Endokrynologia

Cukrzyca

Jest to dziedziczne, przewlekłe zaburzenie przemiany materii, spowodowane całkowitym lub względnym niedoborem insuliny. Długotrwały przebieg choroby powoduje uszkodzenie naczyń i nerwów.

Epidemiologia:

- Liczba chorych na cukrzycę typu 2 w danej populacji zwiększa się wraz z nadmiernym odżywianiem.
- poniżej 50 rż - 1-2%
- powyżej 65 lat - ponad 10%
- średnio około 5%

Etiologia:

- Cukrzyca typu 1:
  - zniszczenie komórek B wysp trzustkowych przez proces autoimmunologiczny, prowadzący do bezwzględnego niedoboru insuliny, wymagającego substytucji tego hormonu

Etiologia:

- Cukrzyca typu 2 (90% wszystkich przypadków).
  - Upośledzenie sekrecji insuliny:
  - Zmniejszenie wrażliwości tkanek na insulinę (insulinooporność).
- Zespół X, "zespół nadmiernego dobrobytu”
  - otyłość trzewna z dyslipoproteinemią, hiperurykemią, nadciśnieniem tętniczym i upośledzeniem tolerancji glukozy lub cukrzycą typu 2.
- Otyłość pokarmowa jest głównym czynnikiem przyczyniającym się do rozwoju klinicznie jawnej cukrzycy typu 2.

Etiologia:

- Inne czynniki wywołujące cukrzycę typu 2:
  - Czynniki stresorodne: zakażenia, urazy, zabiegi operacyjne, udary mózgowe, zawał serca i in.
  - Endokrynopatie i niektóre leki.

	Cukrzyca	
	Typ 1 insulinozależny	**Typ 2 insulinoniezależny**
Budowa ciała	asteniczna	najczęściej pykniczna/ /otyłość
Okres występowania pierwszych objawów	15—24 rż.	> 40 rż.
Liczba czynnych komórek Langerhansa	< 10% wartości prawidłowej	umiarkowanie zmniejszona
Stężenie insuliny/peptydu C w surowicy	małe, aż do zera	na początku choroby zwiększone
Obecność przeciwciał przeciwko komórkom wyspowym (ICA, GADA)	+	—
Przemiana materii	chwiejna	stabilna
Skłonność do ketozy	duża	ograniczona
Reakcja na pochodne sulfonylomocznika	brak	dobra
Leczenie insuliną	skuteczne	potrzebne tylko w razie wyczerpania rezerw insuliny endogennej

Cukrzyca ciężarnych

- Każde zaburzenie przemiany węglowodanów występujące po raz pierwszy w czasie ciąży.
- Z reguły objawy choroby ustępują po zakończeniu ciąży, pozostaje jednak zwiększone ryzyko rozwoju cukrzycy w późniejszym czasie.
- 3% wszystkich ciężarnych!

Cukrzyca ciężarnych - powikłania:

- U matki:
  - zwiększone ryzyko stanu przedrzucawkowego,
  - zakażeń układu moczowego,
  - wielowodzia
  - konieczności cięcia cesarskiego.
- U dziecka:
  - cukrzyca jest najczęstszą przyczyną obumarcia płodu i chorób w okresie okołoporodowym:
  - charakterystyczna jest embryofetopathia diabetica powodująca makrosomię i zwiększenie masy ciała płodu (> 4500 g);
  - istnieje zwiększone ryzyko ostrej niewydolności oddechowej, neuroglikopenii poporodowej, hiperbilirubinemii, hipokalcemii i in.

Obraz kliniczny cukrzycy klinicznie jawnej:

- Niecharakterystyczne objawy ogólne:
  - zmęczenie
  - zmniejszenie sprawności
- Objawy spowodowane hiperinsulinizmem i przejściową hipoglikemią (wstępny okres cukrzycy typu 2):
  - wzmożony apetyt
  - poty
  - bóle głowy
- Objawy związane z hiperglikemią i glukozurią, powodującymi diurezę osmotyczną:
  - poliuria
  - wzmożone pragnienie
  - polidypsja
  - utrata masy ciała

Obraz kliniczny cukrzycy klinicznie jawnej:

- Objawy spowodowane zaburzeniami gospodarki wodno-elektrolitowej: nocne kurcze mięśni łydek, zaburzenia widzenia (zmienione napięcie soczewki oka)
- Zmiany skórne:
  - Świerzbiączka.
  - Bakteryjne i grzybicze zakażenia skórne (np. czyraczność! kandydoza!)
  - Rubeosis diabetica, necrobiosis lipoidica (obumieranie tłuszczowate)
- Osłabienie potencji, amenorrhoea

POWIKŁANIA CUKRZYCY

Makroangiopatia (wczesny okres miażdżycy):

- Choroba wieńcowa
  - następstwo miażdżycowych zwężeń dużych naczyń nasierdziowych → 55% chorych na cukrzycę umiera z powodu zawału serca!
- Miażdżyca zarostowa naczyń obwodowych.
- Choroba naczyń mózgowych i udar niedokrwienny mózgu.

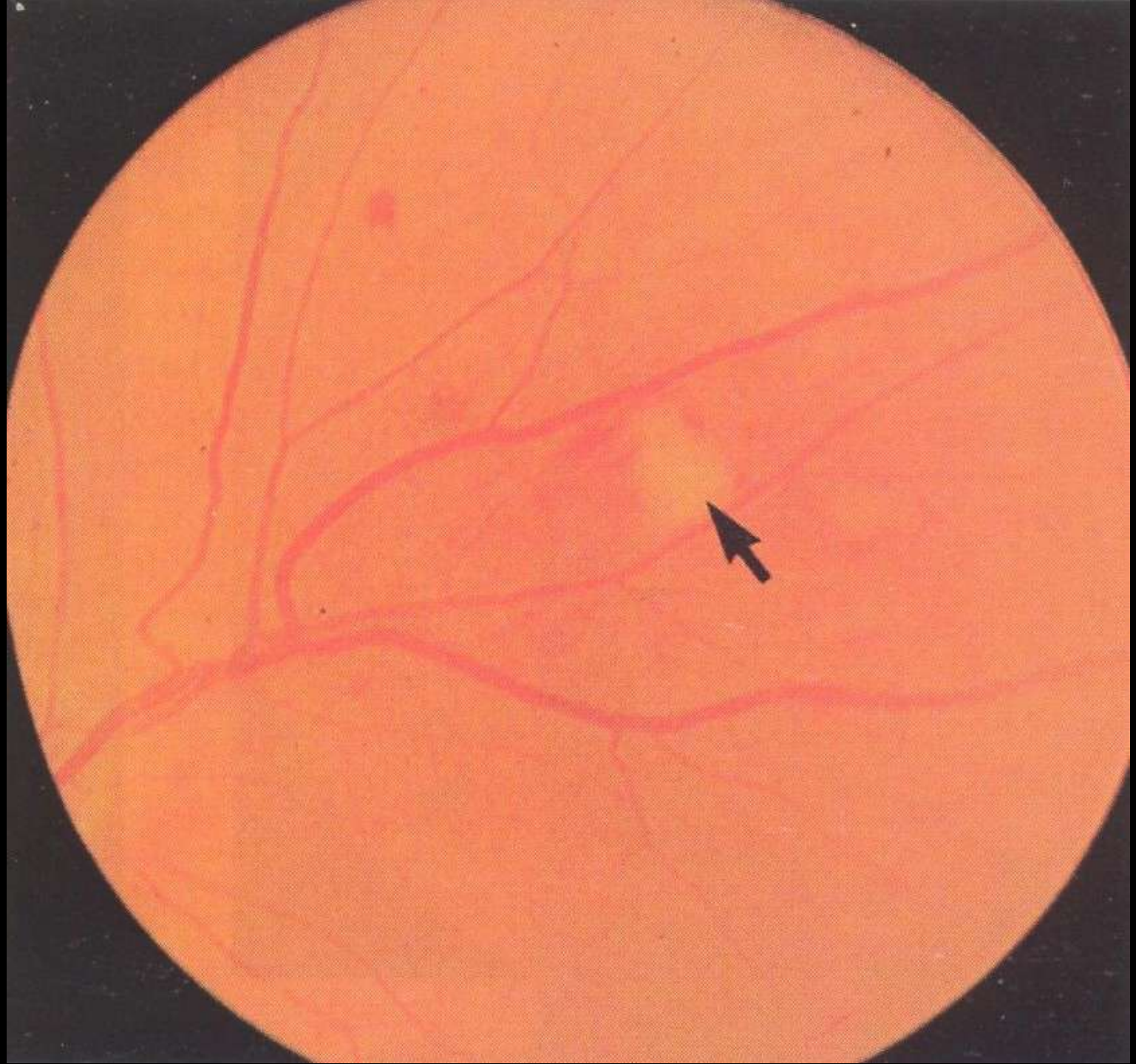
Z powodu istniejącej neuropatii cukrzycowej chory może nie odczuwać bólu, będącego w innych okolicznościach ważnym objawem istniejącego zagrożenia (choroby wieńcowej, chromania przestankowego)!

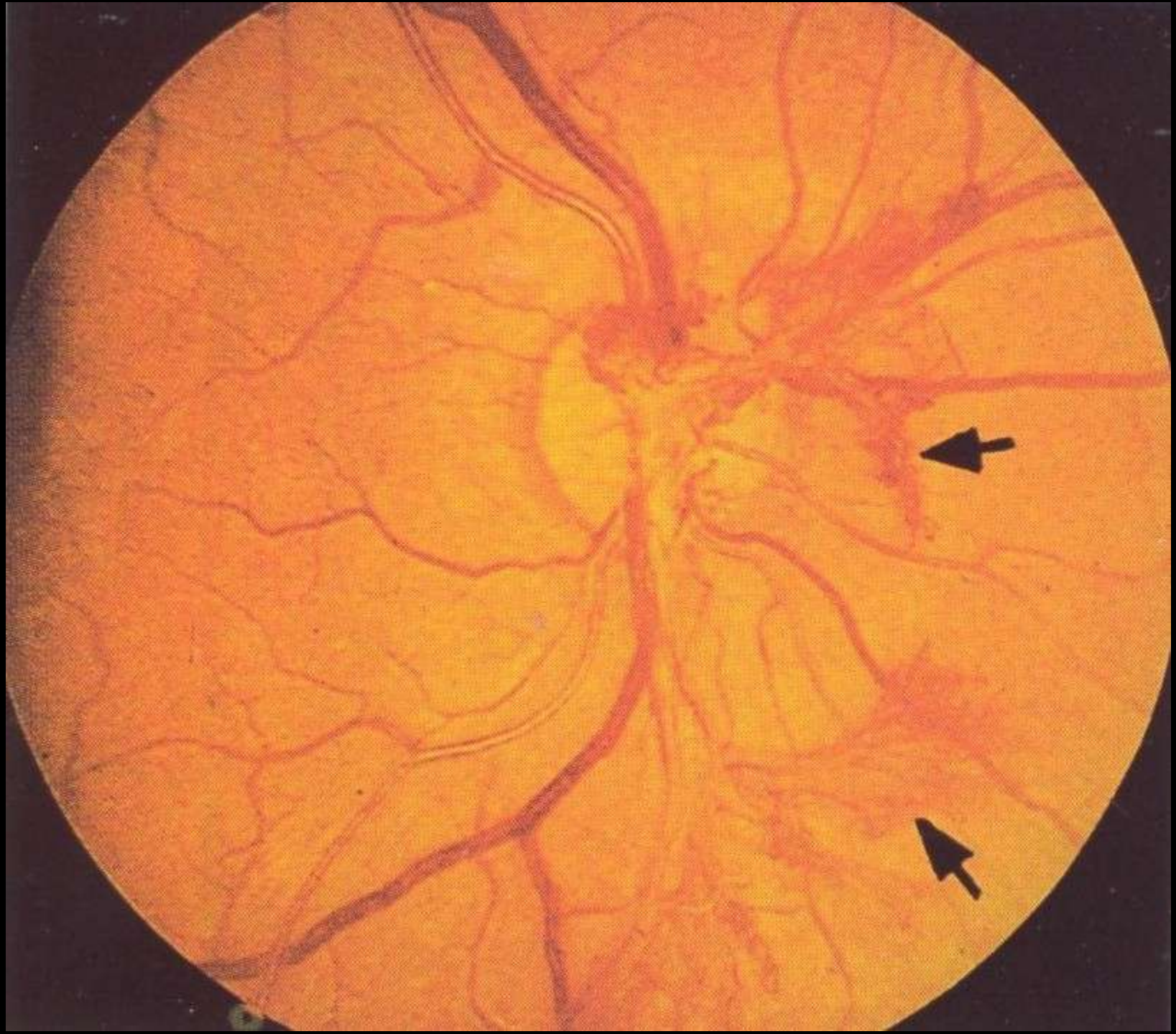
Mikroangiopatia:

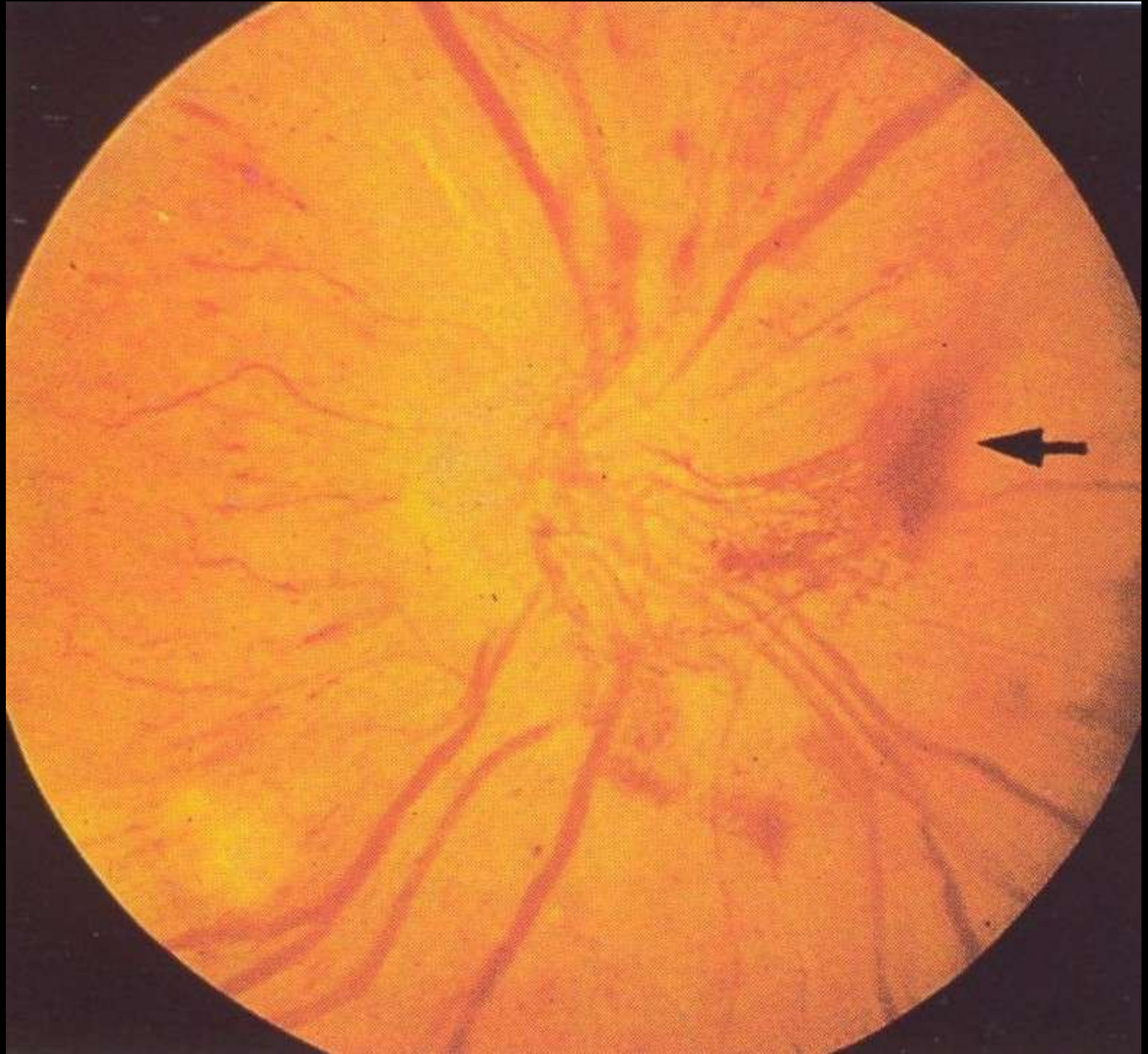
- Stwardnienie kłębuszków nerkowych (glomerulosclerosis)
- Retinopatia
- Neuropatia i spowodowana nią stopa cukrzycowa
- Mikroangiopatia małych śródściennych naczyń wieńcowych (smalL vessel disease)

Retinopatia cukrzycowa:

- Występowanie po 15 latach trwania choroby:
  - cukrzyca typu 1: u 90% chorych,
  - cukrzyca typu 2: u 25% chorych.
- Przyczyną 30% przypadków utraty wzroku w populacji europejskiej jest cukrzyca!







Neuropatia cukrzycowa:

- występuje u 50% chorych po 10 latach trwania cukrzycy
- zaburzenia mikrokrążenia nerwów (vasa vasorum)
- zaburzenia metaboliczne spowodowane cukrzycą (np. nieenzymatyczna glikacja białek strukturalnych).

Obwodowa polineuropatia czuciowo-ruchowa:

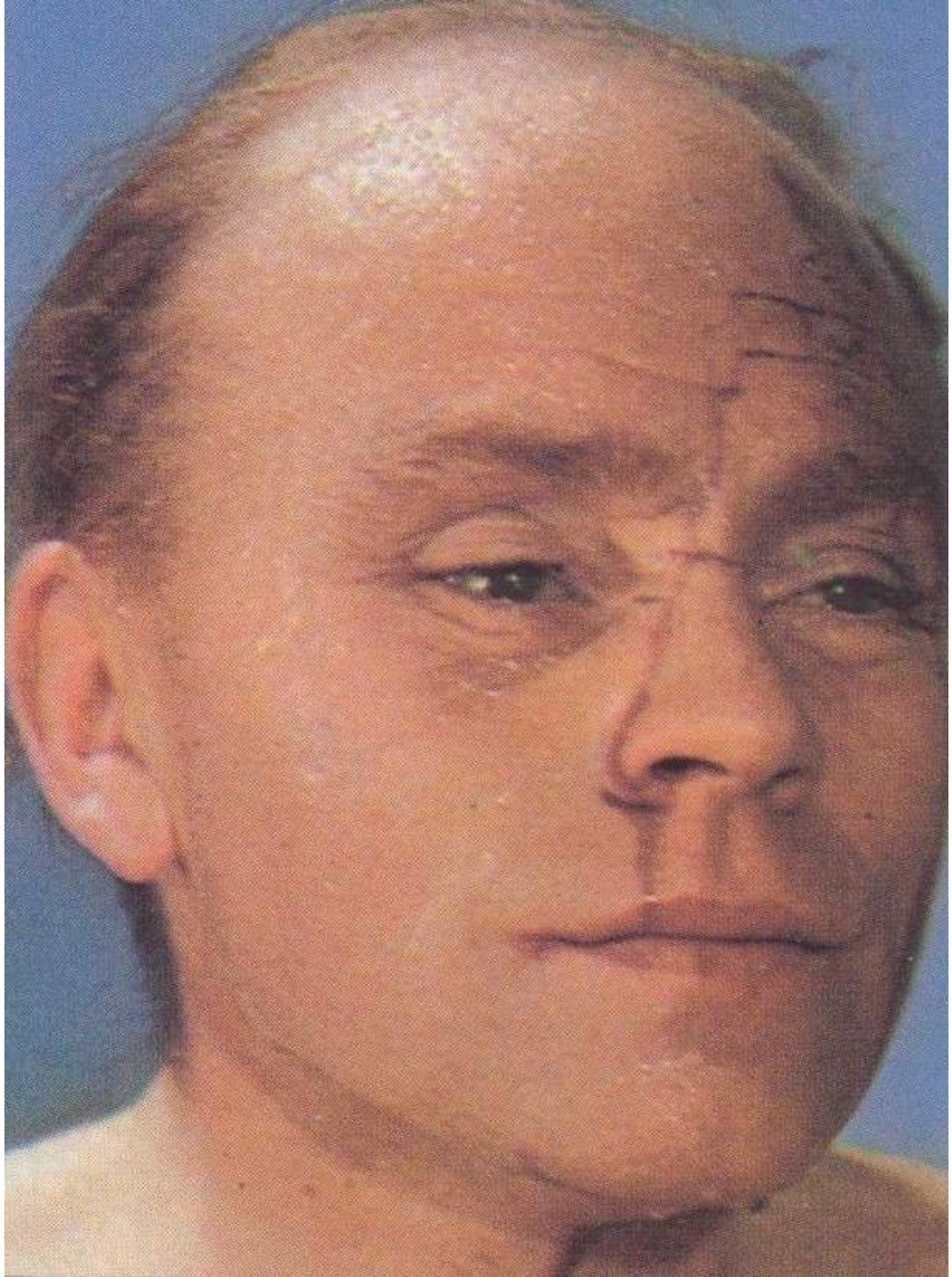
- Najczęstsza postać neuropatii cukrzycowej
- Dotyczy głównie dystalnych części kończyn.
- Symetryczne zaburzenia czucia, szczególnie stóp i podudzi (parestezje, zespół "piekących stóp")
- Obustronne zniesienie odruchów ścięgnistych
- Osłabione czucie zimna i bólu
- W postaci zaawansowanej - upośledzenie funkcji motorycznej kończyn.
- Wczesny objaw - zmniejszone czucie wibracji.

Neuropatia cukrzycowa o określonej lokalizacji

- Asymetryczna proksymalna neuropatia cukrzycowa z bólami w okolicy biodrowej i przedniej powierzchni uda
- Osłabieniem odruchu kolanowego po tej samej stronie
- Niedowład mięśnia czworogłowego uda.

Cukrzycowa neuropatia autonomiczna (ADN)

- Druga co do częstości postać neuropatii cukrzycowej
- Neuropatia układu autonomicznego (współczulnego i przywspółczulnego)
- Rodzaje:
  - Neuropatia autonomiczna układu sercowo-naczyniowego
  - Neuropatia przewodu pokarmowego
  - Neuropatia układu moczowo-płciowego
  - Neuropatia układu neuroendokrynnego
  - Neuropatia w zakresie termoregułacji
  - Neuropatia źrenic



Zespół stopy cukrzycowej

- występuje u 15% wszystkich chorych na cukrzycę

- Neuropatyczna stopa cukrzycowa
- Choroba niedokrwienna stopy spowodowana miażdżycą zarostową naczyń obwodowych
- Postać mieszana: neuropatyczno-niedokrwienna stopa cukrzycowa

Neuropatyczna stopa cukrzycowa

- postać najczęstsza - 70% wszystkich przypadków zespołu stopy cukrzycowej
- Rozpoznanie:
  - Wywiady - cukrzyca
  - Ciepła stopa o różowym zabarwieniu
  - Wyczuwalne tętno na stopie
  - Prawidłowy wskaźnik Dopplera (stosunek ciśnienia tętniczego krwi w okolicy kostki do ciśnienia na ramieniu)
  - Prawidłowe pO2 mierzone przezskórnie.
  - Upośledzenie czucia głębokiego (osłabienie czucia wibracji).

Neuropatyczna stopa cukrzycowa

- Powikłania:
  - bezbólowe owrzodzenia neuropatyczne na powierzchni obciążonej uciskiem (np. na pięcie), powstające często w następstwie niewłaściwej pielęgnacji stóp lub mikrourazów spowodowanych ciasnym obuwiem.
  - W zaawansowanym okresie powikłanie przybiera postać cukrzycowo-neuropatycznej osteoartropatii z ogniskami martwicy w okolicy stawu śródstopno-paliczkowego, stępowo-śródstopnego lub w okolicy innych stawów stopy.

Choroba niedokrwienna stopy spowodowana miażdżycą zarostową naczyń obwodowych

- Wywiady:
  - cukrzyca
  - nadciśnienie tętnicze
  - hipercholesterolemia
  - palenie papierosów
- Chromanie przestankowe
- Zimna stopa z sinawym zabarwieniem
- Brak wyczuwalnego tętna na stopie
- Wskaźnik Dopplera < 0,9
- Zmniejszenie p02'
- Zachowane czucie głębokie
- Martwica lub zgorzel dystalnych części kończyn

Postać mieszana: neuropatyczno-niedokrwienna stopa cukrzycowa

- Najgorsze rokowanie
- Dopóki nie rozwinie się miażdżyca zarostowa naczyń obwodowych, dopóty tętno na tętnicach stopy pozostaje wyczuwalne, a stopa ciepła

Pozostałe powikłania cukrzycy

- Upośledzenie odporności powodujące zwiększoną skłonność do zakażeń bakteryjnych skóry i dróg moczowych
- Hipertriglicerydemia i stluszczenie wątroby
- Śpiączka cukrzycowa, wstrząs hipoglikemiczny
- Hipoaldosteronizm hiporeninowy powodujący hiperkaliemię, hiponatremię, kwasicę nieoddechową (metaboliczną) i hipotonię

DIAGNOSTYKA ZABURZEŃ GOSPODARKI WEGLOWODANOWEJ

Diagnostyka

- Na czczo = co najmniej 8 h od ostatniego posiłku
- DTTG (doustny test tolerancji glukozy) = 75 g glukozy w 300 ml H2O p.o. na czczo

- PRAWIDŁOWA GLIKEMIA:
  - Stężenie glukozy (krew żylna, na czczo) < 6,0 mmol/l (< 110 mg/dl)
  - Stężenie glukozy w drugiej godzinie testu tolerancji glukozy < 7,8 mmol/l (< 140 mg/dl)

Diagnostyka

- NIEPRAWIDŁOWA GLIKEMIA NA CZCZO:
  - Stężenie glukozy (krew żylna, na czczo) > 6,0 mmol/l (> 110 mg/dl) i < 7,0 mmol/l (<125 mg/dl)
- NIEPRAWIDŁOWA TOLERANCJA GLUKOZY:
  - Stężenie glukozy w drugiej godzinie testu tolerancji glukozy > 7,8 mmol/l (> 140 mg/dl) i < 11,0 mmol/l (< 200 mg/dl)

Diagnostyka

- KRYTERIA ROZPOZNANIA CUKRZYCY:
  - Przygodny pomiar glikemi w osoczu krwi żylnej > 11,0 mmol/l (> 200 mg/dl)
  - Stężenie glukozy (krew żylna, na czczo) > 7,0 mmol/l (>125 mg/dl)
  - Stężenie glukozy w drugiej godzinie testu tolerancji glukozy > 11,0 mmol/l (> 200 mg/dl)

Diagnostyka

- KRYTERIA WYRÓWNANIA CUKRZYCY – OPTIMUM:
  - HbA1c (%Hb) < 6,5
  - Stężenie glukozy (krew żylna, na czczo) < 6,0 mmol/l (< 110 mg/dl)
  - Glikemia po posiłkach (szczyt) < 7,5 mmol/l (<135 mg/dl)
  - Cholesterol całkowity < 4,8 mmol/l (< 185 mg/dl)
    - LDL < 3,0 mmol/l (< 115 mg/dl)
    - HDL > 1,2 mmol/l (> 46 mg/dl)
    - TG < 1,7 mmol/l (< 150 mg/dl)

Badania przesiewowe w kierunku cukrzycy:

- U osób ze zwiększonym ryzykiem rozwoju cukrzycy i powyżej 45 rż. należy badać glikemię na czczo co 3 lata
- grupy zwiększonego ryzyka:
  - Z nadwagą, nadciśnieniem tętniczym, dyslipoproteinemią
  - Z obciążającym wywiadem rodzinnym (cukrzyca u krewnych I stopnia)
  - Należące do grup etnicznych charakteryzujących się dużym ryzykiem cukrzycy (Hiszpanie, Azjaci, Indianie, Murzyni)
  - Po przebytej cukrzycy ciężarnych.
  - U których stwierdzono w przeszłości upośledzenie tolerancji glukozy lub nieprawidłową glikemię na czczo

Leczenie:

- Dieta.
- Wysiłek fizyczny - zwiększa wrażliwość mięśni na insulinę
- Leczenie farmakologiczne:
  - doustne leki przeciwcukrzycowe
  - insulina.
- Szkolenie i ścisłe monitorowanie chorych (regularne określenie wskaźników biochemicznych cukrzycy, badanie dna oka i in.)
- Zapobieganie powikłaniom i ich leczenie.

Leczenie:

- LECZENIE CHOREGO NA CUKRZYCĘ TYPU 1:
  - INSULINOTERAPIA - dieta - aktywność fizyczna - edukacja

Leczenie:

- STOPNIOWE LECZENIE W KOLEJNYCH OKRESACH CUKRZYCY TYPU 2:
  - NORMALIZACJA MASY CIALA + dieta cukrzycowa + aktywność fizyczna + edukacja.
  - Leki doustne
  - Insulinoterapia

Hipoglikemia

Kryteria rozpoznania:

- Stężenie glukozy w surowicy krwi < 2,2 mmol/l (< 40 mg/dl) lub
- Triada Whipple'a:
  - glikemia < 2,5 mmol/l « 45 mg/dl) +
  - objawy hipoglikemii +
  - ustąpienie objawów po podaniu glukozy

Etiologia:

- Hipoglikemia na czczo:
  - Wyspiak trzustki (insulinoma)
  - Guzy pozatrzustkowe (np. rak wątroby)
  - Paranowotworowe wydzielanie peptydu insulinopodobnego
  - Niewydolność wątroby (powodującą upośledzenie glukoneogenezy i zmniejszenie wyrzutu glukozy przez wątrobę do krwi)
  - Mocznica (powodującą niedobór substratów dla glukoneogenezy)
  - Niewydolność nadnerczy lub przysadki (niedobór hormonów działających przeciwnie do insuliny)
  - Glikogenozy
  - Tubulopatię powodującą glukozurię nerkową
- Hipoglikemia może wystąpić bezpośrednio po porodzie u noworodków matek chorych na cukrzycę

Etiologia:

- Hipoglikemia reaktywna (poposiłkowa):
  - Wczesny okres cukrzycy
  - Zaburzenia opróżniania żołądkowego w następstwie neuropatii układu autonomicznego w cukrzycy.
  - Zespół poresekcyjny (dumping syndrome) po resekcji żołądka.
  - Reaktywna hipoglikemia wywołana chwiejnością autonomiczną (wzmożone napięcie nerwu błędnego).
  - Rzadkie defekty genetyczne (np. nadwrażliwość na leucynę, nietolerancja fruktozy).

Etiologia:

- Hipoglikemia egzogenna może być spowodowana:
  - Przedawkowanie insuliny lub pochodnych sulfonylomocznika.
  - Podanie zbyt dużej dawki insuliny lub pochodnych sulfonylomocznika, albo stosowanie tych leków bez wskazań lekarskich (tzw. "sztuczna" hipoglikemia, będąca następstwem działania samobójczego, kryminalnego lub osoby chorej psychicznie).
  - Nadużycie alkoholu, szczególnie na czczo.
  - Interakcja leków przeciwcukrzycowych z innymi lekami (np. sulfonamidami, niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi, lekami beta-adrenolitycznymi, inhibitorami enzymu konwertującego)

Okresy	Objawy kliniczne
Zaburzenia układu *przywspółczulnego*	*znaczny głód*, nudności, wymioty, osłabienie
Zaburzenia układu *współczulnego*	*niepokój, poty, tachykardia, drżenie (tremor)*, rozszerzenie źrenic, wzrost napięcia mięśniowego
Zaburzenia *ośrodkowego układu nerwowego* (objawy neuroglikopenii)	bóle głowy, „endokrynny zespół psychotyczny" (depresja, rozdrażnienie, zaburzenia koncentracji, splątanie), zaburzenia koordynacji *ruchowej, prymitywne automatyzmy* (grymasy, ruchy chwytania, odruch ssania), *drgawki, objawy ogniskowe* (porażenie połowicze, afazja, podwójne widzenie), senność, śpiączka, zaburzenia oddychania i krążenia pochodzenia ośrodkowego

Leczenie:

- Przyczynowe:
  - W miarę możliwości należy usunąć przyczyny wywołujące. Jeżeli jest to niemożliwe, należy zabezpieczyć próbkę krwi do dalszych badań.
- Objawowe

GRUCZOŁ TARCZOWY

- Dobowe zapotrzebowanie na jod wynosi 150-200 µg.
- Wychwytywanie jodu przez tarczycę
- Jodowanie
- Sprzęganie
- Przechowywanie w komórce
- Wydzielanie do krwi

Hormony tarczycy

- TSH 0,3 – 3,0 mU/l
- T4 4,5 – 12 mg/dl 58 – 154 nmol/l
- FT4 0,7 – 1,9 ng/dl 9 – 24 pmol/l
- T3 78 – 202 ng/dl 1,2 – 3,1 nmol/l
- FT3 0,173 – 0,371 ng/dl

Wole obojętne

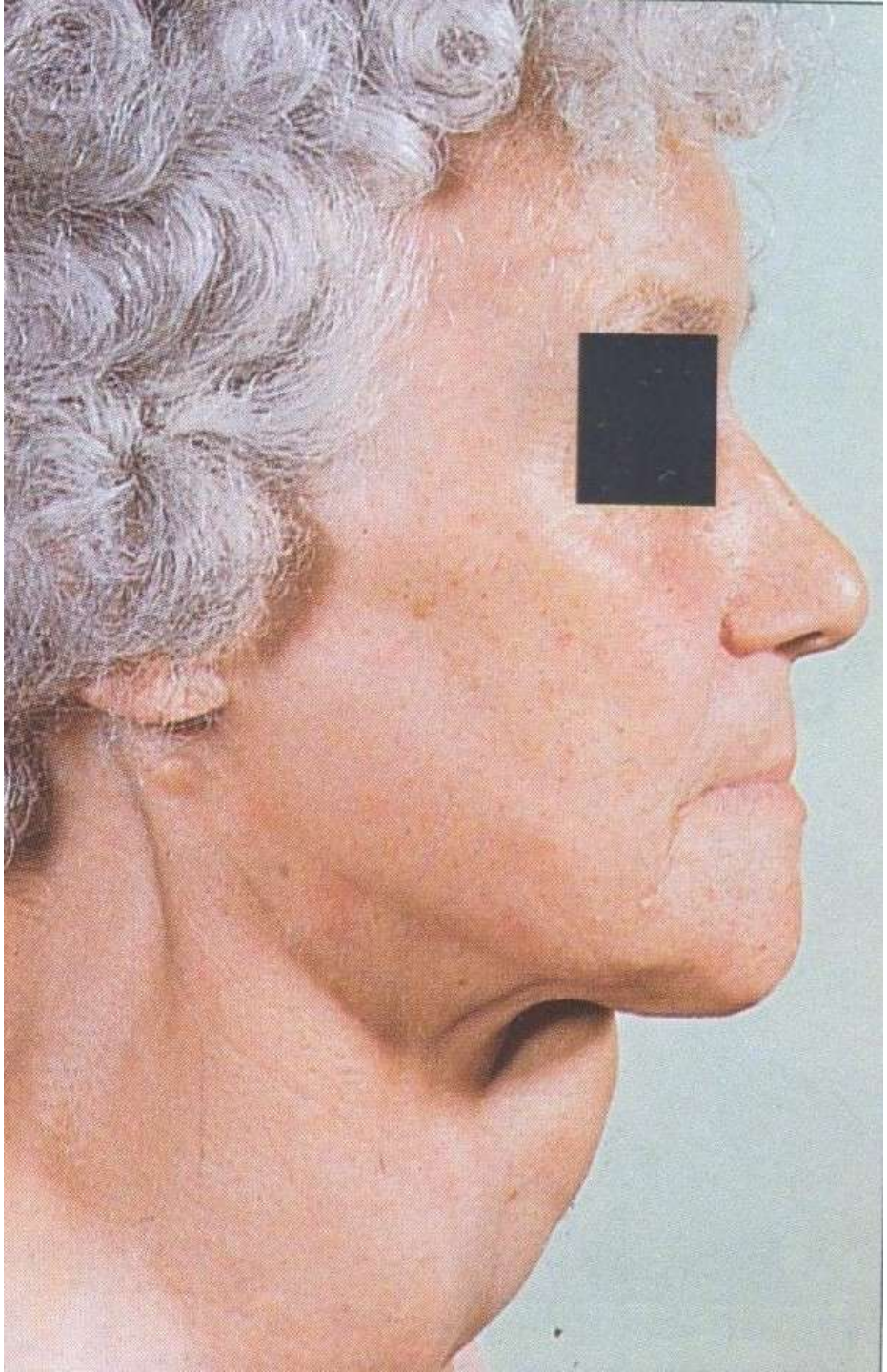
powiększenie gruczołu tarczowego przy zachowanej prawidłowej sekrecji hormonów, bez objawów zapalenia i bez objawów zezłośliwienia

Epidemiologia:

- ponad 90% chorób tarczycy
- najczęstsze schorzenie układu endokrynologicznego
- wole endemiczne:
  - 30% ludności
  - jest spowodowane komórkowym defektem nabłonka pęcherzyków tarczycowych
  - niedobór jodu jest ważnym czynnikiem w patogenezie wola
- wole sporadyczne:
  - Występuje 4 razy częściej u kobiet,
  - w okresach zwiększonego zachorowania na choroby tarczycy (okres dojrzewania, ciąża, klimakterium)
  - lub pod wpływem czynników wolotwórczych (np. litu).

Patogeneza:

- Niedobór jodu
  - aktywacja miejscowych wewnątrztarczycowych czynników wzrostowych
    - hiperplazja (zwiększenie liczby) tyreocytów
- Niedobór hormonów tarczycy
  - wydzielanie TSH
    - Przerost komórek tarczycy (hipertrofia)



Niedoczynność tarczycy

Wrodzona niedoczynność tarczycy

Epidemiologia

- 1 na 5000 noworodków.
- Etiologia:
  - Brak
  - Dysplazja
  - Ektopia
  - Defekt syntezy lub wydzielania hormonów tarczycy
  - Bardzo rzadką - oporność na hormony tarczycy

Klinika:

- Przedłużająca się żółtaczka noworodków
- Zaburzenie przyjmowania pokarmów
- Zaparcia
- Apatia (brak normalnej ruchliwości)
- Zaburzenia wzrostu (opóźniony wiek kostny i zębowy)
- Karłowatość
- Zaburzenia mowy
- Opóźnienie rozwoju psychicznego i umysłowego, niski poziom inteligencji, zaburzenia słuchu.
- Pełnoobjawowy zespół, spotykany w przypadkach braku leczenia (kretynizm) jest obecnie bardzo rzadko spotykany

Leczenie:

- Leczenie substytucyjne
- Obowiązuje przez całe życie

Nabyta niedoczynność tarczycy

Etiologia:

- Pierwotna (tyreogenna) niedoczynność tarczycy:
  - Najczęściej choroba auto immunologiczna (choroba Hashimoto).
  - Jatrogenna; po strumektomii, po leczeniu jodem promieniotwórczym, lekami (np. tyreostatykami lub litem).
- Wtórna (przysadkowa) niedoczynność tarczycy - spowodowana niedoczynnością przedniego płata przysadki
- Rzadko występuje trzeciorzędowa (podwzgórzowa) niedoczynność tarczycy, spowodowana niedoborem TRH.

Obraz kliniczny:

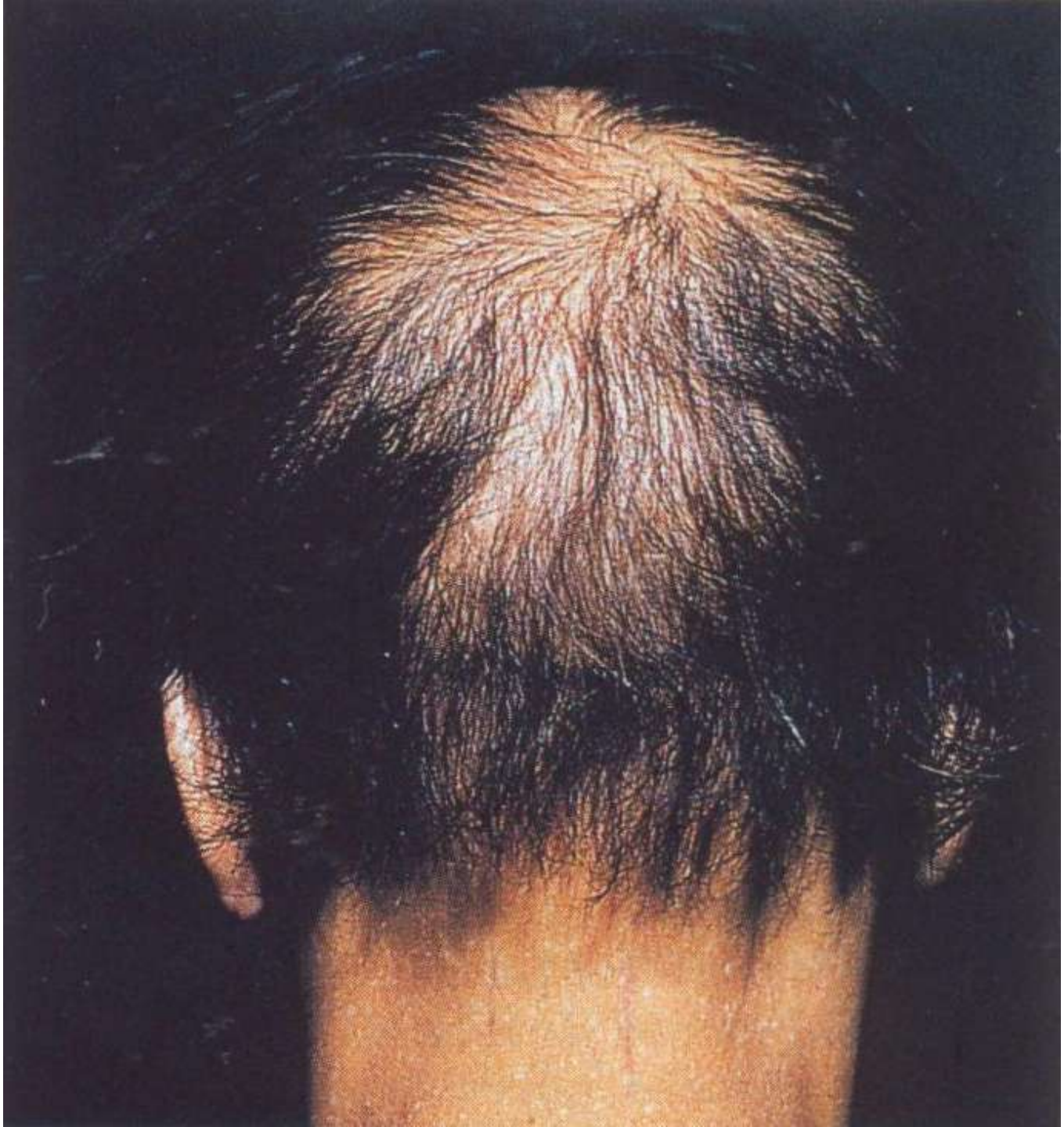
- Osłabienie sprawności fizycznej i umysłowej, apatia, wyczerpanie, spowolnienie, zobojętnienie
- Przedłużenie czasu odruchu ze ścięgna Achillesa.
- Zwiększona wrażliwość na zimno.
- Sucha, zimna, ciastowata skóra, może wystąpić uogólniony obrzęk śluzowaty (ten rodzaj obrzęku nie pozostawia dołka po uciśnięciu kciukiem, w przeciwieństwie do obrzęków innego pochodzenia).
- Suche, kruche włosy.
- Zwiększenie masy ciała (obrzęk śluzowaty), zaparcia.
- Szorstki, ochrypły glos (często błędnie rozpoznany jako następstwo schorzenia krtani).

Obraz kliniczny:

- Zaburzenia czynności serca (bradykardia, powiększenie sylwetki serca, niski woltaż załamków w EKG, możliwa niewydolność krążenia oporna na glikozydy nasercowe).
- Przyspieszony rozwój miażdżycy z powodu hipercholesterolemii.
- Objawy miopatii ze zwiększeniem aktywności CK.
- Zaburzenia cyklu menstruacyjnego, upośledzenie spermatogenezy, niepłodność, zwiększenie częstości samoistnych poronień.
- U ludzi starszych często skąpoobjawowo lub niecharakterystycznie (nietolerancja zimna, upośledzenie sprawności fizycznej i umysłowej w stopniu nie odpowiadającym wiekowi, zaburzenia pamięci, depresja Może wystąpić obrzęk śluzowaty zlokalizowany wokół oczu.

Przełom tarczycowy

- Występuje obecnie rzadko i charakteryzuje się dużą śmiertelnością
- Główne objawy śpiączki hipotyreotycznej:
  - Hipowentylacja z hiperkapnią
  - Hipotermia
  - Bradykardia i hipotonia.



Nadczynność tarczycy

Etiologia:

- Nadczynność tarczycy pochodzenia immunologicznego (choroba Gravesa-Basedowa)
  - po 35 rż
  - kobiety chorują 5 razy częściej.
  - może przebiegać:
    - bez wola,
    - z wolem miąższowym,
    - z wolem guzkowym.
- Nadczynność tarczycy spowodowana autonomią czynnościową:
  - Większość u osób starszych

Etiologia:

- Rzadsze rodzaje etiologiczne nadczynności gruczołu tarczowego: -
  - Przemijająca w przebiegu podostrego zapalenia tarczycy.
  - Towarzysząca rakowi gruczołu tarczowego.
  - Jatrogenna:
    - wskutek egzogennej podaży hormonów
  - Bardzo rzadka nadczynność "ośrodkowa" (zaburzenia mechanizmu sprzężenia zwrotnego na poziomie podwzgórza).
  - Bardzo rzadka postać rzekomonowotworowej nadczynności tarczycy spowodowana ektopowym wytwarzaniem TSH przez tkankę nowotworową.

Obraz kliniczny:

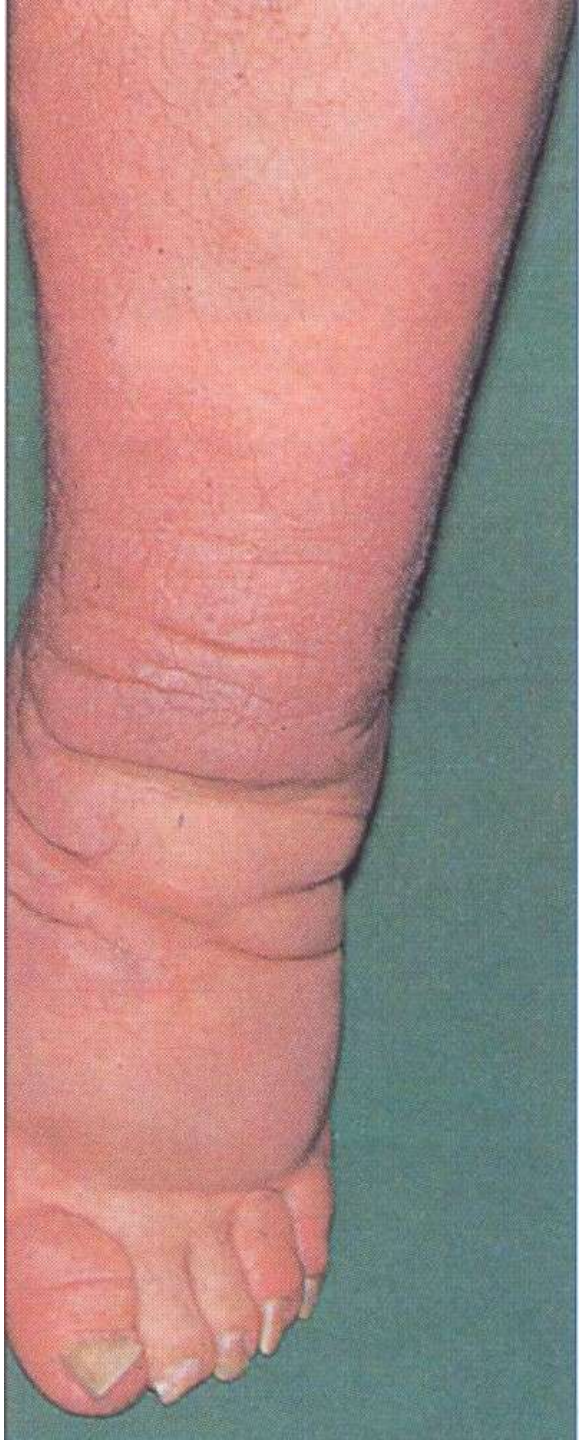
- Wole (u 70-90% chorych); jeżeli jest obficie unaczynione, wysłuchuje się nad nim szmer naczyniowy.
- Niepokój psychoruchowy: drobnofaliste drżenie rąk, zwiększone napięcie nerwowe, bezsenność.
- Częstoskurcz zatokowy, a także zaburzenia rytmu (skurcze dodatkowe, migotanie przedsionków), zwiększona amplituda ciśnienia tętniczego krwi.
- Zmniejszenie masy ciala (mimo nadmiernego łaknienia), czasem hiperglikemia (uwarunkowana zwiększoną przemianą materii z mobilizacją zapasów tłuszczu i glikogenu).
- Ciepła wilgotna skóra; miękkie, cienkie włosy.

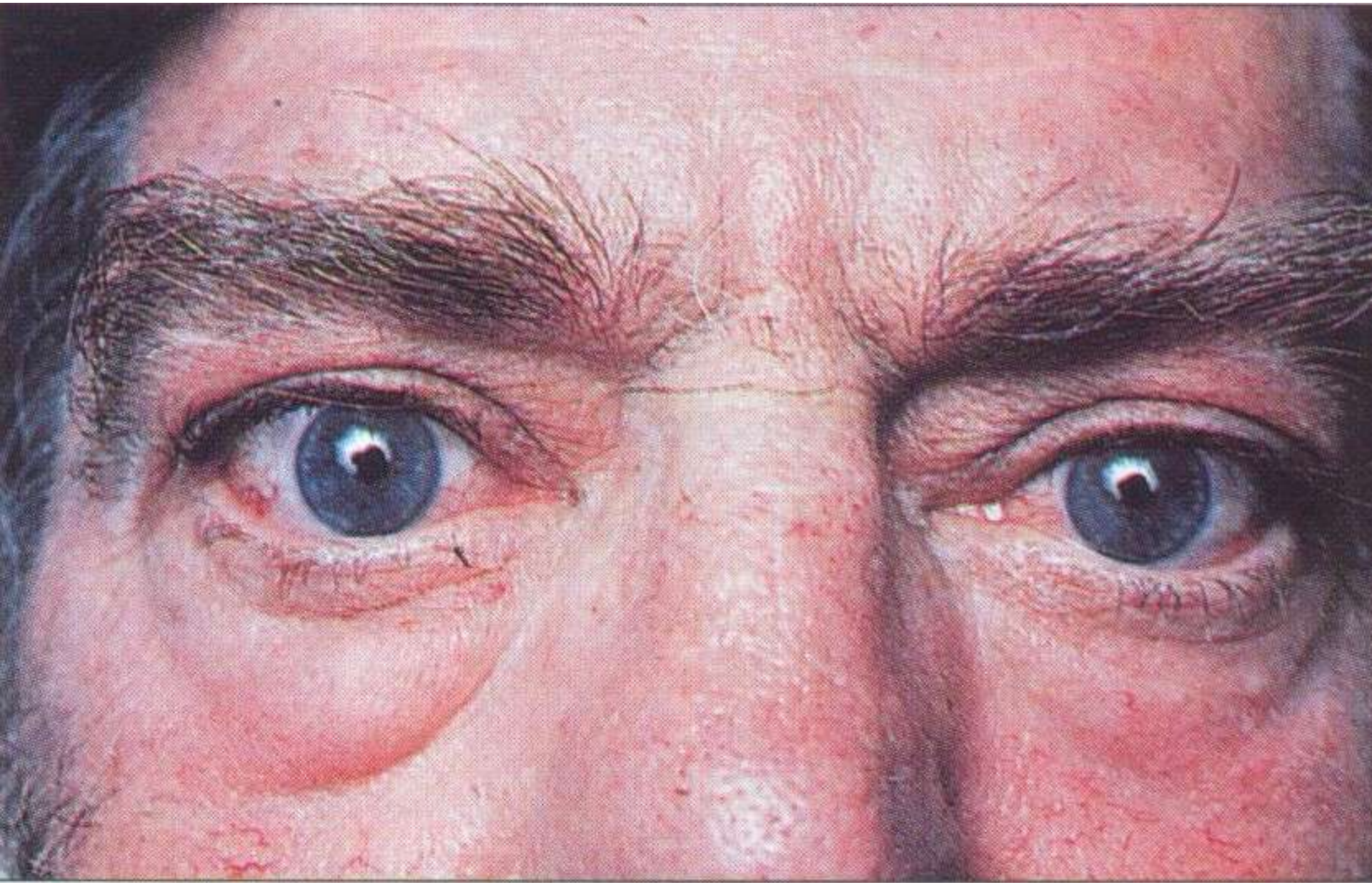
Obraz kliniczny:

- Nietolerancja ciepła (zwiększona potliwość, możliwe stany podgorączkowe).
- Częstsze oddawanie stolca, a nawet biegunka
- Miopatia (osłabienie mięśni uda)
- W niektórych przypadkach: osteoporoza spowodowana ujemnym bilansem wapniowym.
- Upośledzona tolerancja glukozy (u 50% chorych).
- Stłuszczenie wątroby (rzadko).
- Zaburzenia miesiączkowania, niepłodność (występuje rzadziej niż u chorych na niedoczynność tarczycy).

Dodatkowe objawy u chorych na nadczynność tarczycy pochodzenia immunologicznego (choroba Gravesa- Basedowa):

- Oftalmopatia/orbitopatia endokrynna występująca u około 60% chorych
- Triada Basedowa (u 50% chorych): wole, wytrzeszcz, częstoskurcz.
- Obrzęk przedgoleniowy (u 5% chorych):
  - spowodowany odkładaniem się mukopolisacharydów w tkance podskórnej okolicy przedgoleniowej, rzadziej także na przedramieniu lub w okolicy łopatkowej.
  - Możliwe jest samoistne ustąpienie zmiany.
- Rzadko palce pałeczkowate (pałeczkowate zgrubienia dystalnych paliczków palców rąk i nóg).





Rozpoznanie

- Wywiady (przyjmowanie leków zawierających jod lub użycie radiologicznych środków cieniujących)
- Objawy kliniczne
- Wyniki badań laboratoryjnych

Leczenie:

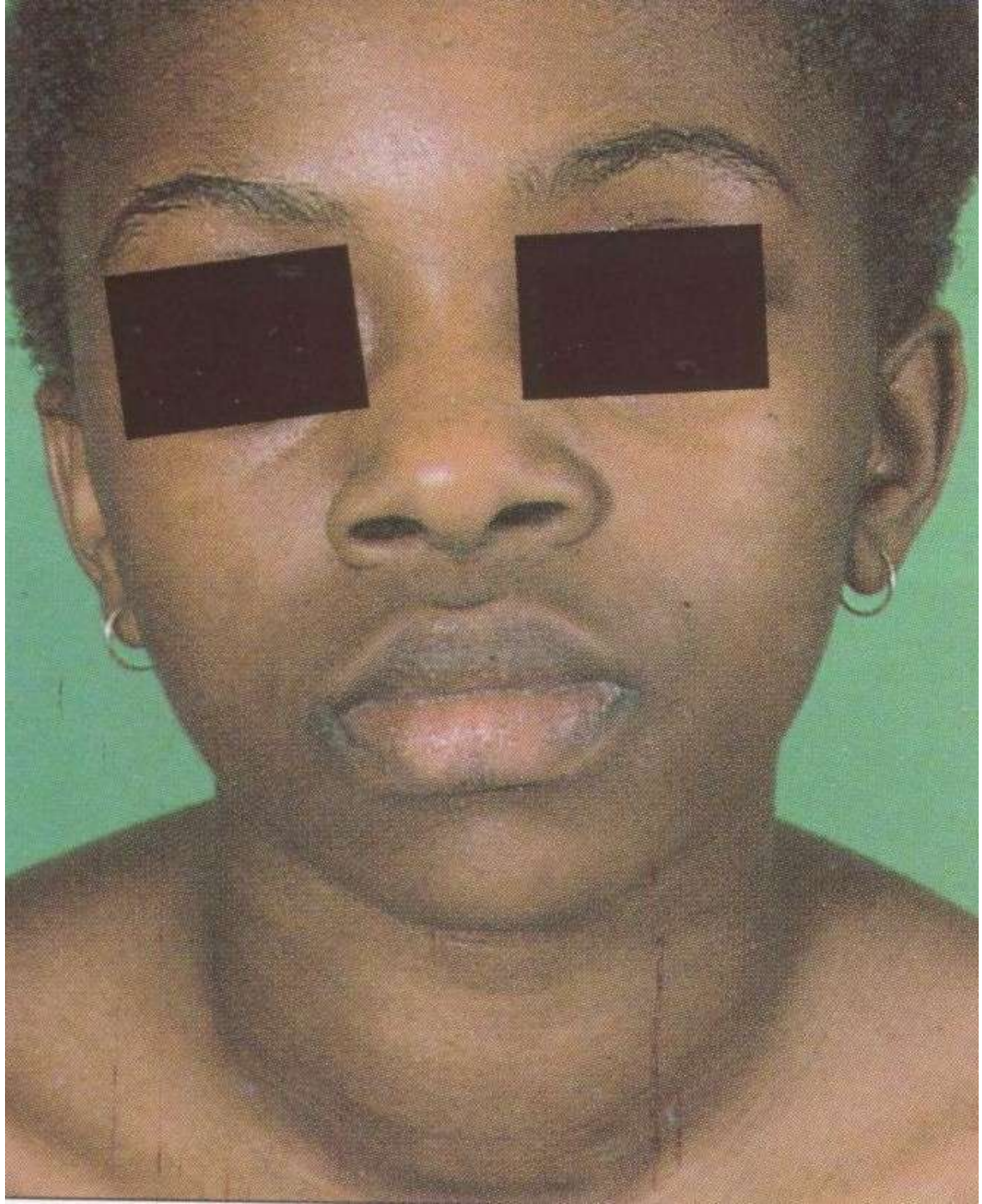
- Nie znane leczenie przyczynowe.
- Wybór leczenia zależy m.in. od wieku chorego i rodzaju nadczynności.

- podawanie leków tyreostatycznych
- przeprowadzenie zabiegu operacyjnego
- stosowaniu jodu promieniotwórczego

Przewlekłe zapalenie gruczołu tarczowego (choroba Hashimoto)

Epidemiologia:

- najczęstszy rodzaj zapalenia tarczycy
- najczęstsza przyczyna niedoczynności
- najczęściej u kobiet w wieku 30-50 lat.
- często współistnieje z innymi chorobami autoimmunologicznymi
- przeciwciała przeciwtarczycowe
- predyspozycja rodzinna



Choroby nowotworowe gruczołu tarczowego

Zachorowalność:

- 2 zachorowania na 100000 osób rocznie.
- Rak zróżnicowany występuje 3-4 razy częściej u kobiet.
- Rak niezróżnicowany (anaplastyczny) i z komórek C (rdzeniasty) występują jednakowo często u obu płci.
  - Nie bierze udziału w przemianie jodu, dlatego leczenie jodem promieniotwórczym jest nieskuteczne.
  - Komórki C wytwarzają kalcytoninę.

Nowotwory tarczycy

- W wywiadach należy zwrócić uwagę na:
  - Przebyte napromienianie szyi lub okolicy grasicy przed 10-20 laty.
  - Występowanie gruczolakowatości wewnątrzwydzielniczej (raka rdzeniastego) w rodzinie.
  - Powiększenie się wola pomimo wystarczającej substytucji.

Pierwotna nadczynność przytarczyc (pHPT)

Zachorowalność

- Pierwotna choroba przytarczyc przebiegająca z nadmiernym wytwarzaniem parathormonu (PTH).
- Częstość występowania:
  - 25 zachorowań na 100000 osób w ciągu roku.

Etiologia:

- Pojedyncze gruczolaki (80%) lub mnogie gruczolaki (5%) przytarczyc;
  - 80% gruczolaków przytarczyc jest położona z tyłu, za tarczycą, a około 10% w śródpiersiu przednim.
- Przerost gruczołów przytarczycznych (15%).
  - Obraz histologiczny charakteryzuje się przerostem komórek wodojasnych lub komórek głównych przytarczyc.
- Rzadziej rak gruczołów przytarczycznych « 1%).

Obraz kliniczny:

- Połowa chorych nie podaje żadnych dolegliwości.
- Czasem występują jedynie niecharakterystyczne dolegliwości (hiperkalcemia jest wtedy rozpoznawana przypadkowo).
- Objawy ze strony nerek (40-50%):
  - Kamica nerkowa (złogi złożone z fosforanów lub szczawianów wapnia
- Obawy ze strony kości (okolo 50%):
  - Ubytek masy kostnej.
  - Resorpcja podokostnowa i akroliza kości palców rąk i stóp.
  - Uogólniona osteopenia,

Obraz kliniczny:

- Wzrost aktywności fosfatazy zasadowej w surowicy oraz wzrost wydalania hydroksyproliny z moczem.
- Objawy ze strony przewodu pokarmowego
  - występują u okolo 50% chorych:
  - utrata łaknienia,
  - Nudności
  - zaparcia,
  - Nadmierna ilość gazów jelitowych
  - zmniejszeniem masy ciała.
  - Rzadziej występują owrzodzenia żołądka, dwunastnicy (około 10%). Rzadko również dochodzi do zapalenia trzustki
- Objawy nerwowo-mięśniowe: łatwe męczenie się, osłabienie siły mięśniowej, zaniki mięśni, skrócenie odcinka QT w EKG.
- Wśród objawów psychiatrycznych dominuje depresja.

Wtórna nadczynność przytarczyc (sHPT)

Nerkowa sHPT:

- Występuje najczęściej u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek.
- Obraz kliniczny:
  - Charakterystyczne są bóle kości i osłabienie bliższych odcinków mięśni.
  - Możliwe jest wystąpienie kołyszącego (kaczkowatego) chodu.
  - W razie nadmiernego wzrostu iloczynu stężenia wapnia i fosforanów w surowicy, wyrażanego w mm 01/1 (Ca x P > 5,7 mmol/l) mogą powstać zwapnienia pozakostne.
  - W obrazie klinicznym występują również inne typowe objawy przewlekłej niewydolności nerek.

sHPT u chorych z prawidłową czynnością wydalniczą nerek

- Przyczyny jelitowe: zespół upośledzonego wchłaniania ze zmniejszoną resorpcją wapnia z przewodu pokarmowego.
- Przyczyny wątrobowe (rzadziej):
  - Marskość wątroby (zaburzona przemiana witaminy D) do 25-0H-D).
  - Cholestaza (zaburzone wchłanianie witaminy D).
- Bardzo rzadko przez upośledzenie powstawania witaminy D w skórze z powodu niedostatecznego nasłonecznienia skóry.

Trzeciorzędowa nadczynność przytarczyc

- W przebiegu sHPT występuje hiperkalcemia.
- Przyczyną nie jest jednak rozwijające się autonomicznie nadmierne wytwarzanie PTH jak w pHPT, lecz zaburzenie równowagi pomiędzy wydzielaniem PTH a zapotrzebowaniem ustroju na ten hormon.
- Np.: po przeszczepieniu nerki zapotrzebowanie na PTH tak gwałtownie się zmniejsza, że nawet podstawowe wydzielanie PTH (w przebiegu sHPT) przez przerośnięte gruczoły przytarczyczne jest nadmierne i powstaje hiperkalcemia.

Niedoczynność przytarczyc

Upośledzenie czynności gruczołów przytarczycznych powodujące niedobór parathormonu.

Głównym objawem jest tężyczka spowodowana hipokalcemią.

Etiologia:

- Najczęściej nie zamierzone wycięcie przytarczyc w czasie zabiegów operacyjnych na szyi (np. strumektomia).
- Rzadziej idiopatyczna (przyczyny autoimmunologiczne?).
- Bardzo rzadko zanik przytarczyc i grasicy (zespół Di George'a).

Obraz kliniczny:

- Objawy czynnościowe:
  - Tężyczka hipokalcemiczna:
    - Występuje w 75% przypadków w idiopatycznej i w 40% przypadków w pooperacyjnej niedoczynności przytarczyc.
    - Charakteryzuje się napadami drgawek przy zachowanej świadomości.
    - Często towarzyszą jej drętwienia kończyn, ułożenie palców dłoni w kształcie "ręki położnika" lub kurcz głośni.
  - Objaw Chvostka:
    - Po uderzeniu nerwu twarzowego w obrębie policzka dochodzi do raptownego pociągania kącika ust

Obraz kliniczny:

- Objaw Trousseau:
  - Po założeniu na ramię mankietu sfingomanometru i ucisku przez jedną minutę (równemu średniemu ciśnieniu tętniczemu) dochodzi do ułożenia palców dłoni w kształcie "ręki położnika„
  - W badaniu EKG stwierdza się wydłużenie odcinka QT.
- Zmiany organiczne:
  - Zaburzenia wzrostu włosów i paznokci, powstanie zaćmy, zwapnienie zwojów pnia mózgu i osteoskleroza.
- Drażliwość, depresja.

Hiperaldosteronizm

Postać pierwotna (zespól Conna)

- Przyczyny:
  - Gruczolak kory nadnerczy wytwarzający aldosteron (u 80% chorych).
  - Idiopatyczny hiperaldosteronizm (IHA) spowodowany mikro-lub makroguzkowym przerostem warstwy kłębkowatej (u 20% chorych).
  - Hiperaldosteronizm reagujący na deksametazon (rzadki defekt genetyczny).
  - Raki są wyjątkową rzadkością.

Zespół Conna

- 0,5% wszystkich chorych na nadciśnienie tętnicze
- Objawem wiodącym jest nadciśnienie tętnicze z możliwymi bólami głowy i uszkodzeniem narządów docelowych.
- Objawy hipokaliemii są również charakterystyczne:
  - Osłabienie siły mięśniowej, zaparcia, zmiany w EKG
  - Wielomocz. nadmierne pragnienie. hipostenuria moczówka prosta typu nerkowego, spowodowana wodniczkowym zwyrodnieniem cewek nerkowych.
  - Wzmożone wydalanie potasu w moczu (> 40 mmol/24 h).
  - Zasadowica metaboliczna z parestezjami (możliwe są objawy tężyczki).

Hiperaldosteronizm - postacie wtórne:

- Pobudzenie ukladu renina-angiotensyna:
  - z nadciśnieniem tętniczym
    - Organiczne:
      - zwężenie tętnicy nerkowej,
      - nadciśnienie złośliwe,
      - guzy wytwarzające reninę
  - bez nadciśnienia tętniczego
    - Czynnościowe:
      - hiponatremia
      - hipowolemia
- Hiperaldosteronizm względny spowodowany zmniejszoną przemianą aldosteronu: np. obrzęki sercowe, wątrobowe, nerkowe.

Hipoaldosteronizm

Etiologia:

- Hipoaldosteronizm pierwotny u chorych ze zwiększoną aktywnością reninową osocza:
  - choroba Addisona
  - zaburzenie wytwarzania aldosteronu
  - przemijający stan po usunięciu gruczolaka wydzielającego aldosteron wskutek supresji nadnercza po przeciwnej stronie.
- Hipoaldosteronizm wtórny u chorych ze zmniejszoną aktywnością reninową osocza (hipoaldosteronizm hiporeninowy):
  - U chorych na cukrzycę (najczęstsza przyczyna).
  - Jatrogenny: spowodowany leczeniem mineralokortykosteroidami, inhibitorami enzymu konwertującego, lekami hamującymi wytwarzanie prostaglandyn, długotrwałym leczeniem heparyną.

Hipoaldosteronizm

- Obraz kliniczny:
  - Może wystąpić hipotensja powodująca charakterystyczne objawy kliniczne.
  - hiponatremia
  - hiperkaliemia (może zagrażać życiu)
  - zasadowica metaboliczna

Glikokortykosteroidy

Działanie niepożądane kortykosteroidów:

- Działania uboczne w przebiegu długotrwałego łeczenia dużymi dawkami kortykosteroidów:
  - Egzogenny zespół Cushinga.
    - Charakterystyczne jest typowe rozmieszczenie tkanki tłuszczowej: utrata tkanki tłuszczowej na kończynach, przyrost tkanki tłuszczowej na tułowiu, szyi i twarzy.
  - Hipernatremia, obrzęki, wzrost masy ciała, nadciśnienie tętnicze.
  - Zasadowica hipokaliemiczna.
  - Pogorszenie tolerancji węglowodanów.
  - Zwiększone ryzyko zakażeń, upośledzenie gojenia się ran.
  - Zanik tkanki podskórnej, trądzik posteroidowy, hirsutyzm.

Działanie niepożądane kortykosteroidów:

- Wrzody dwunastnicy lub żołądka, często przebiegające bezobjawowo, z możliwością wystąpienia takich powikłań, jak perforacja i krwawienie; zapalenie trzustki.
- Zwiększenie rozpadu białek (katabolizm) z zanikiem mięśni, miopatia posteroidowa (dotyczy szczególnie mięśni części bliższych kończyn, obręczy barkowej i miednicy).
- Osteoporoza, aseptyczna martwica kości.
- Zahamowanie wzrostu u dzieci, zaburzenia miesiączkowania u kobiet.
- Zaburzenia psychiczne (dysforia i psychozy).
- Tylna pod torebkowa zaćma, jaskra.
- Zwiększona łamliwość naczyń włosowatych i zwiększona agregacja płytek.

Działanie niepożądane kortykosteroidów:

- Objawy uboczne po nagłym odstawieniu długotrwale stosowanych glikokortykosteroidów:
  - Ostra niewydolność kory nadnerczy.
  - Utajona niewydolność kory nadnerczy, która ujawnia się pierwszy raz w sytuacjach stresowych (urazy, zakażenia, operacje).
  - Nasilenie objawów choroby podstawowej.
  - Zespół z odstawienia kortykosteroidów z gorączką, bólami stawowymi, bólami mięśniowymi, uczuciem zmęczenia.

Hiperkortyzolizm - zespół Cushinga

Podział i etiologia:

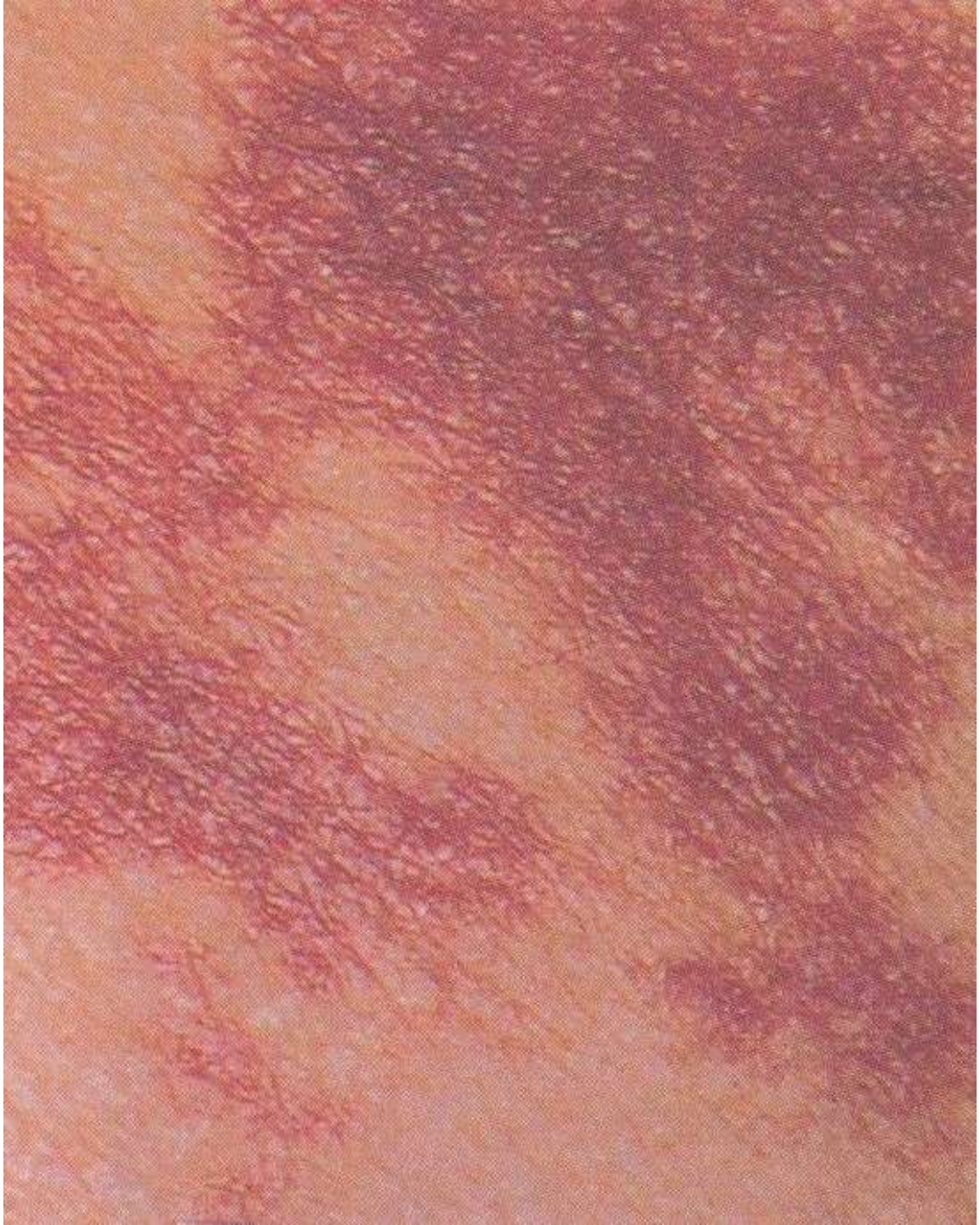
- Egzogenny (jatrogenny) zespół Cushinga - wywołany przez długotrwałe stosowanie glikokortykosteroidów lub ACTH - występuje najczęściej.
- Endogenny zespół Cushinga jest spowodowany zwiększonym wydzielaniem kortyzolu lub ACTH. Wyróżnia się następujące postacie:
  - Postać zależna od ACTH z wtórnym przerostem kory nadnerczy:
    - Ośrodkowy zespół Cushinga (= choroba Cushinga): - 80% przypadków z przewagą kobiet w średnim wieku.
    - Ektopowe (paranowotworowe) wydzielanie ACTH (10%). Jest spowodowane przez guzy
    - Zespół Cushinga indukowany alkoholem (odwracalny po zaprzestaniu picia alkoholu).
- Postać pierwotna, niezależna od ACTH, czyli nadnerczowy zespół Cushinga (10%) - guz kory nadnerczy wytwarzający kortyzol.

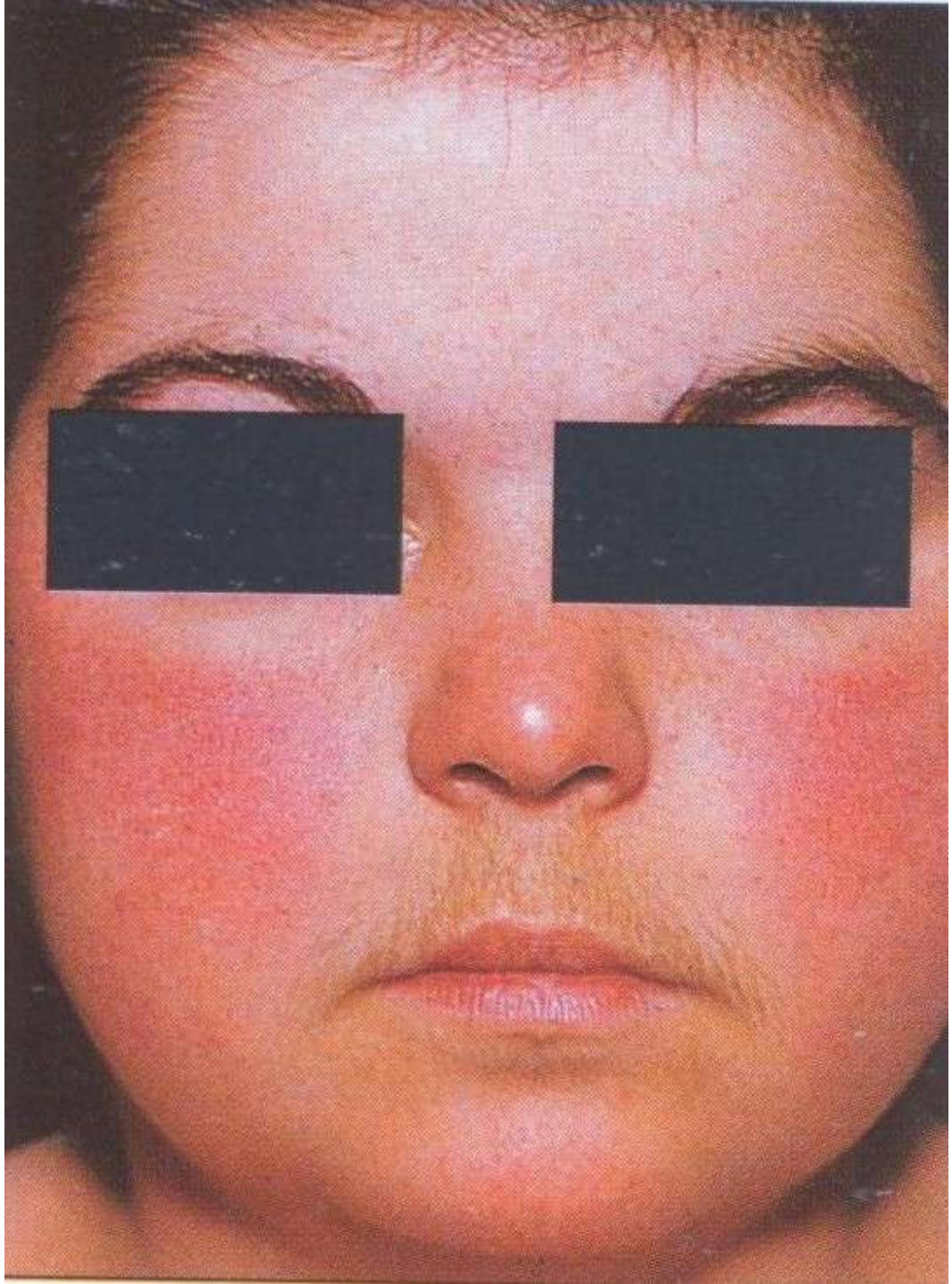
Obraz kliniczny:

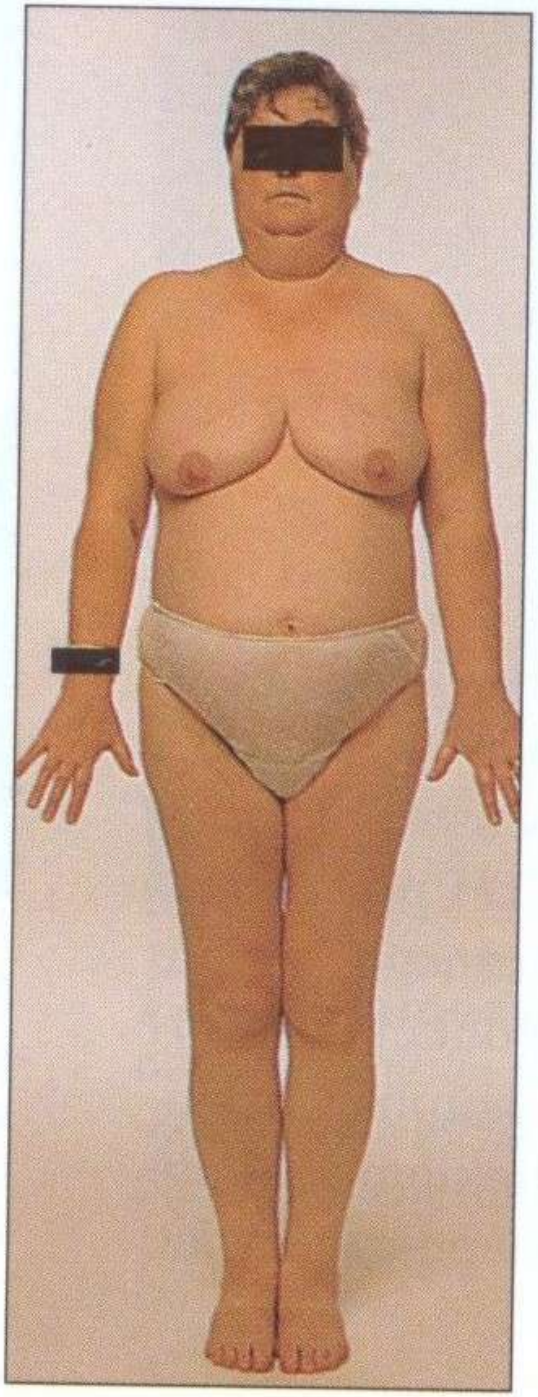
- Zaburzenia przemiany tłuszczowej dotyczą rozmieszczenia podskórnej tkanki tłuszczowej: twarz o kształcie księżyca z zaczerwienionymi policzkami, "bawoli kark", nagromadzenie tkanki tłuszczowej w obrębie tułowia, hipercholesterolemia.
- Zaburzenia przemiany białkowej: osteoporoza, uszkodzenie i zanik mięśni, adynamia. Zaburzenia przemiany węglowodanowej wyrażają się nieprawidłową tolerancją węglowodanów.
- Zmiany w układzie krwiotwórczym: wzrost liczby leukocytów, płytek krwi oraz erytrocytów, zmniejszenie liczby eozynofilów i limfocytów.

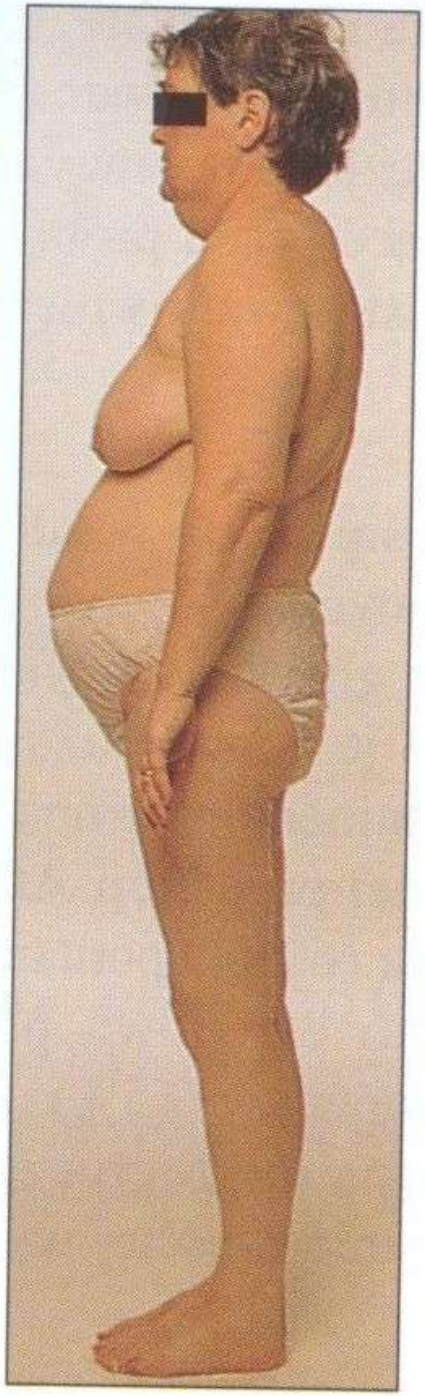
Obraz kliniczny:

- nadciśnienie tętnicze (85%),
- hipokaliemia (5%).
- skłonność do trądziku, czyraczności, owrzodzeń, występowania czerwonych rozstępów skóry.
- u kobiet może wystąpić wirylizacja, hirsutyzm oraz zaburzenia cyklu miesiączkowego.
- u dzieci dochodzi do zahamowania wzrostu.
- mogą wystąpić zaburzenia psychiczne lub psychozy.
- hipokaliemia (u 5% chorych)









Hipokortyzolizm - niewydolność kory nadnerczy

Etiologia i podział:

- Postać pierwotna charakteryzuje się zwiększonym stężeniem ACTH.
  - Choroba Addisona:
  - Najczęstszą przyczyną (u 70% chorych) jest autoimmunologiczne zapalenie nadnerczy powodujące zniszczenie kory tego gruczołu. U niektórych chorych występuje zespól autoimmunologicznego uszkodzenia wielu gruczolów endokrynnych

Etiologia i podział:

- Rzadziej spotykanymi przyczynami są:
  - Przerzuty nowotworowe do nadnerczy.
  - Choroby zakaźne: gruźlica, zakażenie CMV u chorych na AIDS.
  - Aplazja lub hipoplazja kory nadnerczy, defekty enzymatyczne, leki hamujące syntezę kortyzolu (np. aminoglutetymid).
- Przyczyny ostrej niewydolności kory nadnerczy:
  - Zespół Waterhouse'a-Friderichsena - zawał krwotoczny kory nadnerczy spowodowany posocznicą meningokokową.
  - Krwawienia (spowodowane np. zażywaniem leków przeciwkrzepliwych, u noworodków).
  - Chirurgiczne usunięcie nadnerczy.

Etiologia i podział:

- Postacie wtórne niedoczynności kory nadnerczy:
  - Przebiegające ze zmniejszonym stężeniem ACTH w surowicy:
  - Niedoczynność przedniego płata przysadki mózgowej lub podwzgórza.
  - Długotrwałe leczenie kortykosteroidami

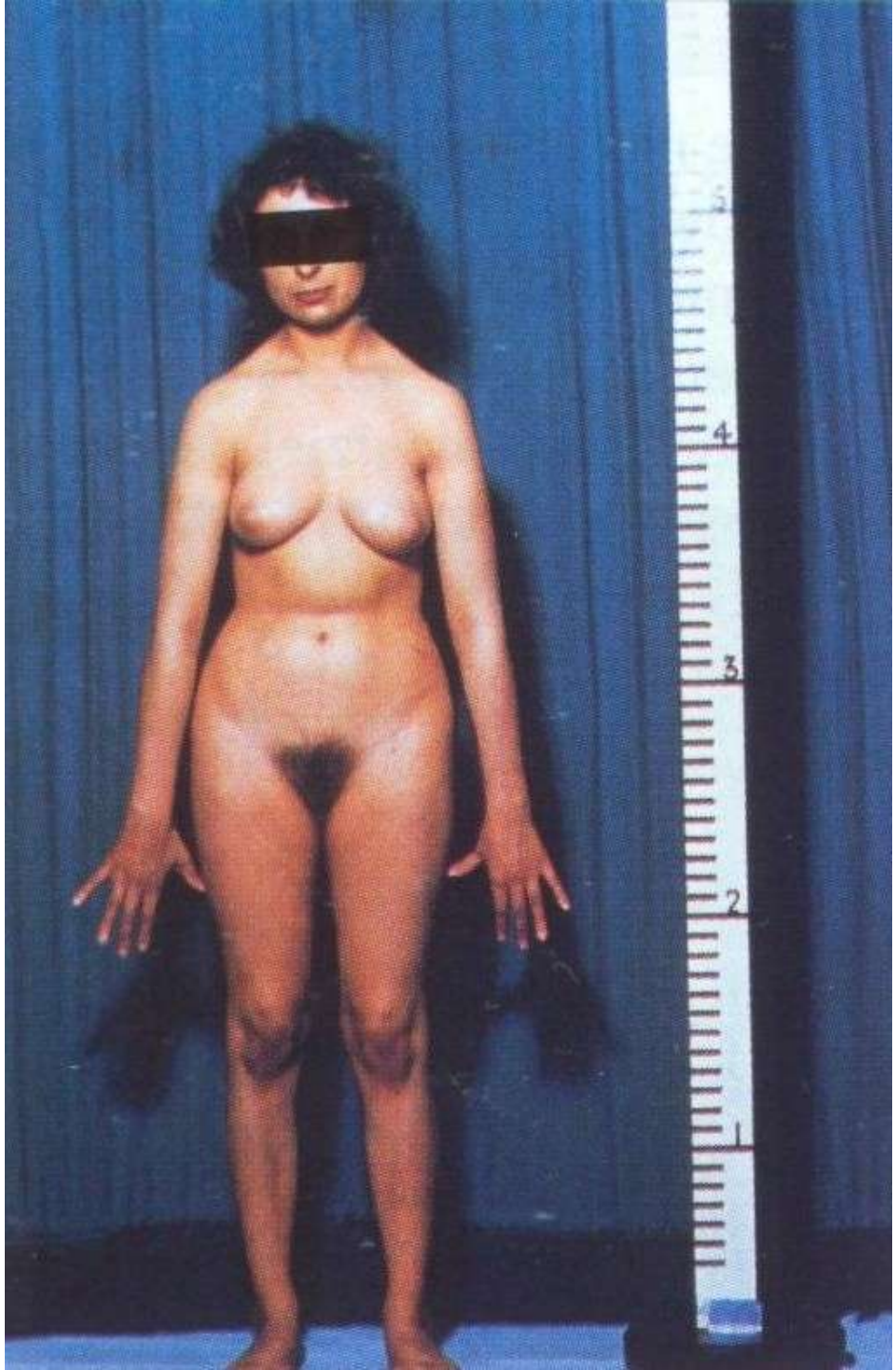
Obraz kliniczny choroby Addisona:

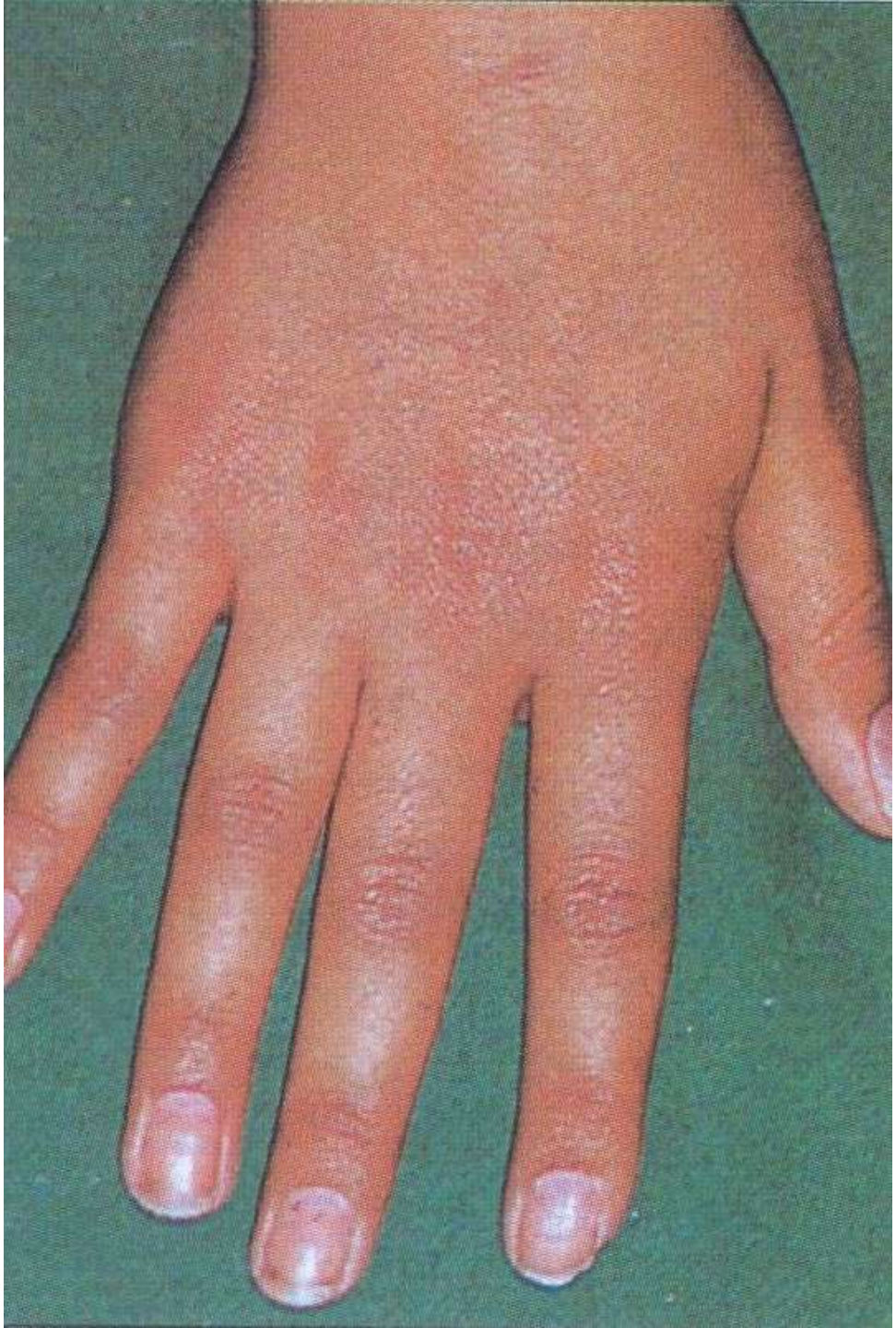
- Występują zwykle u chorych, u których zniszczone zostało 90% kory obu gruczołów nadnerczowych
- 4 okresy choroby:
  - Bezobjawowa (utajona) niewydolność kory nadnerczy.
  - Klinicznie jawna niewydolność kory nadnerczy.
  - Przełom nadnerczowy.
  - Śpiączka nadnerczowa.
- Cztery główne objawy niedoczynności kory nadnerczy, występujące w ponad 90% przypadków:
  - Bardzo znaczna i nagle występująca męczliwość.
  - Przebarwienie skóry i błon śluzowych.
  - Utrata masy ciała i odwodnienie.
  - Niskie ciśnienie tętnicze krwi.

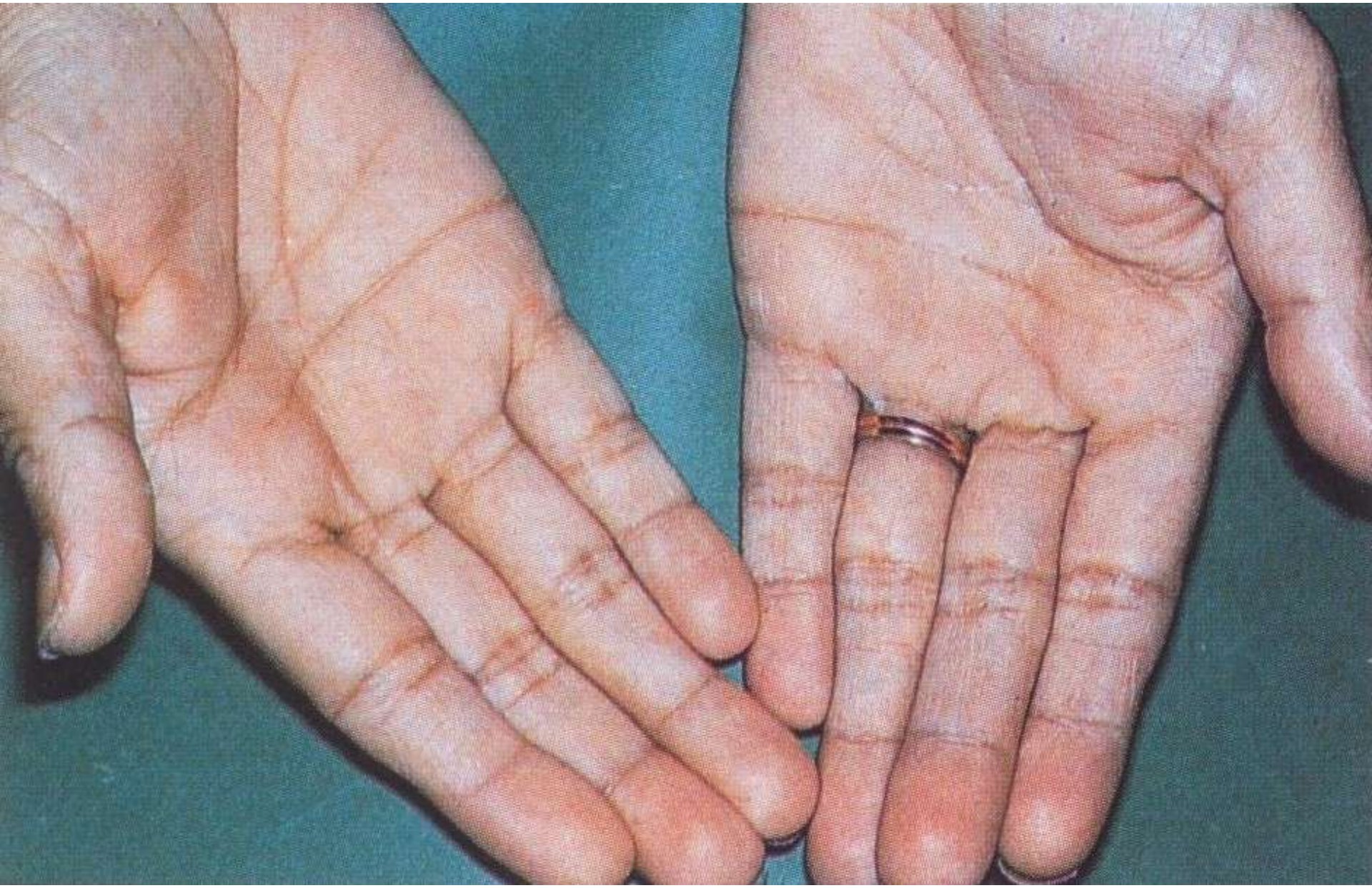
Obraz kliniczny choroby Addisona:

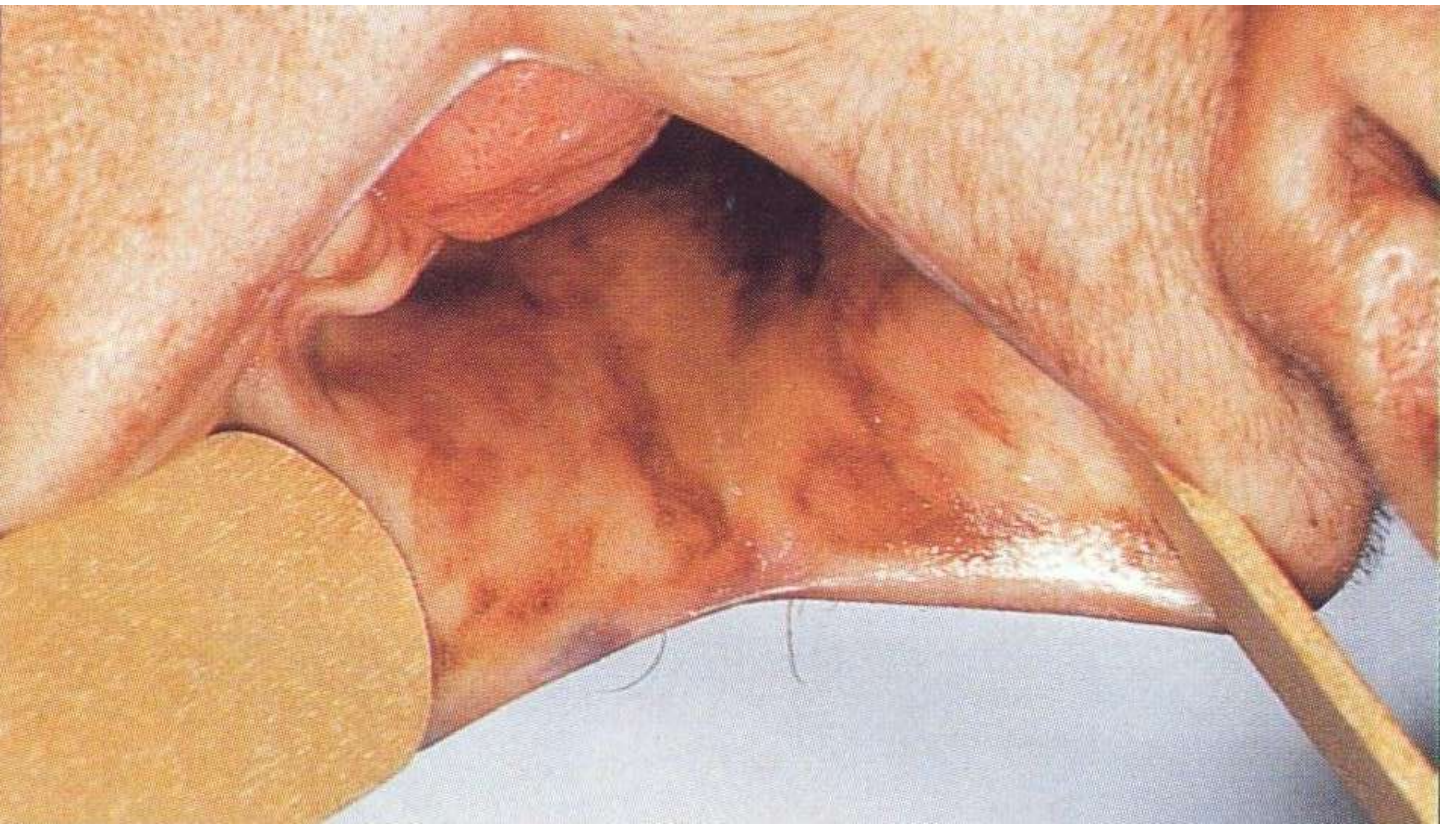
- Dolegliwości ze strony jamy brzusznej, takie jak: nudności, wymioty, bóle brzucha oraz utrata owłosienia wtórnego u kobiet.

- zmniejszenie stężenia Na+
- wzrost stężenia K+


4
3
2
1







Guzy przysadki

10% wszystkich guzów mózgu

Podział:

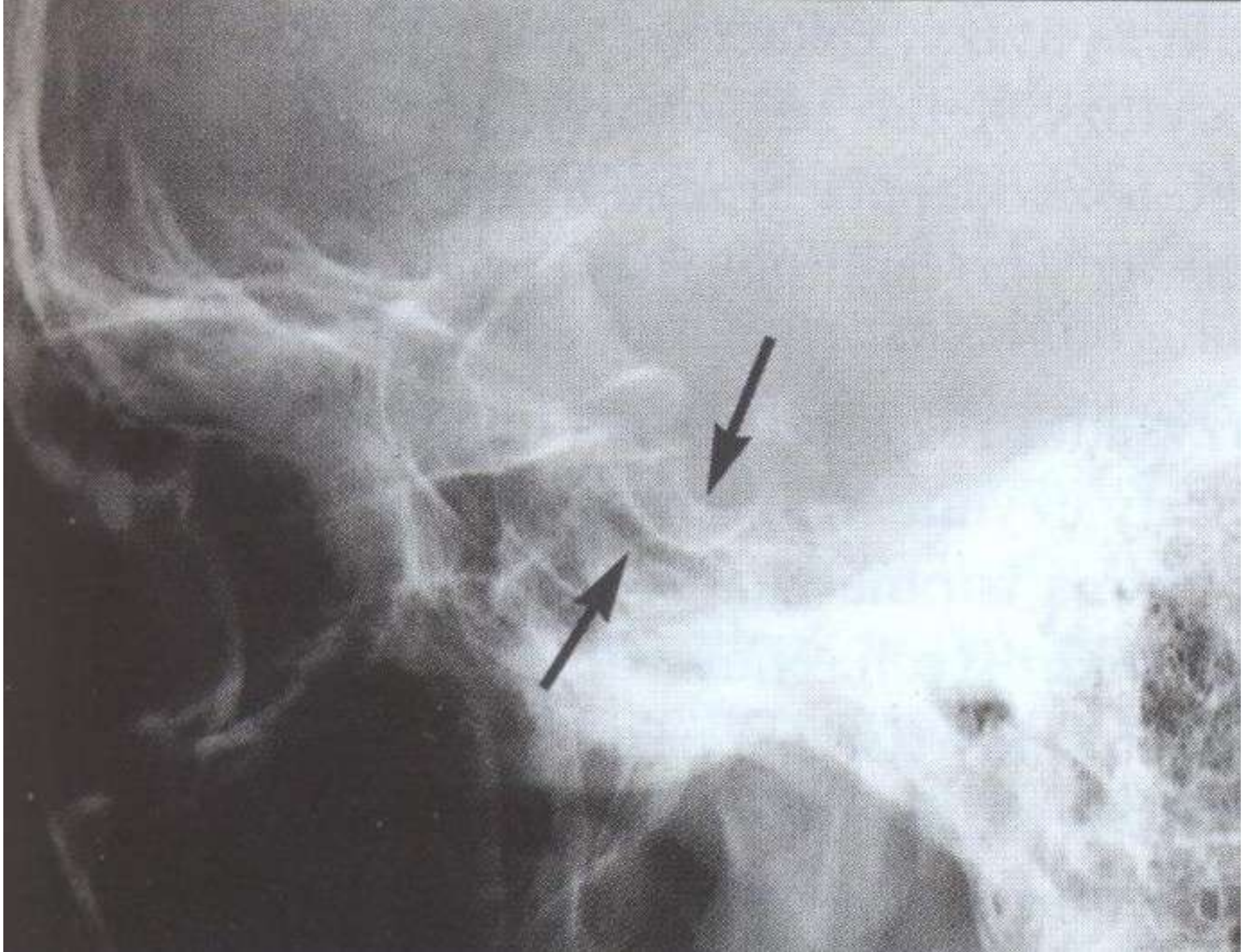
- Hormonalnie nieczynne guzy przysadki.
  - również guzy umiejscowione w pobliżu siodła tureckiego, np. czaszkogardlak (craniopharyngioma), torbiele skórne (naskórkowe) mózgu, potworniak (teratoma) oraz przerzuty nowotworowe do mózgu.
- Hormonalnie czynne guzy przysadki:
  - Wytwarzające prolaktynę = prolactinoma (najczęstsze).
  - Wytwarzające hormon wzrostu (akromegalia).
  - Wytwarzające ACTH (choroba Cushinga).
  - Wytwarzające TSH i gonadotropiny (bardzo rzadkie).

Guzy przysadki nieaktywne hormonalnie

- Obraz kliniczny:
  - Mogą występować objawy niedoczynności przedniego płata przysadki, takie jak:
    - Moczówka prosta.
    - Zaburzenia widzenia. Wzrost guza do przestrzeni nadsiodłowej - ucisk na skrzyżowanie wzrokowe (chiasma opticum) z ubytkami widzenia skroniowymi górnymi obu oczu, niedowidzeniem połowiczym dwuskroniowym albo obecnością mroczków, zanikiem nerwu wzrokowego lub całkowitą ślepotą.
  - Możliwe są również częste bóle głowy.

Rozpoznanie:

- Badanie radiologiczne (zdjęcie rtg boczne czaszki, zdjęcie celowane na siodło tureckie - poszerzenie siodła, objawy ucisku, podwojenie zarysów dna siodła).
- Tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny.
- Badanie okulistyczne (pole widzenia!).
- Badania hormonalne w celu wykluczenia niedoczynności przedniego płata przysadki i moczówki prostej.



Prolactinoma

gruczolaki przedniego płata przysadki wydzielające prolaktynę

Występowanie:

- najczęstszy hormonalnie czynny guz przysadki (40-50%)
- około 20% przypadków wtórnego braku miesiączki jest spowodowana nadmiernym wydzielaniem prolaktyny
- u kobiet hiperprolaktynemia zdarza się 5-krotnie częściej niż u mężczyzn
- przeważnie w 3 i 4 dekadzie życia

Obraz kliniczny:

- U kobiet:
  - Wtórny brak miesiączki, cykle bezowulacyjne
  - Czasem mlekotok
  - Utrata libido
- U mężczyzn
  - Utrata libido i potencji
  - Ginekomastia (wywołana pośrednio hipogonadyzmem).
  - Objawy ciasnoty śródczaszkowej (bóle głowy, upośledzenie pola widzenia) oraz objawy niedoczynności przedniego płata przysadki

Akromegalia

Akromegalia

- gruczolak somatotropowy przedniego płata przysadki, charakteryzujący się nadmiernym wytwarzaniem hormonu wzrostu (growth hormon - GH) = somatotropina = (hormon somatotropowy - STH) lub mikrogruczolak o średnicy poniżej 1 cm

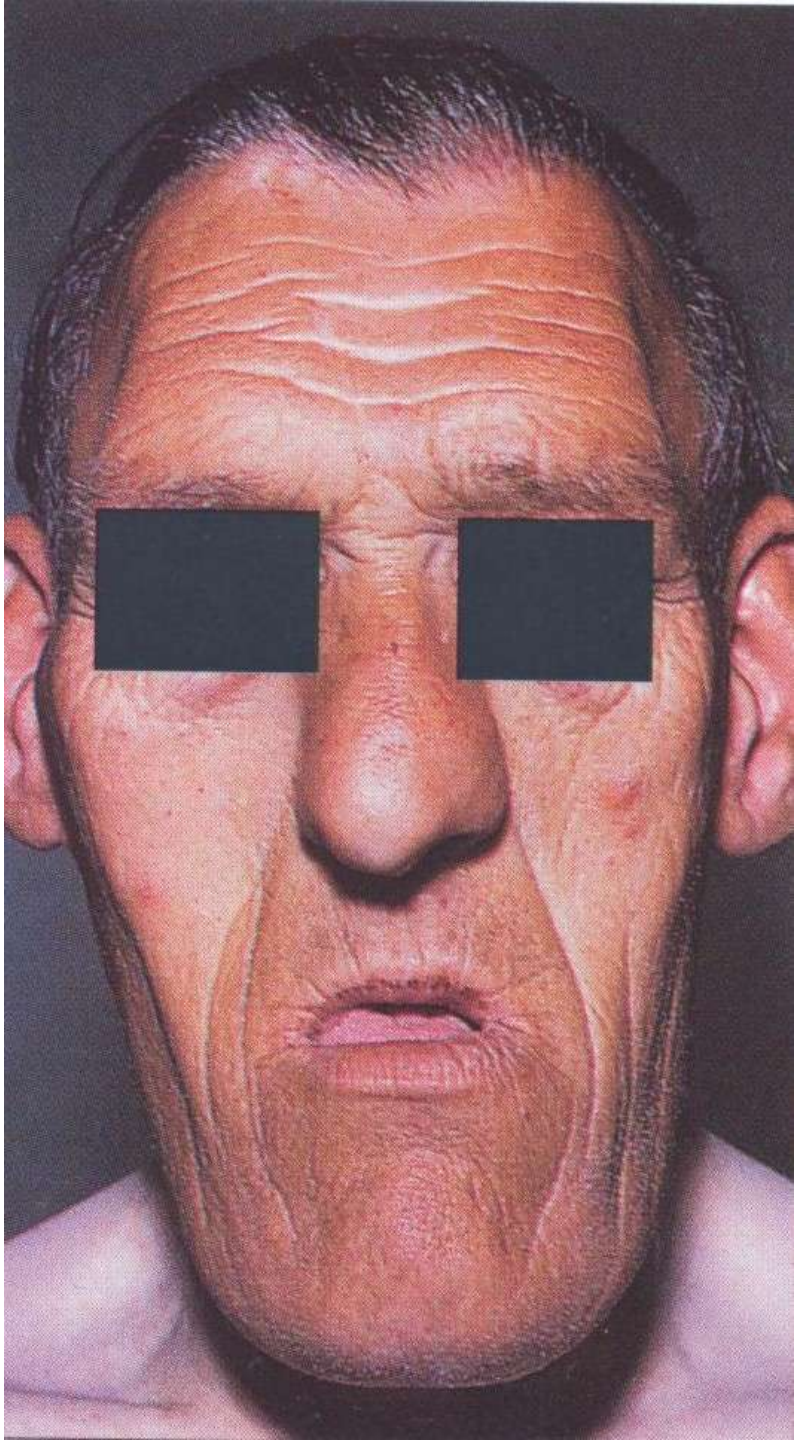
Obraz kliniczny:

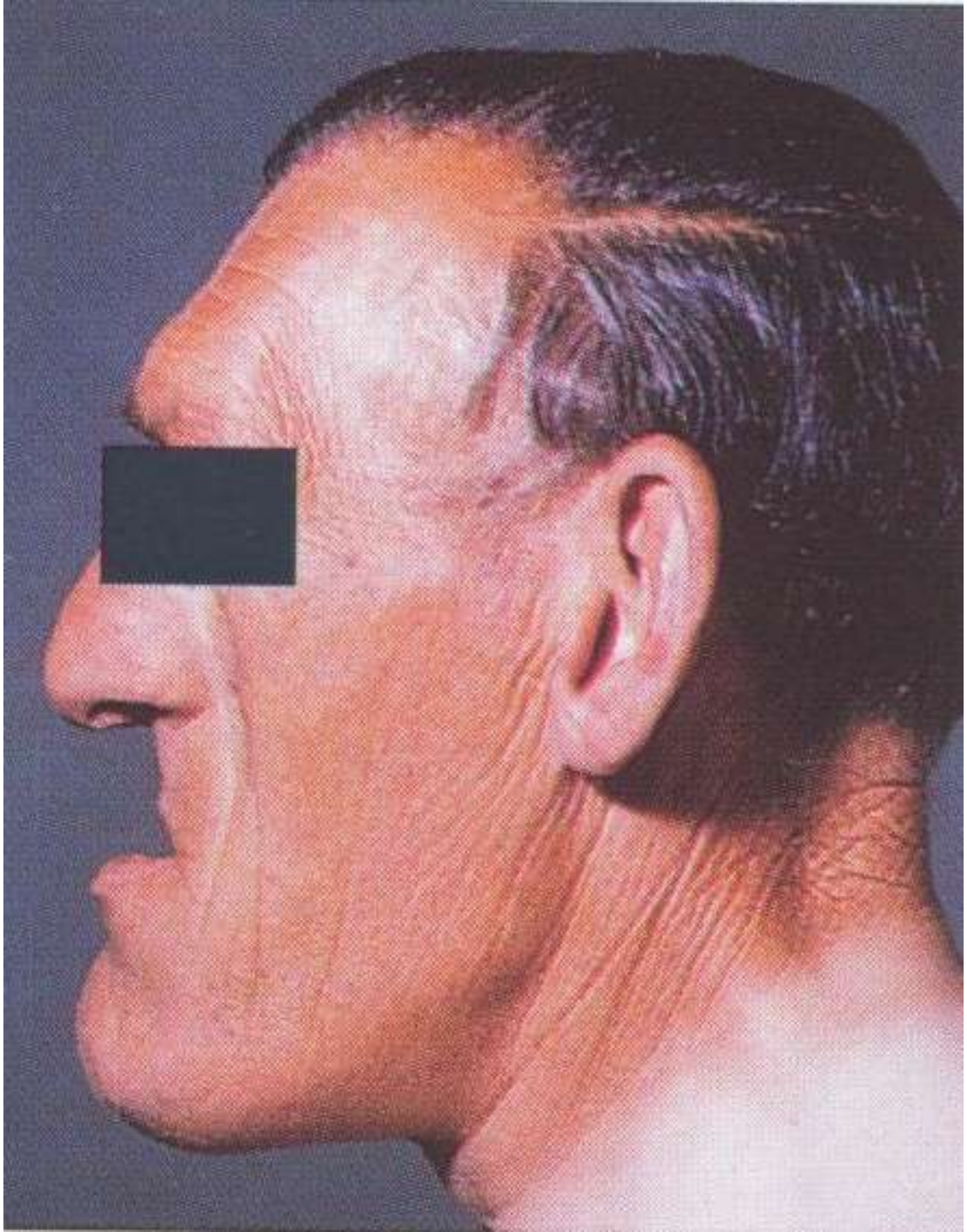
- Jeżeli hiperpituitaryzm wystąpi jeszcze przed zakończeniem wzrostu – gigantyzm (wzrost powyżej 2 m).
- U osób dorosłych nadmierne wydzielanie GH objawia się akromegalią
- Objawy główne:
  - Zmiana wyglądu spowodowana powiększeniem rysów twarzy, pogrubieniem i pomarszczeniem skóry na twarzy - istotne porównanie wyglądu twarzy chorego z fotografią z okresu jego młodości!
  - Powiększenie rąk, stóp i czaszki (nie pasują dotychczas używane buty, rękawiczki, kapelusze).
  - Powiększenie języka, rozejście się zębów (mowa "kluskowa").
  - Powiększenie narządów wewnętrznych (splanchnomegalia).

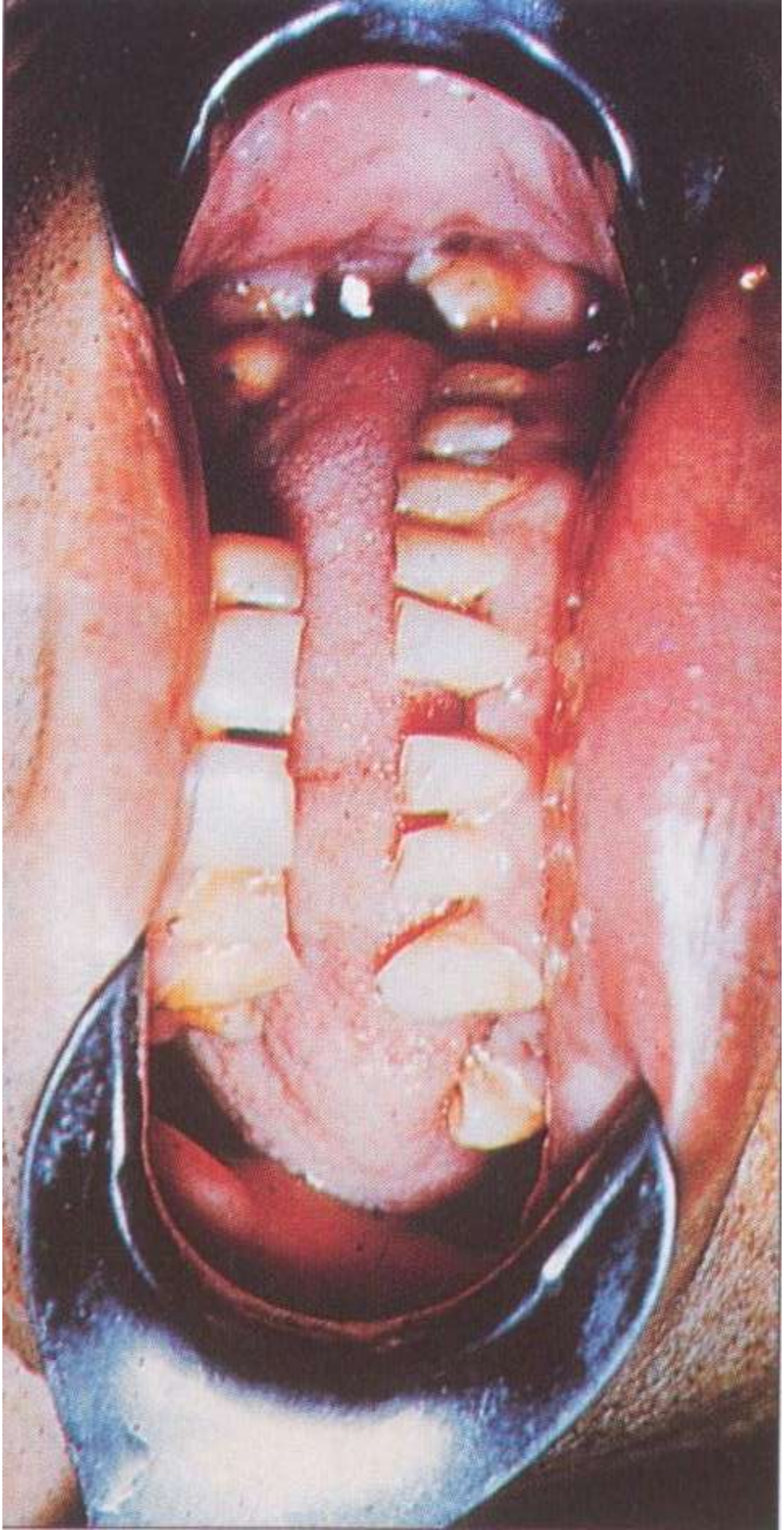
Objawy niestałe:

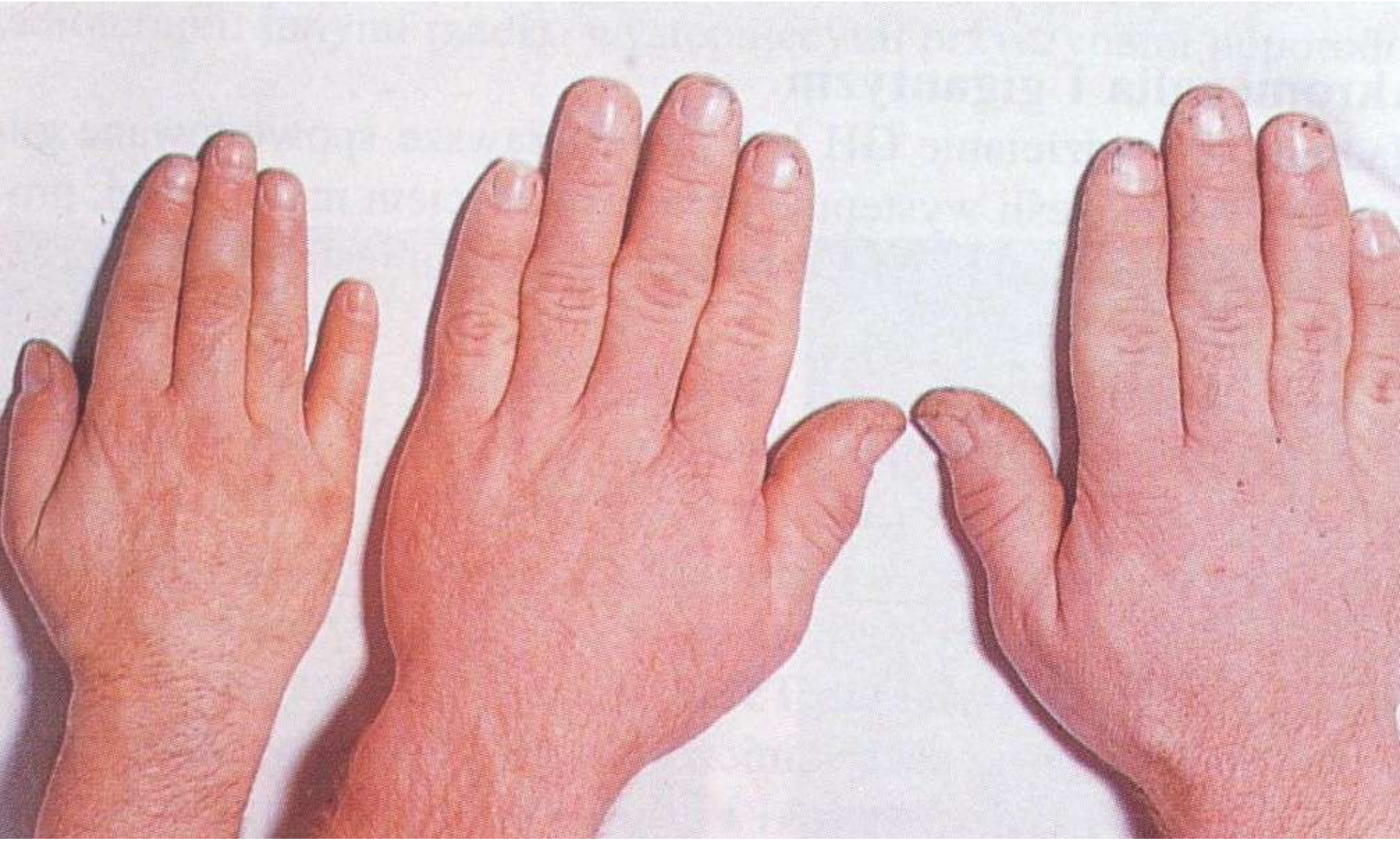
- Bóle głowy
- Nadciśnienie tętnicze
- Zaburzenia widzenia, upośledzenie pola widzenia (dwu skroniowe niedowidzenie połowicze) - istotne jest częste badanie okulistyczne.
- Zespół cieśni nadgarstka
- Nadmierna potliwość, nadmierne owłosienie ciała.
- Czasem stwierdza - upośledzona tolerancja węglowodanów (60% tych przypadków).
- Wtórny brak miesiączki.
- Badania radiologiczne:
  - Powiększenie zatok przynosowych.
  - Pogrubienie istoty korowej w kościach policzków, rąk i stóp.
  - Powiększenie wymiarów serca na zdjęciu klatki piersiowej.

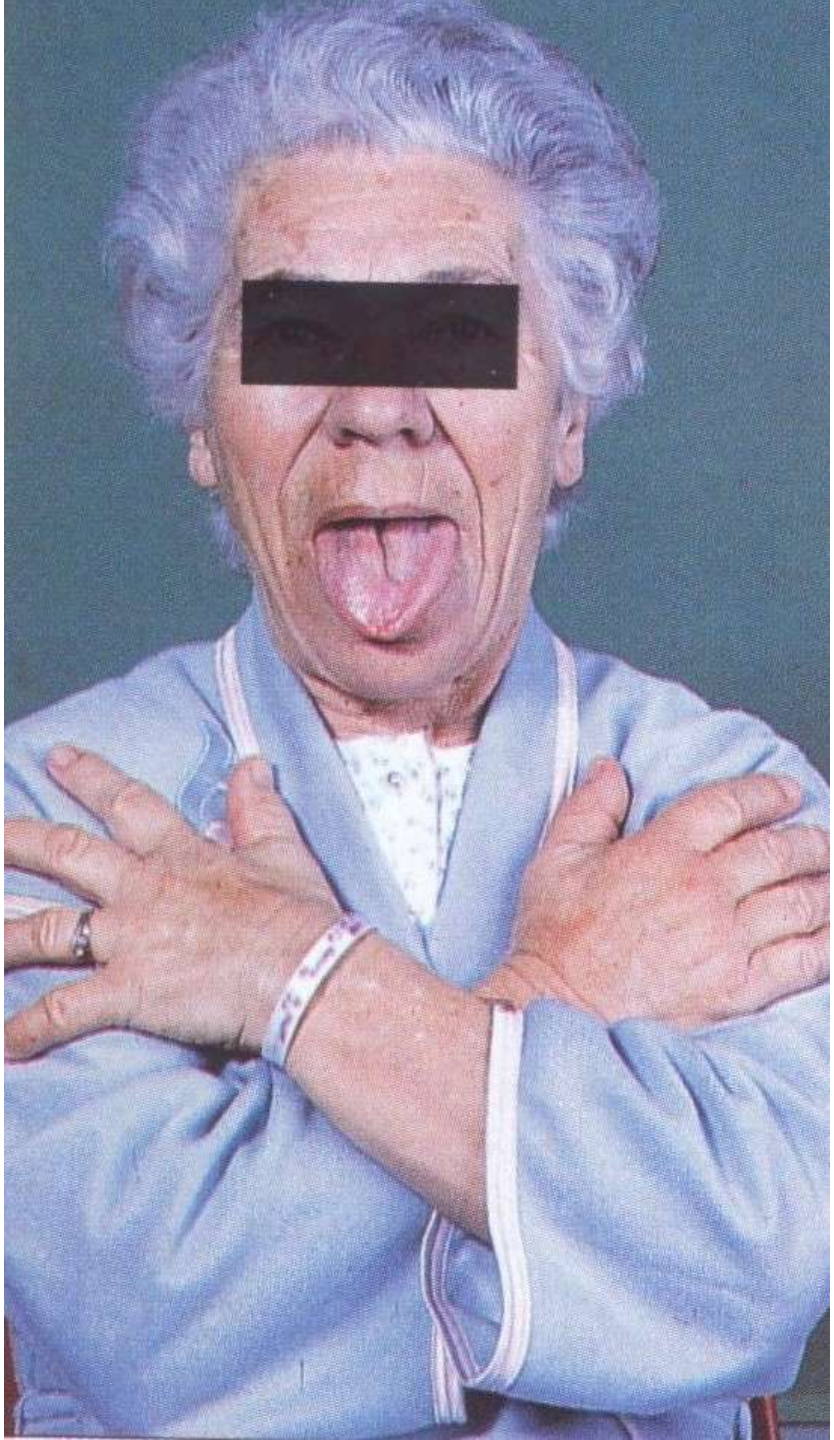
6
5
4
3
2
1

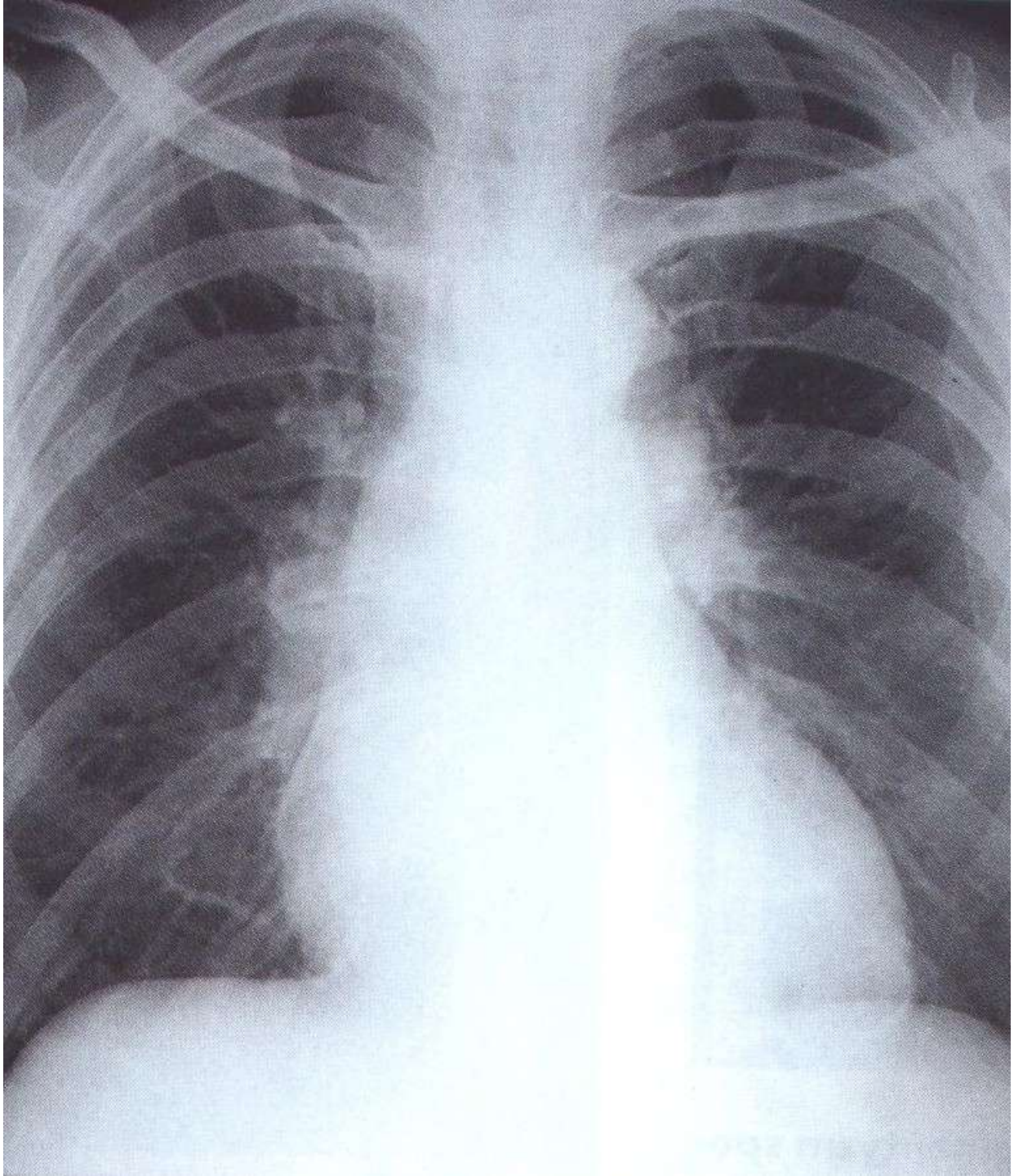












niewydolność przedniego płata przysadki

niewydolność przedniego płata przysadki

- Hipopituitaryzm
- Panhipopituitaryzm = całkowite wypadnięcie czynności przysadki
- Częściowa niewydolność przedniego płata przysadki = części 1 pojedynczych czynności endokrynnych przedniego płata - postać występująca najczęściej

Etiologia:

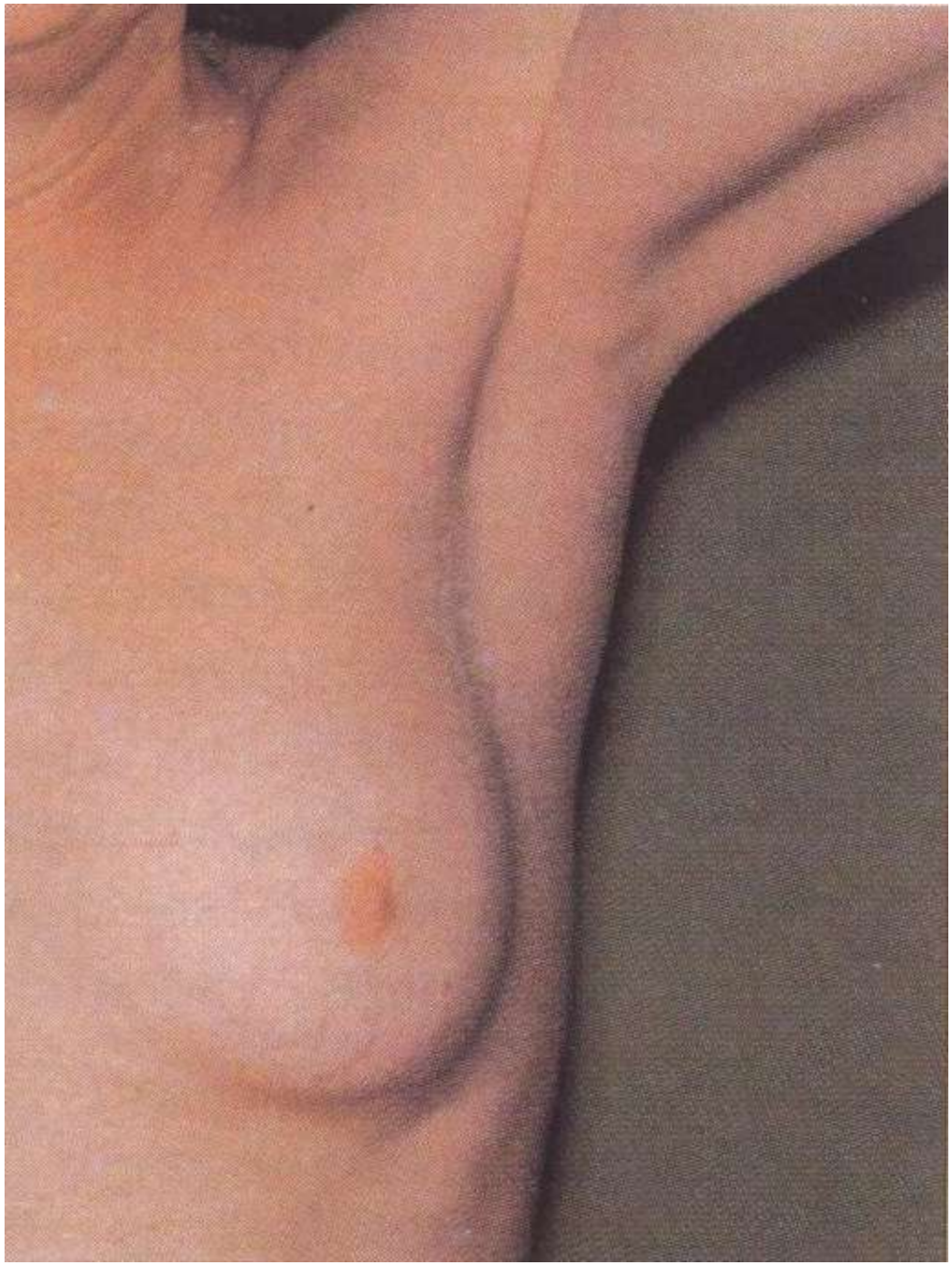
- Guzy przysadki lub guzy w okolicy siodła tureckiego, przerzuty do ośrodkowego układu nerwowego.
- Urazy przysadki (urazy, operacje), następstwa napromieniania.
- Zespól Sheehana:
  - Poporodowa martwica przedniego płata przysadki w następstwie wstrząsu poporodowego.
  - Wczesne objawy choroby:
    - brak poporodowej laktacji,
    - wtórny upośledzony odrost włosów po wygoleniu okolicy łonowej przed porodem
- Zapalenie przysadki na tle autoimmunologicznym.
- Ziarniniaki (sarkoidoza, ziarniniak kwasochłonny i inne).

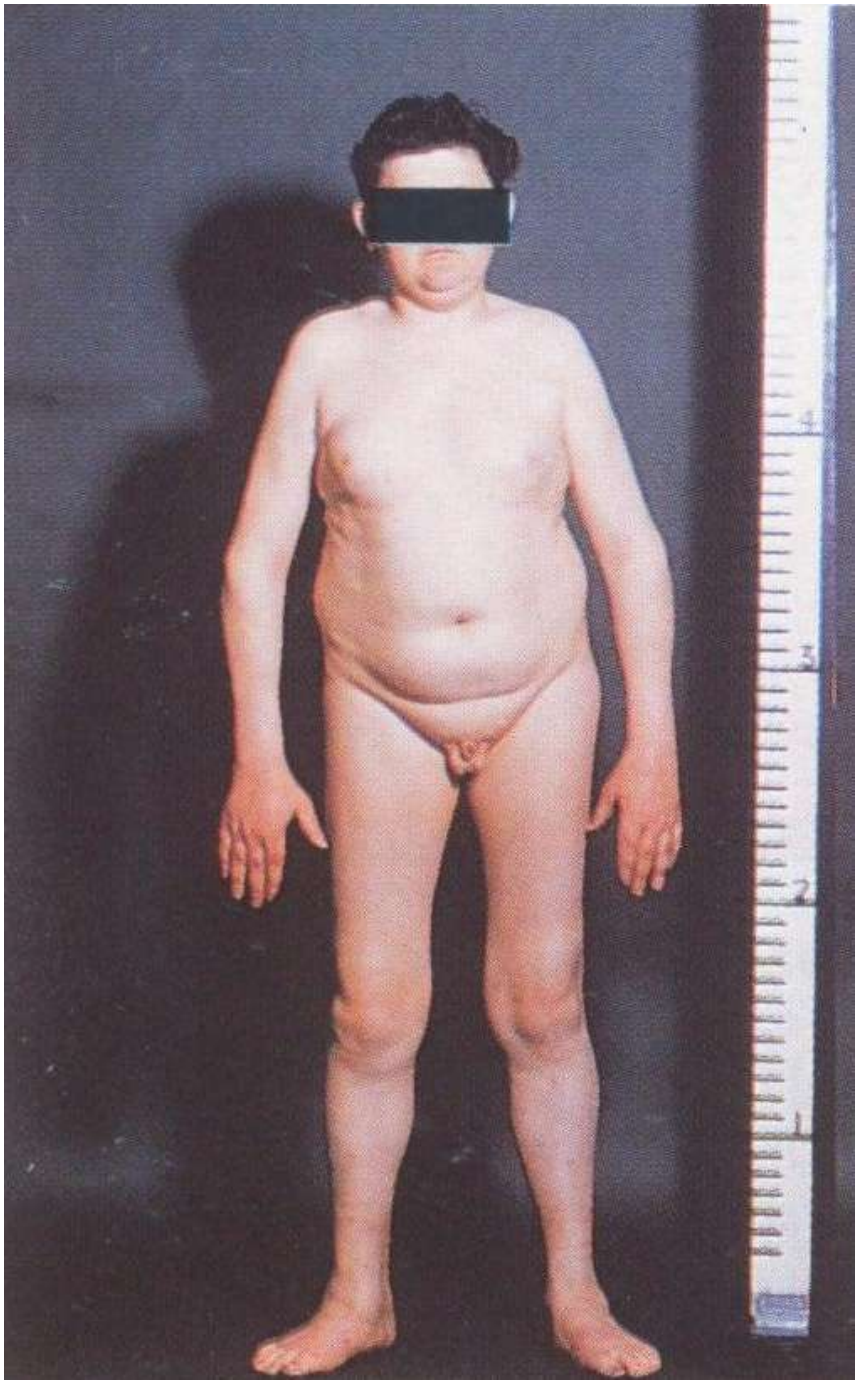
Obraz kliniczny:

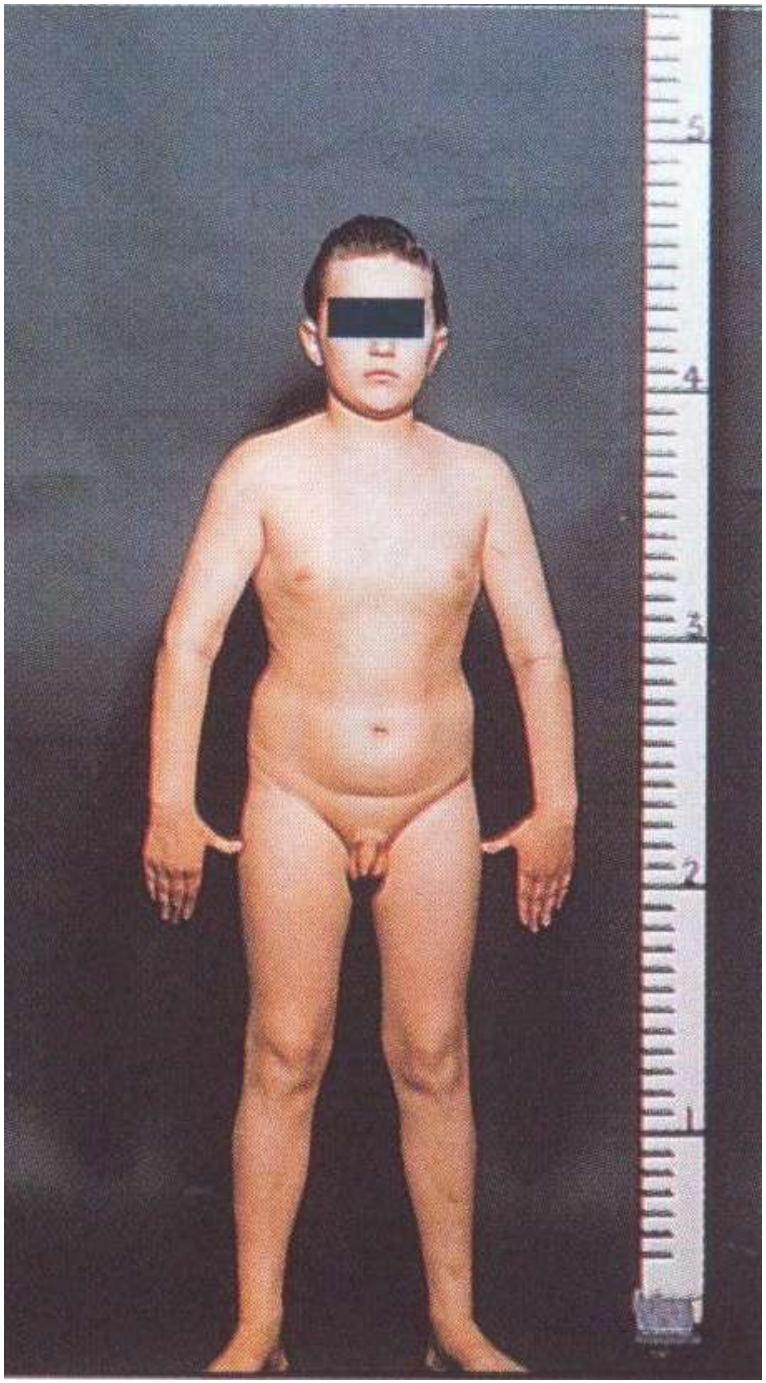
- Przewlekła niewydolność przedniego płata przysadki:
  - Wypadnięcie sekrecji GH doprowadza w okresie wzrostowym do karłowatości przysadkowej (z zachowaniem prawidłowej inteligencji i proporcji budowy ciała).
  - Wtórny hipogonadyzm
  - Wtórna niedoczynność tarczycy –
  - Wtórna niewydolność kory nadnerczy
  - Wypadnięcie sekrecji prolaktyny u kobiet karmiących piersią

Obraz kliniczny:

- 7 x A ":
  - Niedobór gonadotropin
    - utrata owłosienia w dole pachowym (axilla)
    - brwiach (niem. Augenbraue = brew)
    - brak miesiączki (amenorrhoea)
    - brak wytwarzania pokarmu w gruczołach sutkowych w okresie karmienia piersią (agalactia)
  - Niedobór TSH - apatię
  - Niedobór ACTH - adynamię
  - Niedobór MSH - alabastrową bladość powłok ciała






5
4
3
2
1

Obraz kliniczny:

- Ostra niewydolność przedniego płata przysadki i śpiączka przysadkowa:
  - Niskie ciśnienie tętnicze
  - Bradykardia
  - Zmniejszona temperatura ciała
  - Hipoglikemia
  - Hipowentylacja z hiperkapnią
  - Woskowa bladość powłok
  - Utrata owłosienia

Moczówka prosta

Moczówka prosta

- Zmniejszeniem zdolności nerek do zagęszczania moczu w warunkach ograniczenia podaży płynów.
- Niedobór ADH (ośrodkowa moczówka prosta),
- Brak odpowiedzi nerek na ADH (nerkowa moczówka prosta).

Obraz kliniczny:

- Charakterystyczne jest występowanie triady typowych objawów:
- Wielomocz (5-25 l/d)
- Wzmożone pragnienie połączone z wypijaniem zwiększonej ilości płynów (polidypsja)
- Astenuria (upośledzenie zdolności nerek do zagęszczania moczu)

		Moczówka ośrodkowa	Moczówka nerkowa	Polidypsja psychogenna
Test	molalność moczu	pozostaje mała	pozostaje mała	↑
	molalność surowicy	↑	↑	prawidłowa
	stężenie ADH w surowicy	pozostaje małe	↑	↑
Działanie testowej dawki desmopresyny		powoduje wzrost molalności moczu	nie działa	nie obserwuje się objawów działania

Dziękuję