБК на надбъбрека – при хематогени форми
3. Други – инфекции, мета в надбъбреците

ПГ

Понижава се секрецията на трите вида хормони, синтезирани в надбъбреците – глюкокортикоиди, минералкортикоиди и андрогени:

- Глюкокортикоиди – кръвната захар, намален апетит, адинамия, натрупване на меланин в кожата и лигавиците – хиперпегментации. Последната се дължи на компенсаторно повишаване по пътя на обратната връзка на АКТХ, който е структурен аналог на меланинстимулиращия хормон.
- Минералкортикостероиди – основно на алдостерон, се губи възможността да се зъдържа натрий и вода в бъбречните тубули и обезводняване, хипотония, релативно покачване на калия и промени в ЕКГ, брадикардия.
- Намаляване на андрогените, основно на тестостерон – намаляване на мускулната маса, разреждане на пубисното и аксиларно окосмяване.

Клиника

- Началото на заболяването е бавно
- Астено – адинамичен синдром
- Консумативен синдром
- Меланодермия на откритите части на тялото – лице, шия, ръце, линии на дланите, ареоли, генитали, венци и небце.
- Стомашно - чревни – гадене, повръщане, панкреасна недостатъчност
- Хипогликемични кризи – пригладняване, изпотяване, тремор, прилошаване
- Хипотония – ортостатична хипотония, от загубата на натрий и дехидратация,
- Ромени в пубисното и аксиларно окосмяване, намалено либидо, нарушения в менструацията

Клиника

- Адисонова криза е остра надбъбречна недостатъчност върху хронична, като причината са инфекции, стрес, оперативни интервенции и травми. Обострят се описаните симптоми – хипотония, адинамия, дехидратация, болки в корема, гадене и повръщане, меланодермия, шок.

Диагноза

- Клиниката
- Хормонални изследвания
- Ехография и КАТ на надбъбреци
- Хипонатриемия

Лечение

- Медикаменти – глюкокортикоиди и минералкортикоиди до края на живота.
- Преднизолон - 5-10мг дневно, два приема, 2/3 сутрин и 1/3 късен следобед или вечер.
- ДОКА – дезоксикортикостеронацетат – по 1 амп на 48ч., или кортинеф табл.

Лечение на адисонова криза

- КС и.в. По 20мг на 6ч с вливания
- Вливания на водно-солеви разтвори 3-4л за 24часа.
- При подобряване се поставя ДОКА.









ХИПЕРКОРТИЦИЗЪМ ИЛИ СИНДРОМ НА КУШИНГ

Представява сбор от клинични симптоми, изяващи се при повишена функция на надбъбречната кора. Той включва болестни състояния, които се развиват при хронично повишени нива на кортизола.

Форми, Етиология и ПГ

- Болест на Кушинг – нарушения в хипоталамо-хипофизната регулация на надбъбречната жлеза. Представлява най-честата форма и се дължи на аденом в хипофизата.
- Т_у на надбъбречната жлеза, секретират кортизол
- Ектопична форма – секреция на АКТХ от Т_у в белия дроб, панкреас, тимус, др.
- Медикаментозна/ятрогенна/ - лекувани с големи дози КС и продължително време.

Клиника

- Затлъстяване – типично – по гърдите, корема, лицето. Последното е окръглено – лунообразно. Над последния шиен прешлен се появява мастна гърбица. Атрофия на мускулите на крайниците.
- Кожата – атрофична, суха, тънка, прозират кръвоносните съдове. Последните са чупливи и има подкожни хеморагии. Характерни са червено –виолетовите стрии по ханша, корема и гърдите.
- Повишено окосмяване и поява на такова на нетипични места при жените, то се дължи на повишените андрогени.
- Нарушения в менструалния цикъл, при мъжете намалено либидо и окосмяване.
- ССС – артериална хипертония, дислипидемия, съдова атеросклероза и съдови усложнения.
- Промени в мускулната система – лесна умора, мускулна слабост, стероидна миопатия.
- Остеопораза
- Нервно – психически разстройства.

Диагноза

- Клиника
- Изследване на нивото на серумен кортизол

Лечение

- Хирургическо на аденома
- Лъчение
- Медикаменти, подтискащи секретцията на АКТХ





