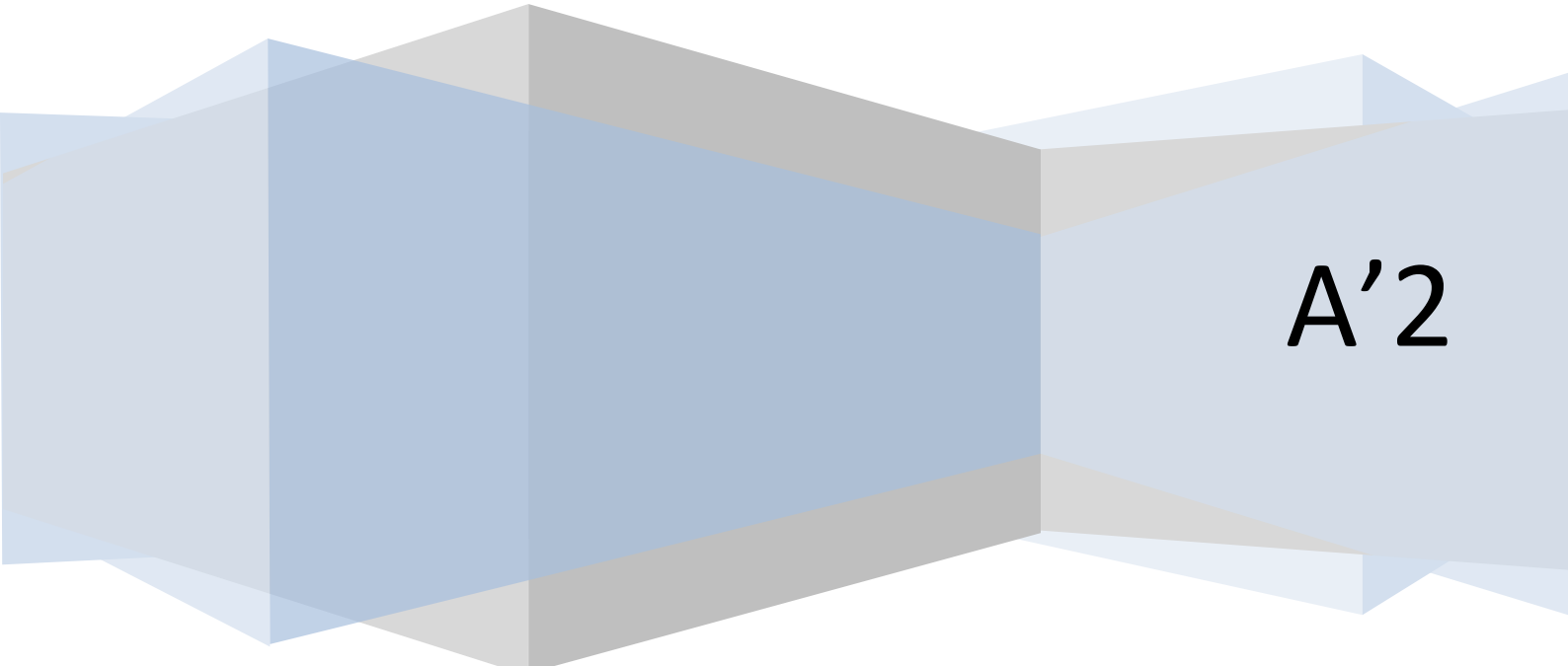


5ο ΓΕΛ Χαλανδρίου

Εργασία στη βιολογία

Διαταραχές στους ενδοκρινείς αδένες

Μ. Κέλλυ



A'2

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το ενδοκρινικό σύστημα είναι ένα σύνθετο σύστημα αδένων και αποτελείται από τον θυρεοειδή, τους παραθυρεοειδείς, το πάγκρεας, τις ωθήκες, τους όρχεις, τα επινεφρίδια, την υπόφυση και τον υποθάλαμο.

Οι αδένες αυτοί με τις ουσίες που εκκρίνουν, τις ορμόνες, ελέγχουν και συντονίζουν πολλές δραστηριότητες του οργανισμού.

Διαταραχές του ενδοκρινικού συστήματος μπορεί να οδηγήσουν στην κακή λειτουργία πολλών συστημάτων του οργανισμού με επιπτώσεις όπως από την καρδιά και τα αγγεία, τον μεταβολισμό του σακχάρου και των λιπιδίων, της ανάπτυξης του παιδιού, της αναπαραγωγικής ικανότητας ανδρών και γυναικών, διαταραχές της εμμηνορρυσίας, ακμής, διαταραχές των οστών, κλπ.

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΤΗΝ ΥΠΟΦΥΣΗ

Η **υπόφυση** είναι ένας αδένας μεγέθους μπιζελιού που εντοπίζεται στη μέση γραμμή στη βάση του εγκεφάλου, ακριβώς κάτω από τον υποθάλαμο. Λαμβάνει σήματα από τον υποθάλαμο που οδηγούν στη παραγωγή ορμονών που με τη σειρά τους επηρεάζουν διάφορες λειτουργίες του οργανισμού. Η υπόφυση διακρίνεται σε δύο επιμέρους περιοχές (λοβούς), στον πρόσθιο και στον οπίσθιο λοβό. Η έκκριση **βαζοπρεσσίνης** (που επίσης λέγεται αντιδιουρητική ορμόνη, ADH), από τον οπίσθιο λοβό ελέγχει την ποσότητα (ισοζύγιο) υγρών στον οργανισμό και επομένως καθορίζει την ωσμωτικότητα του αίματος (δηλαδή πόσο πυκνό, αυξημένη ωσμωτικότητα, η αραιό, χαμηλή ωσμωτικότητα, είναι το αίμα). Η **οξυτοκίνη** είναι επίσης μια άλλη ορμόνη που εκλύεται από τον οπίσθιο λοβό της υπόφυσης και προκαλεί έναρξη των συσπάσεων της μήτρας περί το τέλος της κύησης. Οι ορμόνες που εκλύονται από τον πρόσθιο λοβό της υπόφυσης είναι 1) η **αυξητική ορμόνη (GH)**, που είναι υπεύθυνη για την ανάπτυξη και αύξηση του σώματος κατά την παιδική και εφηβική ηλικία. Σε περίπτωση έλλειψης της GH σε νεαρή ηλικία προκαλείται νανισμός (πολύ κοντό ανάστημα), ανεπαρκής ανάπτυξη των οστών και αύξηση της ολικής ποσότητας του λίπους του σώματος ενώ αν επέλθει αργότερα στη ζωή προκαλεί την εμφάνιση του συνδρόμου

ανεπάρκειας της GH σε ενήλικες που χαρακτηρίζεται από αίσθημα κόπωσης, παχυσαρκία, αδυναμίας συγκέντρωσης και διαταραχές του μεταβολισμού υδατανθράκων και λιπιδίων 2) **οι γοναδοτρόπες ορμόνες (LH, FSH)**, που είναι υπεύθυνες για την ενήβωση (ανάπτυξη μαστών και έναρξη έμμηνης ρύσης στις γυναίκες και αύξηση μεγέθους όρχεων και εμφάνιση τρίχωσης στους άνδρες). Σε περίπτωση έλλειψης αυτών των ορμονών στην νεαρή ηλικία δεν παρατηρείται ανάπτυξη γεννητικών χαρακτηριστικών (παρατηρείται καθυστέρηση ήβης), ενώ σε έλλειψη αυτών των ορμονών μετέπειτα στη ζωή παρατηρείται ανικανότητα και υπογονιμότητα (οι γυναίκες δεν έχουν έμμηνη ρύση και οι άνδρες δεν παράγουν ικανοποιητικό αριθμό σπερματοζωαρίων). 3) **η θυρεοειδοτρόπος ορμόνη (TSH)**, προάγει τη λειτουργία του θυρεοειδούς αδένος και την έκκριση θυρεοειδικών ορμονών. Σε περίπτωση έλλειψης σε νεαρή ηλικία προκαλεί κοντό ανάστημα και διαταραχές λειτουργίας του εγκεφάλου ενώ σε μετέπειτα έλλειψη ανάπτυξη υποθυρεοειδισμού (κόπωση, υπνηλία, αύξηση του σωματικού βάρους, ευασθησία στο ψύχος και δυσκοιλιότητα) 4) **η επινεφριδιοτρόπος (ACTH) ορμόνη**, που σχετίζεται με την έκκριση κορτιζόλης (ορμόνη stress). Η έλλειψη κορτιζόλης αποτελεί επείγουσα κατάσταση αφού προκαλεί πτώση της αρτηριακής πίεσης και αδυναμία του οργανισμού να αντεπεξέλθει σε ερεθίσματα stress με αποτέλεσμα να κινδυνεύει άμεσα η ζωή του ασθενούς 5) **η προλακτίνη (PRL)**, η οποία σχετίζεται με τη λοχεία και προκαλεί αύξηση έκκρισης γάλακτος από τους μαστούς.

Οι διαταραχές είναι:

Μεγαλακρία

Ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης ενηλίκων

Κρανιοφαρυγγίωμα

Ασθένεια Cushing

Διαβήτης άπιοις

Ανεπάρκεια υπόφυσης

Μη λειτουργικοί όγκοι

Προλακτίνωμα

Επίσης, πιο σπάνιες διαταραχές της υπόφυσης είναι το σύνδρομο κενού εφιππίου, έμφραγμα υπόφυσης, σύνδρομο Sheehan, σύνδρομο Kallmann, διάσπαρτες κύστεις Rathke, wolfram σύνδρομο νεοπλασιών, SOD δυσπλασία.

Μεγαλακρία

Η μεγαλακρία είναι το αποτέλεσμα υπερέκκρισης αύξητικής ορμόνης (GH) από ένα αδένωμα (μικρο ή μακρο). Παρουσιάζονται 4-6 νέες υποθέσεις ανά εκατομμύριο ετησίως. Η εμφάνιση πριν από την εφηβεία είναι σπάνια και είναι η αιτία του γιγαντισμού. Η μεγαλακρία εμφανίζεται συχνότερα στους ενηλίκους 30-50 ετών. Τα υψηλά επίπεδα της GH συνδέονται με αλλαγές στην εμφάνιση, πονοκέφαλους, ιδρώτα και κούραση. Η υπερέκκριση της GH έχει επιπτώσεις σε διάφορα συστήματα του σώματος και συνδέεται με διπλάσια θνησιμότητα.



Χέρια πριν και μετά τη μεγαλακρία (σε βάθος χρόνου).

Συμπτώματα:

- εκτράχυνση των χαρακτηριστικών του προσώπου
- διευρυμένα χέρια και πόδια
- σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα
- υπερβολικός ιδρώτας και λιπαρό δέρμα
- πονοκέφαλοι
- διαταραχές όρασης
- άπνοια στον ύπνο
- γενική κούραση

Δυνατότητες αντιμετώπισης

Η θεραπεία που συστήνεται από το γιατρό θα εξαρτηθεί από το μέγεθος και τη δραστηριότητα του αδενώματος και επίσης από την ηλικία του ασθενή. Η διασφηνοειδική χειρουργική επέμβαση είναι η αντιμετώπιση επιλογής στις περισσότερες περιπτώσεις και μπορεί να είναι εντυπωσιακά αποτελεσματική, ειδικά για τα μικροαδενώματα. Ομως, μερικοί ασθενείς μπορεί να χρειαστούν ιατρική περίθαλψη ή ακτινοθεραπεία μετά από τη χειρουργική επέμβαση για να μειώσουν τα επίπεδα της GH. Μερικά GH-αδενώματα είναι θεραπεύσιμα με μακροχρόνια φαρμακευτική αγωγή και ή χωρίς ακτινοθεραπεία. Ο σύμβουλος μπορεί να προτείνει στον ασθενή επιλογή μεταξύ της μακροπρόθεσμης ιατρικής περίθαλψης, που περιλαμβάνει ενέσεις, ή τη χειρουργική επέμβαση.

Διαχείριση ασθένειας

Μερικοί ασθενείς μπορεί να χρειαστούν μακροχρόνια ιατρική περίθαλψη για να διατηρήσουν αποδεκτά επίπεδα της GH. Τα υψηλά επίπεδα της GH, ακόμα και όταν δεν έχει ο ασθενής κανένα σύμπτωμα, συνδέονται με αύξηση της θνησιμότητας κατά 2-3 φορές. Η σταθεροποίηση της GH μπορεί να επιτευχθεί με έναν ανταγωνιστή ντοπαμίνης όπως η βρωμοκρυπτίνη, ιδιαίτερα εάν ο όγκος εκκρίνει επίσης προλακτίνη. Ομως, η σωματοστατίνη, όπως το octreotide, που εμποδίζει την έκκριση της GH από την υπόφυση, είναι αποτελεσματικότερη στη μείωση της GH σε αποδεκτά επίπεδα. Το Octreotide εγχέεται 3 φορές καθημερινά και είναι αποτελεσματικό στο 90% των ασθενών. Εναλλακτικά, είναι τώρα διαθέσιμες ενέσεις μηνιαία (Sandostatin) ή ανά δεκαπενθήμερο (Lanreotide). Μερικοί ασθενείς υφίστανται γαστρεντερικές παρενέργειες με αυτά τα φάρμακα και υπάρχουν

πιθανότης να εμφανιστούν πέτρες στη χολή. Οι ασθενείς μπορεί να αναπτύξουν ανεπάρκεια της υπόφυσης αμέσως μετά από τη χειρουργική επέμβαση, ή αρκετά έτη μετά από ακτινοθεραπεία. Τότε θα απαιτηθεί θεραπεία υποκατάστασης ορμονών.

Ανεπάρκεια υπόφυσης

Η υπόφυση παράγει διάφορες ορμόνες που απελευθερώνονται στο αίμα για να ελέγξουν άλλους αδένες στο σώμα.

Εάν η υπόφυση δεν παράγει μια ή περισσότερες από αυτές τις ορμόνες, τότε υπάρχει ανεπάρκεια της υπόφυσης. Ο

όρος πολλαπλή ανεπάρκεια υπόφυσης χρησιμοποιείται μερικές φορές για να περιγράψει την μη παραγωγή δύο ή περισσότερων από αυτές τις ορμόνες. Εάν επηρεάζονται όλες οι ορμόνες που παράγονται από την υπόφυση τότε έχουμε ολική ανεπάρκεια της υπόφυσης.

Η ανεπάρκεια συχνά προκαλείται από έναν καλοήγη (δηλ. μη καρκινικό) όγκο της υπόφυσης, ή του εγκεφάλου στην περιοχή του υποθαλάμου. Η ανεπάρκεια υπόφυσης μπορεί να προκληθεί από την άμεση πίεση των όγκων στον αδένα ή από χειρουργική επέμβαση ή ακτινοθεραπεία που χρησιμοποιείται για να αντιμετωπιστεί ο όγκος. Εξαιρετικά σπάνια, ανεπάρκεια μπορεί να προκληθεί από μολύνσεις (όπως μηνιγγίτις) στον εγκέφαλο ή από μεγάλη απώλεια αίματος, από τραυματισμό στο κεφάλι, ή από διάφορες σπάνιες ασθένειες όπως η σαρκοείδωση (μια ασθένεια που μοιάζει με τη φυματίωση).

Συμπτώματα:

- υπερβολική κούραση και μειωμένη ενέργεια
- αδυναμία μυών
- μειωμένη τριχοφυΐα σώματος
- ανώμαλες περίοδοι ή απώλεια εμμηνορροϊκής λειτουργίας στις γυναίκες
- ανικανότητα στους άνδρες
- μειωμένη γονιμότητα
- αύξηση βάρους
- αυξημένη ευαισθησία στο κρύο
- δυσκοιλιότητα
- ξηρό δέρμα
- χλωμή εμφάνιση

- χαμηλή πίεση αίματος και ίλιγγος στη στάση (ορθοστατική υπόταση)
- πονοκέφαλοι
- διαταραχή όρασης
- άπποιος διαβήτης

Ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης στους ενηλίκους

Η έλλειψη αυξητικής ορμόνης GH στην ενήλικη ζωή προέρχεται κυρίως από την παρουσία όγκων στην υπόφυση και στην γύρω περιοχή. Τόσο η παρουσία των όγκων αυτών όσο και η θεραπεία που γίνεται (εγχείρηση, ακτινοθεραπεία) μπορούν να καταστρέψουν τα κύτταρα που παράγουν GH. Η πιθανότητα να υπάρχει έλλειψη GH είναι τόσο μεγαλύτερη όσο περισσότερες είναι οι ορμόνες της υπόφυσης που χρειάζονται υποκατάσταση. Μέχρι τις αρχές της δεκαετίας του '90, η θεραπεία του υποϋποφυσισμού (της ανεπάρκειας δηλαδή της υπόφυσης να εκκρίνει ορμόνες) θεραπεύονταν με ορμονική υποκατάσταση χωρίς όμως χορήγηση GH. Εκείνη την περίοδο άρχισαν να γίνονται κλινικές μελέτες με χορήγηση GH σε ενήλικες με έλλειψη της ορμόνης και τότε διαπιστώθηκαν τα πρώτα ευεργετικά αποτελέσματα. Μέχρι σήμερα η χρήση της GH ως υποκατάσταση έχει δοκιμασθεί ευρέως.

Συμπτώματα

Οι ασθενείς με έλλειψη GH στην ενήλικη ζωή παρουσιάζουν συμπτώματα που τα περισσότερα είναι μη ειδικά (δεν αντιστοιχούν δηλαδή μόνο στη νόσο αυτή αλλά και σε άλλες παθήσεις) και ίσως αυτό αποτελεί και ένα λόγο για τον οποίο η διάγνωση της έλλειψης GH και η θεραπεία καθυστέρησαν σημαντικά να βρουν κλινική εφαρμογή. Συχνότερα οι ασθενείς παρουσιάζουν **κόπωση** και **αδυναμία να ασκηθούν** για μεγάλο διάστημα. Συνήθως είναι **υπέρβαροι ή και παχύσαρκοι**, πιο συχνά με το λίπος συγκεντρωμένο στην κοιλιά (ανδροειδούς τύπου παχυσαρκία). Μπορεί ωστόσο η παχυσαρκία τους να είναι γενικευμένη. Η έλλειψη GH οδηγεί σε **μειωμένη μυική ισχύ** λόγω της μειωμένης μυικής μάζας, και αυτό μπορεί να επιδράσει δυσμενώς στην καθημερινότητα των ασθενών. Η **ποιότητα της ζωής** τους διαταράσσεται από αισθήματα άγχους, διάθεση κοινωνικής απομόνωσης, συναισθηματική αστάθεια ή και κατάθλιψη.

Τα **ψυχολογικά προβλήματα** εμφανίζονται αρκετά συχνά σε ενήλικες ασθενείς με έλλειψη GH.

Κρανιοφαρυγγίωμα

Τα Κρανιοφαρυγγιώματα είναι **καλοήθεις** όγκοι που αποτελούν το 4-9% όλων των ενδοκρανιακών όγκων στην παιδική ηλικία. Είναι ο πιο κοινός περιυποφυσιακός όγκος σε αυτήν την ηλικία. Στους ενήλικους, το Κρανιοφαρυγγίωμα αποτελεί 1% των όγκων εγκεφάλου. Η συμπεριφορά τους είναι απρόβλεπτη και η προέλευσή τους δεν είναι αποδειγμένη. Είναι συνήθως τοποθετημένοι κοντά στην υπόφυση και τον υποθάλαμο. Ο όγκος αποτελείται από στερεά μέρη, με αποθέματα ασβεστίου μερικές φορές και κύστες, οι οποίες μπορεί να είναι γεμάτες με πυκνό ελαιώδες ρευστό.

Συμπτώματα:

- πονοκέφαλοι (που συνοδεύονται μερικές φορές από εμετό)
- άποιος διαβήτης
- διαταραγμένα όνειρα
- διαταραχή όρασης
- προβλήματα συμπεριφοράς
- αργή ανάπτυξη
- αυξανόμενη ευαισθησία στο κρύο ή τη θερμότητα
- πρόωρη ή καθυστερημένη εφηβεία
- κούραση και συχνές μολύνσεις

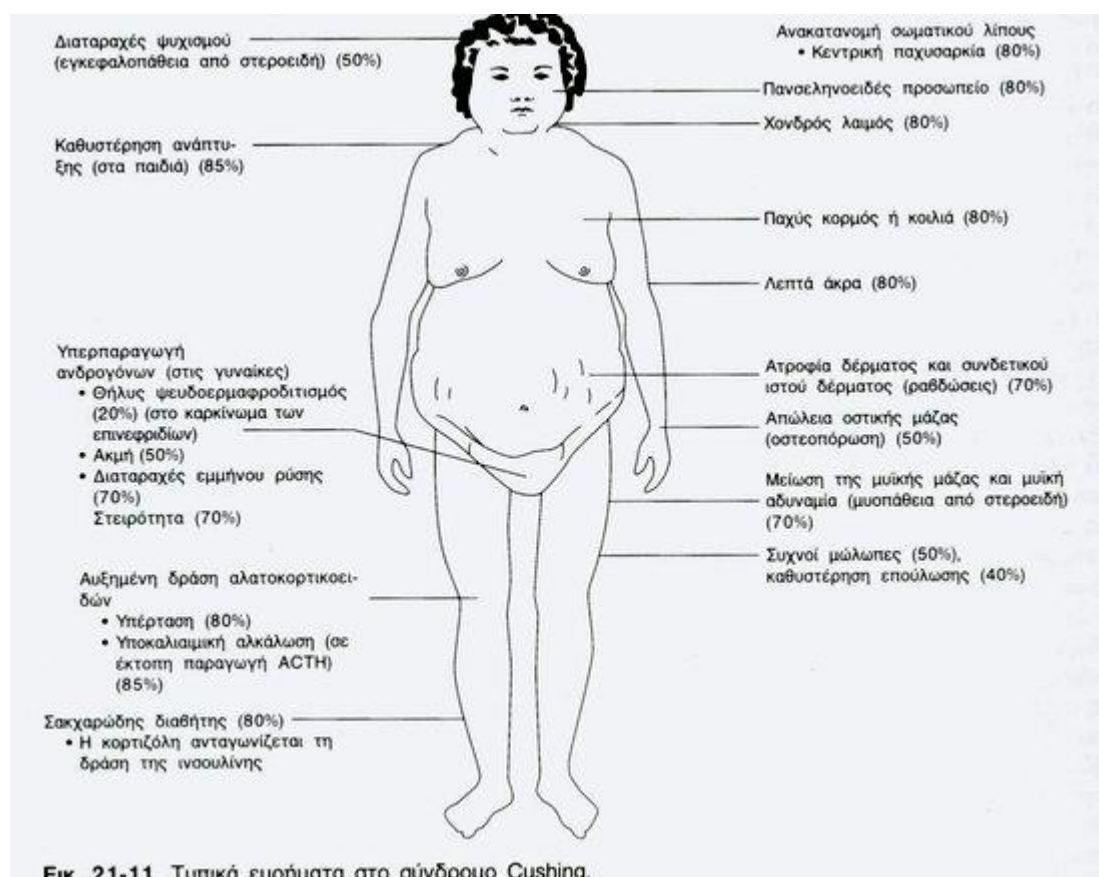
Δυνατότητες αντιμετώπισης

Λόγω της θέσης του όγκου, απαιτείται σχεδόν πάντα χειρουργική επέμβαση από το μέτωπο. Όμως, μερικά κρανιοφαρυγγιώματα μπορεί να προσεγγιστούν μέσω του σφηνοειδούς (από τη μύτη). Η πλήρης αφαίρεση είναι σπάνια. Σε αυτούς τους ασθενείς, η μερική αφαίρεση ακολουθείται από ακτινοθεραπεία. Πριν την επέμβαση, ή εάν ο όγκος ξαναμεγαλώνει, ίσως χρειαστεί παροχέτευση ENY (εγκεφαλονωτιαίου υγρού).

Νόσος Cushing

(Αδένωμα υποφύσεως που εκκρίνει αυτόνομα φλοιοεπινεφριδοτρόπο ορμόνη – ACTH)

Αποτελεί σχετικά σπάνια νόσο της οποίας όμως τόσο η διάγνωση όσο και η αντιμετώπιση προκαλούν προβλήματα στον κλινικό ενδοκρινολόγο. Η ετήσια συχνότητα στον πληθυσμό είναι 1-2 περιπτώσεις ανά εκατομμύριο πληθυσμού. Η συνήθης ηλικία εμφάνισης είναι τα 20-40 έτη και είναι πιο περίπου οκτώ φορές συχνότερη στις γυναίκες από ότι στους άνδρες. Οφείλεται σε μικροαδένωμα της υπόφυσης το οποίο αυτόνομα εκκρίνει ACTH που στις περισσότερες περιπτώσεις έχει μέγεθος μικρότερο των 5 χιλιοστών, έτσι ώστε να διαφεύγει αρκετές φορές την εντόπιση με συνήθεις μεθόδους όπως μαγνητική τομογραφία. Ως αποτέλεσμα της έκκρισης/υπερέκκρισης ACTH είναι η διαρκής και αυξημένη υπερέκκριση κορτιζόλης από τα επινεφρίδια με συνέπεια την ανάπτυξη πληθώρας συμπτωμάτων και χαρακτηριστικών κλινικών σημείων που φαίνονται στην πιο κάτω εικόνα.



Λόγω της πολυπλοκότητας της νόσου και της θεραπείας απαιτείται μακρόχρονη παρακολούθηση των ασθενών και συνεργασία με Ενδοκρινολόγο.

ΑΠΟΙΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Στον άποιο διαβήτη ο ασθενής ουρεί πολύ (αρχικό σύμπτωμα), οπότε διψάει πολύ και πίνει πολύ νερό για να αναπληρώσει τα υγρά (πολυουρία και πολυδιψία). Η λέξη **άποιος** σημαίνει χωρίς "ποιότητα" δηλαδή δεν ανιχνεύονται κάποια στοιχεία (σάκχαρα) που να δείχνουν παθολογική κατάσταση. Χρησιμοποιείται σε αντιδιαστολή με τον όρο "**σακχαρώδης**" ο οποίος χαρακτηρίζει τον διαβήτη με αυξημένα σάκχαρα στα ούρα. Η άλλη διαφορά του σακχαρώδη είναι ότι εκεί, ο ασθενής διψάει πολύ (αρχικό σύμπτωμα). πίνει νερό και ουρεί πολύ. Ο άποιος διαβήτης είναι η κατάσταση εκείνη όπου κάποια διαταραχή της λειτουργίας του άξονα υπόφυση - νεφροί οδηγεί σε αδυναμία του οργανισμού να ελέγχει το επίπεδο υγρών, κυρίως ύδατος, στο αίμα και στα ούρα. Η απουσία του κατάλληλου ερεθίσματος, δηλαδή της βαζοπρεσίνης, στους νεφρούς ή η αδυναμία τους να ανταποκριθούν, οδηγεί σε αδυναμία κατακράτησης υγρών που χάνονται στα ούρα με αποτέλεσμα την αποβολή μεγάλης ποσότητας και πολύ αραιών ούρων. Λόγω της μεγάλης απώλειας υγρών (4-10 L/ημέρα) ένας ασθενής με άποιο διαβήτη συνήθως αισθάνεται έντονη δίψα. Ο άποιος διαβήτης δεν έχει καμία σχέση με τον τόσο συχνά ανευρισκόμενο στον πληθυσμό σακχαρώδη διαβήτη που χαρακτηρίζεται από αδυναμία του οργανισμού, και συγκεκριμένα του παγκρέατος, να ελέγξει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Χαρακτηριστικά, και οι δύο αυτές παθολογικές καταστάσεις χαρακτηρίζονται από έντονη δίψα και από παραγωγή μεγάλης ποσότητας ούρων. Η θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη απαιτεί δίαιτα, λήψη αντιδιαβητικών δισκίων ή θεραπεία με ενέσεις ινσουλίνης και συχνό προσδιορισμό των τιμών σακχάρου στο αίμα. Είναι πολύ σημαντικό να μην

συγγέονται αυτές οι δύο παθολογικές καταστάσεις αφού έχουν διαφορετική αιτιολογία και θεραπεία.

Τύποι άποιου διαβήτη

α. Κρανιακός (κεντρικός) άποιος διαβήτης

Ο τύπος αυτός άποιου διαβήτη είναι αποτέλεσμα της έλλειψης βαζοπρεσσίνης, που έχει ως αποτέλεσμα να μην λαμβάνουν οι νεφροί την εντολή απορρόφησης υγρών έτσι ώστε τεράστιες ποσότητες υγρών να χάνονται υπό τη μορφή πολύ αραιών ούρων. Επειδή με αυτό τον τρόπο μεγάλες ποσότητες υγρών χάνονται από τον οργανισμό το αίμα γίνεται πολύ πυκνό.

Ο μόνος τρόπος με τον οποίο κάποιος ασθενής με άποιο διαβήτη μπορεί να αντιμετωπίσει αυτή την υπέρμετρη απώλεια υγρών από τα ούρα είναι με την αύξηση πρόσληψης υγρών από το στόμα. Χαρακτηριστικά, ασθενείς με άποιο διαβήτη μπορεί να καταναλών υπέρμετρες ποσότητες υγρων.

Β. Νεφρογενής άποιος διαβήτης

Αυτή η μορφή άποιου διαβήτη οφείλεται σε διαταραχή της λειτουργίας των νεφρών. Χαρακτηριστικά, οι νεφροί αδυνατούν να απαντήσουν στο ερέθισμα της βαζοπρεσσίνης η οποία σε αντίθεση με τον κεντρικό άποιο διαβήτη ανευρίσκεται σε αυξημένα επίπεδα στη κυκλοφορία. Στην περίπτωση αυτή υπάρχει αντίσταση στη δράση της βαζοπρεσσίνης λόγω πρωτοπαθούς νεφρικής βλάβης. Παρά τις διαφορές από τον κεντρικό άποιο διαβήτη, μεγάλες ποσότητες υγρών χάνονται από τον οργανισμό υπό τη μορφή πολύ αραιών ούρων.

Ασθενείς με μεγαλακρία έχουν συνήθως κεντρικό τύπο άποιου διαβήτη ως αποτέλεσμα των θεραπευτικών χειρισμών, χειρουργικής επέμβασης.

Οι αιτίες του άποιου διαβήτη

Ο άποιος διαβήτης είναι συνήθως αποτέλεσμα είτε υποφυσιακής βλάβης, είτε βλάβης της σύνδεσης της υπόφυσης με τον εγκέφαλο (μίσχος υπόφυσης), είτε βλάβης στον ίδιο τον υποθάλαμο. Αυτές οι βλάβες μπορεί να οφείλονται στην παρουσία κάποιας διηθητικής νόσου (π.χ. σαρκοείδωση, ιστιοκύτωση), η στην παρουσία κάποιας χρόνιας φλεγμονής (π.χ. φυματίωση). Ο άποιος διαβήτης μπορεί να εμφανιστεί είτε μόνος του η να συνοδεύεται από ανεπάρκεια και άλλων ορμονών του προσθίου λοβού της

υπόφυσης. Είναι όμως δυνατόν να εμφανιστεί άποιος διαβήτης χωρίς την παρουσία κάποιας εμφανούς αιτίας και τότε ονομάζεται **ιδιοπαθής άποιος διαβήτης**. Σπανιότατα, είναι πιθανόν ο άποιος διαβήτης να μεταβιβάζεται από τους γονείς στα παιδιά τους (κληρονομική μορφή άποιου διαβήτη). Σε μερικές από αυτές τις περιπτώσεις μπορεί να παρουσιαστεί αμέσως μετά τη γέννηση, με αποτέλεσμα το νεογέννητο να παρουσιάσει επικίνδυνη αφυδάτωση, ή αρκετά αργότερα μέχρις της ηλικίας του ενός έτους. Αυτή όμως η περίπτωση είναι εξαιρετικά σπάνια.

Άποιος διαβήτης επίσης μπορεί να εμφανιστεί ως αποτέλεσμα χειρουργικής επέμβασης στη περιοχή γύρω από την υπόφυση. Αυτή η μορφή άποιου διαβήτη μπορεί να είναι παροδική, να διαρκεί ολίγες μόνο ημέρες και να μην απαιτεί κάποια θεραπευτική παρέμβαση. Σε μερικές όμως περιπτώσεις είναι δυνατόν ο άποιος διαβήτης να είναι μόνιμος.

Προλακτίνωμα

Τα επίπεδα προλακτίνης είναι κανονικά υψηλά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και της γαλακτοπαραγωγής. Τα ανώμαλα υψηλά επίπεδα προλακτίνης μπορεί να προκληθούν από έναν όγκο υπόφυσης που εκκρίνει προλακτίνη ή από ένα μη εκκριτικό όγκο που αποτρέπει την ντοπαμίνη (ορμόνη απελευθέρωση-παρεμπόδισης προλακτίνης) από την επίτευξη της κανονικής προλακτίνης. Επίσης, μερικές φορές, αυξημένα επίπεδα προλακτίνης συνυπάρχουν με υποθυρεοειδισμό ή πολυκυστικές ωοθήκες. Η συμπεριφορά των προλακτινωμάτων καθορίζεται από το μέγεθός τους. Το μικροπρολακτίνωμα (λιγότερο από 10mm στη διάμετρο) σπάνια επεκτείνεται για να γίνει μακροπρολακτίνωμα. Είναι δύσκολη η διάγνυσή τους στους άνδρες διότι η μείωση αντοχής και λίμπιντο - τα ορμονικά αποτελέσματα των βελτιωμένων επιπέδων προλακτίνης - γίνεται αργά. Στις γυναίκες, οι απουσία περιόδου ή/και η ακατάλληλη παραγωγή γάλακτος στηθών επιτρέπουν να γίνει έγκαιρη διάγνωση. Τα συμπτώματα είναι γαλακτόρροια, μειωμένες αντοχή και λίμπιντο στους άνδρες, ολιγομηνόρροια ή αμηνόρροια στις γυναίκες, πονοκέφαλος, οπτικές διαταραχές.

Μη λειτουργικοί όγκοι

Ο πιο κοινός τύπος όγκου υπόφυσης είναι το μη λειτουργικό αδένωμα (δηλ. δεν έχει καμία ενδοκρινή λειτουργία). Οι όγκοι αυτού του τύπου γίνονται προφανείς όταν έχει ο ασθενής οπτικά συμπτώματα λόγω της πίεσης στο οπτικό νεύρο και ο οπτικός μπορεί να παραπέμψει τον ασθενή στο GP. Ο όγκος μπορεί επίσης να βλάψει τον παρακείμενο, κανονικό αδένωμα υπόφυσης. Η πίεση προκαλεί ανεπάρκεια ή περιστασιακά υπερπρολακτιναιμία λόγω συμπίεσης του μίσχου της υπόφυσης. Τα συμπτώματα είναι οπτικές διαταραχές, αμνηρόρροια στις γυναίκες, μειωμένες λίμπινο και αντοχή, πονοκέφαλοι. Οι εξετάσεις, η επέμβαση η αντιμετώπιση των ασθενών γίνεται όπως και στα άλλα αδενώματα της υπόφυσης.

Σπάνιες παθήσεις της υπόφυσης

Σύνδρομο κενού εφιππίου

Αυτός ο όρος περιγράφει την καταστροφή της υπόφυσης χωρίς να υπάρξει χειρουργική επέμβαση ή ακτινοθεραπεία. Η αρχική αιτία του συνδρόμου κενού εφιππίου μπορεί να μην είναι σαφής και μπορεί να είχε εμφανιστεί πολύ νωρίτερα.

Τύπος πολλαπλών νεοπλασιών ενδοκρινών αδένων 1 (FMEN1)

Ο Τύπος πολλαπλών νεοπλασιών ενδοκρινών αδένων (FMEN1) είναι μια κληρονομική διαταραχή που έχει επιπτώσεις στους ενδοκρινείς αδένες, εξίσου στα αρσενικά και στα θηλυκά . Ο FMEN1 μερικές φορές καλείται *σύνδρομο Wermer*.

Οι άνθρωποι με FMEN1 φέρνουν ένα γονίδιο που τους καθιστά επιρρεπείς στην ανάπτυξη όγκων στην υπόφυση, στην νόσο των παραθυρεοειδών, όγκων στο πάγκρεας και περιστασιακά όγκων σε άλλους ενδοκρινείς αδένες. Οι παραθυρεοειδείς είναι οι αδένες που επηρεάζονται συχνότερα από FMEN1. Η υπόφυση γίνεται υπερδραστήρια σε περίπου 1 σε 6 άτομα. Η αιτία της υπερδραστηριότητας είναι συνήθως ένας καλοήθης όγκος αποκαλούμενος προλακτίνωμα

Σύνδρομο Kallmann

Το σύνδρομο του Kallmann είναι μια μορφή υπογοναδισμού που χαρακτηρίζεται από απουσία της GnRH, μιας ορμόνης που απελευθερώνεται φυσικά από τον υποθάλαμο. Οι πάσχοντες αποτυγχάνουν να περάσουν την εφηβεία εκτός αν τους δίνεται θεραπεία υποκατάστασης γοναδοτροπινών φύλων, και επιπλέον δεν έχουν συνήθως καμία αίσθηση της μυρωδιάς (ανοσμία).

Εμφραγμα υπόφυσης

Εάν ο ανεφοδιασμός αίματος της υπόφυσης είναι ελλιπής, ο αδένας νεκρώνεται με συνέπεια την ανεπάρκεια της υπόφυσης. Τα εμφράγματα μπορεί να εμφανιστούν ως αποτέλεσμα εξασθετισμένης ροής αίματος ή τραύματος στο κεφάλι.

Διάσπαρτες κύστεις Rathke

Οι διάσπαρτες κύστεις του Rathke δεν είναι όγκοι, αλλά είναι ταξινομημένες ως αναπτυξιακές ανωμαλίες. Όπως το κρανιοφαρυγγίωμα, αυτές οι κύστεις διαμορφώνονται στο έμβρυο από μια δομή γνωστή ως σακούλα Rathke. Οι μικρές κύστεις Rathke δεν είναι ασυνήθιστες και δεν προκαλούν συνήθως οποιαδήποτε συμπτώματα. Τα προβλήματα μπορούν να εμφανιστούν εάν αυτές οι κύστεις διευρύνονται και εμποδίζουν την παραγωγή ορμονών ή ασκούν πίεση στο οπτικό χίασμα.

Δυσπλασία SOD

Η δυσπλασία είναι σπάνια πάθηση που έχει επιπτώσεις και στα παιδιά και στους ενήλικους και αφορά τρεις κύριες ανωμαλίες. Αυτές είναι οι ακόλουθες:

Ανώμαλη ανάπτυξη ματιών

Περιστασιακά ένα ή και τα δύο μάτια μπορεί να είναι ανώμαλα ή τα νεύρα που συνδέουν τα μάτια με τον εγκέφαλο μπορεί να είναι ανώμαλα.

Ανώμαλη ανάπτυξη του μπροστινού μέρους του εγκεφάλου (forebrain)

Οι δομές που διαιρούν το μπροστινό μέρος του φυσιολογικού εγκεφάλου σε δύο είναι απύσες.

Ανώμαλη ανάπτυξη υπόφυσης

Η υπόφυση εκτός από τις γνωστές ορμόνες παράγει μια ορμόνη αποκαλούμενη vasopressin που ρυθμίζει το ισοζύγιο υγρών στο σώμα.

Οι ενήλικοι και τα παιδιά με SOD μπορεί να εμφανίσουν οποιοδήποτε από αυτά τα χαρακτηριστικά γνωρίσματα. Οι περισσότεροι έχουν δύο από αυτά. Περίπου το ένα τρίτο θα έχει και τα τρία προβλήματα.

Σύνδρομο Sheehan

Κατά τη διάρκεια της κανονικής εγκυμοσύνης η υπόφυση γίνεται διπλάσια. Κάτω από αυτές τις περιστάσεις μια ξαφνική πτώση στην πίεση αίματος μπορεί να οδηγήσει σε έμφραγμα της υπόφυσης που οδηγεί στην πλήρη ανεπάρκειά της.

Wolfram σύνδρομο

Αποτελείται από άποιο διαβήτη, σακχαρώδη διαβήτη, οπτική ατροφία και κώφωση. Επίσης γνωστό από το αρκτικόλεξο DIDMOAD. Είναι συνήθως μια οικογενειακή διαταραχή.

ΓΙΓΑΝΤΙΣΜΟΣ

Ο **γιγαντισμός** είναι πάθηση που σχετίζεται με υπερβολικό ύψος και μεγέθυνση των αδένων του οργανισμού. Υπεύθυνη για αυτήν την κατάσταση είναι η υπερέκκριση της αυξητικής ορμόνης από τα σωματοτρόπα αδενώματα. Ο όρος είναι σχετικός και με αυτόν της μεγαλακρία.

Τα σωματοτρόπα αδενώματα είναι καλοήθεις όγκοι που βρίσκονται στην πρόσθια υπόφυση του εγκεφάλου. Αυτά εκκρίνουν αυξητική ορμόνη σε υπερβολικό βαθμό. Όταν σε ένα παιδί (που δεν έχει περάσει την εφηβική ηλικία) αναπτύσσεται ένα σωματοτρόπο αδένωμα, τότε η αυξημένη ποσότητα αυξητικής ορμόνης προκαλεί εντυπωσιακές αλλαγές στην εξέλιξή του, οδηγώντας ακόμη και σε ύψος πάνω από 2,20 μέτρα. Αντίθετα, όταν ένα τέτοιο αδένωμα αρχίζει να εκκρίνει την ορμόνη αφού έχει επιτευχθεί το τελικό ύψος (σε έναν ενήλικα), τότε οι διαφορές είναι εντοπισμένες και μπορούν να παρατηρηθούν ευκρινέστερα μετά από μελέτη μιας παλαιότερης φωτογραφίας του ασθενούς (τα πιο χαρακτηριστικά σημεία που συνήθως εντοπίζονται είναι η μεγέθυνση της γλώσσας και των υπερόφρων τόξων και η αύξηση της διαμέτρου των δακτύλων).

Οι ασθενείς που πάσχουν από γιγαντισμό εμφανίζουν ασυνήθη εξωτερικά χαρακτηριστικά: πολύ τραχέα οστά προσώπου, αύξηση της περιμέτρου του κεφαλιού, παχιά μύτη και μεγάλη ανάπτυξη της κάτω γνάθου. Το πρόσωπο αυτών των ασθενών θεωρείται χαρακτηριστικό της νόσου και έχει καθιερωθεί να λέγεται **"γιγαντικό προσωπείο"**.

Εκτός από τις αλλαγές στο πρόσωπα, τα οργανικά προβλήματα είναι σοβαρότερα: μυοσκελετικά και νευρολογικά προβλήματα, όπως παραισθήσεις, κεφαλαλγίες, αρθραλγίες και αδυναμία των μυών. Άλλες, όχι πολύ σπάνιες, επιπλοκές είναι: υπέρταση, υπερμεγέθης αριστερή κοιλία της καρδιάς, μεγέθυνση των σπλάγχχνων.

Οι πάσχοντες από γιγαντισμό θεωρείται πιθανότερο απ' ό, τι ο γενικός πληθυσμός, να έχουν αυξημένη θνησιμότητα από νοσήματα του καρδιαγγειακού ή του αναπνευστικού συστήματος και του εγκεφάλου .

Καθυστέρηση της σωματικής ανάπτυξη

Νανισμός

Ο όρος υποδηλώνει μια μη φυσιολογική ανάπτυξη, σε σχέση πάντα με τα οικογενειακά και τα επιδημιολογικά δεδομένα. Η φυσιολογική ανάπτυξη είναι μια εξαιρετικά περίπλοκη διαδικασία η οποία περιλαμβάνει αλληλεπιδράσεις ορμονικών, μεταβολικών, διατροφικών, γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Τα πιθανά αίτια καθυστέρησης της ανάπτυξης είναι πολλά και ο έλεγχος δεν θα πρέπει να περιορίζεται μόνον σε ενδοκρινικές παθήσεις.

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Οι ορμονικές παθήσεις που πρέπει να ληφθούν υπόψη περιλαμβάνουν τις ακόλουθες:

- 1. Νεανικός υποθυρεοειδισμός :** Δύσκολο να διαγνωσθεί κλινικά. Συνήθως υπάρχει ανασχεση της ανάπτυξης σε κάποιο παιδί που μέχρι τότε αναπτυσσόταν φυσιολογικά. Η διάγνωση τίθεται με τις χαμηλές τιμές θυροξίνης και τις υψηλές τιμές TSH στον ορό.
- 2. Παιδικό ή εφηβικό σύνδρομο Cushing :** Παιδί με παχύ κορμό και αδύνατα άκρα, ερυθρές γραμμώσεις και αυτόματους μώλωπες. Απαιτείται πλήρης αξιολόγηση.
- 3. Πρώιμη ήβη ή ψευδοπρώιμη ήβη :** Υπάρχει ταχεία αρχική ανάπτυξη και πρώιμη εμφάνιση ήβης, η οποία συνοδεύεται από ταχεία σύγκλιση των επιφύσεων των μακρέων οστών με αποτέλεσμα βραχύ τελικό ανάστημα. Συχνά συνυπάρχουν σημεία αρρενοποιήσεως ή θηλεοποιήσεως.
- 4. Ανεπάρκεια της υπόφυσης :** Οποιαδήποτε βλάβη της υπόφυσης ή του υποθαλάμου που έχει ως αποτέλεσμα ανεπάρκεια της λειτουργίας τους, μπορεί να προκαλέσει την εμφάνιση χαμηλού ύψους. Συχνή αιτία σφαιραειδίαιτες ηλικίες είναι τα κρανιοφαρυγγιώματα. Εξαίρεση αποτελούν οι όγκοι που εκκρίνουν αυξητική ορμόνη.
- 5. Αποκλειστική έλλειψη αυξητικής ορμόνης :** Συχνή αιτία νανισμού. Συχνά δεν ανευρίσκεται αιτία. Σπανιότερα η αυξητική ορμόνη εκκρίνεται φυσιολογικά, ελλείπουν όμως οι σωματομεδίνες, οι ουσίες που μεσολαβούν προκειμένου να δράσει η αυξητική ορμόνη.
- 6. Διάφορα άλλα κληρονομικά σύνδρομα :** Κώφωση και νανισμός, διανοητική καθυστέρηση ή αμφιβληστροειδοπάθεια και νανισμός.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Γίνεται προσπάθεια για ανεύρεση και αναγνώριση του αιτίου και αιτιολογική θεραπεία.

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑ



Ο θυρεοειδής είναι ένας πολύ σημαντικός αδένας του σώματος. Ευρίσκεται στον λαιμό μας πάνω από την τραχεία μας και αμέσως κάτω από τον λάρυγγα.

Η ονομασία θυρεοειδής δόθηκε εξαιτίας του σχήματός του, που μοιάζει με θυρεό (οικόσημο σε σχήμα ασπίδας). Διαχειρίζεται με ακρίβεια σημαντικές λειτουργίες του οργανισμού, ρυθμίζοντας τις καύσεις, την ανάπτυξη, το μεταβολισμό και έμμεσα την ψυχική μας υγεία και ισορροπία.

Επιτελεί τις βασικές βιολογικές του δράσεις μέσω των ορμονών που παράγει της T3 και της T4 οι οποίες με το αίμα καταλήγουν σε όλους τους ιστούς του ανθρωπίνου σώματος. Για τη σύνθεση των θυρεοειδικών ορμονών απαραίτητο στοιχείο είναι το ιώδιο.

Παθήσεις του θυρεοειδούς

Οι πιο συχνά εμφανιζόμενες παθήσεις του θυρεοειδούς είναι ο υπερθυρεοειδισμός, κατάσταση κατά την οποία έχουμε ένα «ζωηρό» θυρεοειδή που εκκρίνει μεγαλύτερες από το φυσιολογικό ποσότητες θυρεοειδικών ορμονών και ο υποθυρεοειδισμός, κατάσταση κατά την οποία ο θυρεοειδής «τεμπελιάζει» και εκκρίνει μειωμένη ποσότητα ορμονών. Στον υπερθυρεοειδισμό το άτομο παραπονιέται για αυξημένη νευρική δραστηριότητα, τρόμο στα άκρα, αϋπνίες, ταχυκαρδία, εύκολο λαχάνιασμα και κόπωση. Δεν ανέχεται τη ζέση, και είναι χαρακτηριστικό ότι η όρεξή του είναι αυξημένη και ενώ τρώει συνήθως πολύ, χάνει βάρος και αδυνατίζει! Όταν η

νόσος προσβάλλει τα μάτια, οι ασθενείς εμφανίζουν εξόφθαλμο (προπέτεια των οφθαλμών). Αντίθετα στον υποθυρεοειδισμό εμφανίζεται προοδευτικά έντονη κούραση και σωματική αδυναμία, νωθρότητα, αργός ρυθμός ομιλίας, βραχνάδα, ιδιαίτερη ευαισθησία στο κρύο, δυσκοιλιότητα, αύξηση του βάρους και ξηρό δέρμα. Σε πιο ακραίες μορφές (που ευτυχώς σπάνια συναντάμε σήμερα) ο ασθενής μπορεί να παρουσιάσει προοδευτική υποθερμία και κώμα. Ο όρος βρογχοκήλη που τόσο συχνά ακούγεται στις παθήσεις του θυρεοειδούς, αναφέρεται στο μέγεθος του αδένα και απλά σημαίνει διόγκωσή του, που γίνεται εύκολα αντιληπτή ως πρήξιμο στο λαιμό και προκαλεί πολλές φορές ανησυχία στον ασθενή. Τέλος μπορεί να εμφανιστεί σε κάποιο σημείο μέσα στο θυρεοειδικό ιστό μια διόγκωση, ένα ογκίδιο, που ονομάζεται όζος. Έχει μεγάλη σημασία η παρακολούθηση αυτών των όζων, γιατί κάποιοι από αυτούς, ευτυχώς λίγοι, μπορεί να κρύβουν κακοήθεια. Τα συμπτώματα του υπερθυρεοειδισμού ή του υποθυρεοειδισμού δεν εμφανίζονται όλα μαζί. Αν όμως παρουσιάζετε περισσότερα από ένα για αρκετά μεγάλο διάστημα, θα πρέπει να ζητήσετε τη γνώμη του γιατρού.

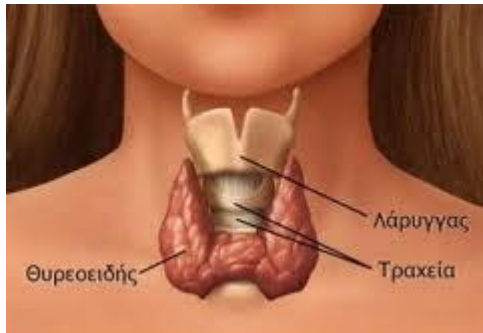
Υπερθυρεοειδισμός

- Ταχυκαρδία (αίσθημα παλμών)
- Νευρική κατάσταση
- Μειωμένη αντοχή
- Υπερβολική εφίδρωση
- Μυϊκή αδυναμία
- Τρέμουλο στα χέρια
- Απώλεια βάρους, παρά την όρεξη για φαγητό
- Δυσανεξία στη ζέστη
- Τριχόπτωση
- Δερματικά προβλήματα
- Διαταραχές στην εμμηνορρυσία
- Εξόφθαλμος
- Βρογχοκήλη (διόγκωση του θυρεοειδούς αδένα)

Υποθυρεοειδισμός

- Αδυναμία
- Μειωμένη αντοχή
- Δυσκοιλιότητα
- Αρθρίτιδες
- Ξηροδερμία
- Διαταραχές στην μνήμη
- Διαταραχές στην εμμηνορρυσία (συχνότερη και μεγαλύτερης ποσότητας)

- Διαταραχές γονιμότητας
- Κράμπες
- Κατάθλιψη
- Υπνηλία
- Αύξηση του σωματικού βάρους
-



Οι περισσότερες παθήσεις του θυροειδούς αντιμετωπίζονται επαρκώς με φαρμακευτική αγωγή. Η παρακολούθηση θα πρέπει να είναι συστηματική, για να επιτευχθεί το επιθυμητό αποτέλεσμα. Η χειρουργική αντιμετώπιση αποτελεί λύση όταν τα αποτελέσματα είναι ανεπαρκή με τα φάρμακα ή όταν πρέπει να εξαιρεθεί ο θυροειδής (πχ σε καρκίνο)

Οι εξετάσεις του θυροειδούς που βοηθούν στην επιβεβαίωση της κλινικής μας διάγνωσης περιλαμβάνουν τη μέτρηση των επιπέδων των θυροειδικών ορμονών στο αίμα:

T3 (τριϊωδοθυρονίνη), fT3 (ελεύθερη τριϊωδοθυρονίνη), T4 (θυροξίνη), fT4 (ελεύθερη θυροξίνη) : οι παραγόμενες από το θυροειδή ορμόνες και τα βιολογικά δραστικά κλάσματά τους.

TSH (θυρεοτρόπος ορμόνη) : η εγκεφαλική ορμόνη που ρυθμίζει τη λειτουργία του θυροειδούς, από τη μέτρηση της οποίας εξάγονται συμπεράσματα για την υπο/υπερ- λειτουργία του.

Anti-TPO (αντιθυροειδικά αντισώματα), anti-TG

(αντιθυρεοσφαιρινικά αντισώματα) : τα κύρια αντιθυροειδικά αντισώματα. Οι αναλύσεις μπορούν να προβλέψουν αρχόμενη υπολειτουργία του αδένου και χρησιμοποιούνται για τη διαπίστωση της θυροειδίτιδας Hashimoto και της ασθένειας Graves.

Θυρεοσφαιρίνη (TG), καλσιτονίνη (CT), CEA

(καρκινοεμβρυϊκό αντιγόνο) : δείκτες με τους οποίους μπορούν να ανιχνευθούν νεοπλασίες και καρκινώματα στον αδένα. Οι αναλύσεις προτείνονται σε περιπτώσεις που υπάρχουν ενδείξεις νεοπλασματικού νοσήματος.

- Το υπερηχογράφημα,
- το σπινθηρογράφημα του θυροειδούς αδένου,

- αξονική ή μαγνητική τομογραφία και τέλος
- η παρακέντησή του, όταν υπάρχει όζος.

Η καθεμιά από τις παραπάνω εξετάσεις έχει την ιδιαίτερη ένδειξη της ανάλογα με την κλινική εικόνα της θυρεοειδικής νόσου. Για την παρακέντηση αξίζει να αναφέρουμε ότι είναι πλέον πρώτης γραμμής εξέταση στη διερεύνηση των όζων του θυρεοειδούς. Η διαδικασία είναι απλή, γρήγορη, χωρίς πόνο και χωρίς κίνδυνο να γίνει διασπορά καρκινικών κυττάρων σε περίπτωση κακοήθους όζου.

Ο πίνακας, που ακολουθεί συνοψίζει τα αποτελέσματα των εξετάσεων και την πιθανή ερμηνεία τους

TSH	T4	T3	Ερμηνεία
Ψηλή	Φυσιολογική	Φυσιολογική	Ήπιος (υποκλινικός) Υποθυρεοειδισμός
Ψηλή	Χαμηλή	Χαμηλή ή Φυσιολογική	Υποθυρεοειδισμός
Χαμηλή	Φυσιολογική	Φυσιολογική	Ήπιος (υποκλινικός) Υπερθυρεοειδισμός
Χαμηλή	Ψηλή ή Φυσιολογική	Ψηλή ή Φυσιολογική	Υπερθυρεοειδισμός
Χαμηλή	Χαμηλή ή Φυσιολογική	Χαμηλή ή Φυσιολογική	Σπάνιος Υποφυσιακός (Δευτεροπαθής) Υποθυρεοειδισμός

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ

Πρόκειται για μια μορφή καρκίνου (< 1% όλων των καρκίνων) έχει καλή πρόγνωση και διακρίνεται σε δύο μορφές:

Το μυελοειδές καρκίνωμα, που προέρχεται από τα παραθυλακιώδη κύτταρα και είναι το λιγότερο συχνό, και τα καρκινώματα που προέρχονται από τα θυλακιώδη κύτταρα και είναι τα συχνότερα (θηλώδη και θυλακιώδη καρκινώματα).

Στις περισσότερες περιπτώσεις ανευρίσκεται τυχαία, υπό μορφή μονήρους όζου (τοπικής διόγκωσης) μετά από κλινική εξέταση ή μετά από παρατήρηση του ίδιου του ασθενή ή κάποιου ατόμου του περιβάλλοντός του. Κάποιες φορές η διάγνωση γίνεται μετεγχειρητικά, μετά από αφαίρεση του αδένα, που έγινε για θεραπεία βρογχοκήλης.

Η πιο αποτελεσματική προεγχειρητική μέθοδος για τη διαφορική διάγνωση μεταξύ καλοήθους όζου και καρκίνου είναι η

κυτταρολογική εξέταση υλικού από παρακέντηση με λεπτή βελόνα (FNA). Οι περισσότεροι ασθενείς υποβάλλονται αρχικά σε θυρεοειδεκτομή, και όλοι μετεγχειρητικά λαμβάνουν ορμονοθεραπεία. Πολλοί είναι αυτοί που λαμβάνουν ραδιενεργό ιώδιο, ενώ σπάνια προτείνεται ακτινοθεραπεία και ακόμη πιο σπάνια, χημειοθεραπεία.

ΚΡΕΤΙΝΙΣΜΟΣ

Με τον όρο **κρετινισμός** χαρακτηρίζεται ενδοκρινής πάθηση κατά την οποία αναστέλλεται η καλή ανάπτυξη του οργανισμού.

Αφορά κυρίως το νευρικό σύστημα και εμφανίζει σημαντική μείωση αντίληψης καθώς και διανοητικών λειτουργιών, συναφής εν προκειμένω με την ηλιθιότητα. Κύρια αιτία της παθολογίας αυτής θεωρείται είτε η δυσλειτουργία του θυρεοειδή αδένος ή και η έλλειψή του.

Γενικά χαρακτηριστικά γνωρίσματα της πάθησης αυτής είναι η δυσμορφία του προσώπου, δίνοντας την εντύπωση πρησμένου, μύτη πεπλατυσμένη, μάτια απομακρυσμένα με βλέμμα άτονο και βλακώδες, κεφαλή ογκώδη, μέτωπο χαμηλό ή προέχον, γλώσσα παχιά, μάγουλα πλαδαρά και συνηθέστερα στόμα ανοικτό με έντονη σιελόρροια. Η κίνηση είναι άτονη που επιβεβαιώνει την πνευματική δυσκινησία που όμως διακρίνεται σε διάφορους βαθμούς.

Εκτός από την παραπάνω πάθηση υπάρχει και ο καλούμενος ενδημικός κρετινισμός που απαντάται κυρίως σε κατοίκους μεγάλου υψομέτρου (Γερμανία, Ελβετία) που προσδίδει και αυτός χαρακτηριστικά συμπτώματα με κυρίαρχο το νανώδες ανάστημα, πρόωμη οστέωση της κρανιακής βάσης, ρινική καθίζηση, με προβολή του μετώπου. Η πάθηση αυτή αντιδιαστέλλεται με την παραπάνω του κρετίνου διότι οφείλεται μόνο σε δυσλειτουργία του θυρεοειδή, ειδικότερα στην έλλειψη ιωδίου, και ουδέποτε στην έλλειψή του αδένος, χαρακτηριζόμενη πάντα από ενδημική αιτιολογία, εξ ου και η ονομασία του ενδημικός.

Για την θεραπεία των παραπάνω παθήσεων χορηγούνται, δια βίου και παρατεταμένα, διάφορα σκευάσματα του θυρεοειδούς, π.χ. θυροξίνη, . Άτομα πάσχοντα από τέτοια πάθηση χαρακτηρίζονται γενικά ως άτομα ειδικών αναγκών αποκλεισμένων του επαγγελματικού χώρου.

ΜΥΞΟΙΔΗΜΑ

Σοβαρή μορφή υποθυρεοειδισμού, η οποία αναπτύσσεται σε ενηλίκους και οφείλεται σε ανεπαρκή ορμονική έκκριση του θυρεοειδούς. Η όψη του αρρώστου είναι χαρακτηριστική, με πρησμένο, ξηρό, τραχύ, ρυτιδωμένο, κρύο και ωχροό δέρμα. Τα νύχια είναι θαμπά και εύθραυστα, τα μαλλιά ξηρά και αραιά, τα φρύδια φτωχά σε τρίχες, η γλώσσα διογκωμένη και η φωνή βραχνή, με χαμηλό τόνο. Η έκφραση είναι νωθρή και οι μύες αδύναμοι. Το μυξοίδημα μπορεί να συνδυάζεται και με βρογχοκλήλη, δηλαδή ορατή διόγκωση του θυρεοειδούς.

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΤΟΥΣ ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΕΙΣ ΑΔΕΝΕΣ

Οι παραθυρεοειδείς αδένες είναι 4 μικροί αδένες (μεγέθους φακής) που εντοπίζονται στο πίσω μέρος του λαιμού, πίσω από το θυρεοειδή αδέννα.

Η λειτουργία τους –μέσω της παραγωγής μίας ορμόνης που λέγεται παραθορμόνη (PTH)- συνίσταται στη ρύθμιση της ισορροπίας του ασβεστίου στον οργανισμό μας.

Διευκρινίζεται ότι, απλά, είναι ανατομικά γείτονες με το θυρεοειδή αδέννα, ενώ η λειτουργία τους είναι εντελώς διαφορετική και ανεξάρτητη από αυτή του θυρεοειδούς.

Η ισορροπία του ασβεστίου έχει τεράστια σημασία για τον οργανισμό. Το πολύτιμο αυτό στοιχείο(Calcium), είναι θεμελιώδες στοιχείο για τη λειτουργία του νευρικού μας συστήματος (τα εγκεφαλικά κύτταρα επικοινωνούν μεταξύ τους χάρη στο ασβέστιο), για τη λειτουργία του μυϊκού μας συστήματος (η σύσπασση/κίνηση των μυών γίνεται χάρη σε αυτό) και για την ισχύ και αντοχή του σκελετού μας.

Υπερπαραθυρεοειδισμός ονομάζεται η συχνότερη πάθηση, κατά την οποία υπερπαραγάγεται ανεξέλεγκτα παραθορμόνη και το ασβέστιο αυξάνεται επικίνδυνα στο αίμα. Συνήθως (περίπου 90%), ο 1 από τους 4 παραθυρεοειδείς αδένες αποκτά έναν όγκο (αδένωμα παραθυρεοειδούς), ενώ στις υπόλοιπες περιπτώσεις μπορεί να πάσχουν 2 από τους 4, ή και οι 4 παραθυρεοειδείς αδένες (υπερπλασία).

Συμπτώματα

- διαρκής αίσθηση κόπωσης,
- αδυναμία,
- καταβολή,
- πονοκέφαλοι,
- διαταραχές ύπνου,
- κατάθλιψη,
- διαταραχή συγκέντρωσης,
- διαταραχές μνήμης,
- τριχόπτωση,
- γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση.

ΑΙΤΙΕΣ

Τα υψηλά επίπεδα ασβεστίου/παραθορμόνης στο αίμα προκαλούν αυξημένη χοληστερόλη αίματος, αυξάνουν τον κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο, καρδιακή αρρυθμία, υπέρταση. Προκαλούν λιθίαση των νεφρών και οστεοπόρωση που συχνά οδηγεί σε κατάγματα σκελετού.

Επίσης, το υψηλό επίπεδο ασβεστίου αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου μαστού, παχέος εντέρου, νεφρού και προστάτη.

Αξιοσημείωτο είναι ότι ένα ποσοστό ασθενών με υπερπαραθυρεοειδισμό δε νιώθει εμφανή συμπτώματα κι έχει σιγά-σιγά επηρεασθεί αρνητικά η ποιότητα ζωής του, χωρίς να μπορεί να εξηγήσει τι ευθύνεται και νιώθει γενικά άσχημα. Το εντυπωσιακό με αυτή την κατηγορία ασθενών, είναι η άμεση κι θεαματική βελτίωση της καθημερινότητας τους και της διάθεσής τους, μετά την αφαίρεση του πάσχοντος παραθυρεοειδούς αδένου.

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΤΑ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑ

Τα επινεφρίδια, δεξιό και αριστερό, είναι αδένες που βρίσκονται πάνω από τους νεφρούς («επί των νεφρών»). Οι αδένες αυτοί αποτελούνται εξωτερικά από το φλοιό και στο εσωτερικό από το μυελό και παράγουν σημαντικές ορμόνες, όπως η κορτιζόλη, η αλδοστερόνη, τα ανδρογόνα, η επινεφρίνη και η νορεπινεφρίνη. Οι ορμόνες αυτές ρυθμίζουν πολλές από τις λειτουργίες του οργανισμού σε συνάρτηση με την αρτηριακή πίεση, το μεταβολισμό των υδατανθράκων, την απάντηση στο στρες κ.α. Οι παθήσεις των επινεφριδίων σχετίζονται με τη διαταραχή των παραγόμενων ορμονών.

ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Αυτή οφείλεται σε υπολειτουργία των επινεφριδίων και μπορεί κλινικά να εκδηλωθεί με καταβολή, κόπωση γενικευμένη αδυναμία, ανορεξία, απώλεια βάρους, ναυτία εμετό, κοιλιακό άλγος, διάρροια, υπόταση, υπογλυκαιμία. Σε αυτά τα άτομα, υπό συνθήκες stress, μπορεί να εκδηλωθεί οξεία επινεφριδική κρίση με κοιλιακό άλγος, πυρετό, υπόταση έως και shock. Είναι απαραίτητη η υποκατάσταση, με φάρμακα, των ορμονών που λείπουν, αλλά και η τακτική παρακολούθηση από ειδικό ιατρό.

ΣΥΝΔΡΟΜΟ CUSHING

Το ενδογενές σύνδρομο Cushing προκύπτει από υπερβολική παραγωγή κορτιζόλης από τα επινεφρίδια. Η αρχική αιτία μπορεί να εντοπίζεται στην υπόφυση (νόσος Cushing – 70-80%), στα επινεφρίδια (επινεφριδικό σύνδρομο Cushing – 15-20%) ή να αφορά μη-υποφυσιακούς όγκους. Τα συμπτώματα της νόσου εξαρτώνται από τα επίπεδα της παραγόμενης κορτιζόλης και μπορεί να είναι τελείως αβληχρά. Αυτά μπορεί να περιλαμβάνουν αύξηση του βάρους με χαρακτηριστική εναπόθεση λίπους στο πρόσωπο («πανσεληνοειδές» προσώπείο), τον λαιμό, τον κορμό, και την κοιλία (κεντρική παχυσαρκία), ενώ τα άκρα είναι συνήθως λεπτά και αδύναμα. Συνυπάρχει μυϊκή αδυναμία. Το δέρμα είναι πιο λεπτό και ευαίσθητο στους μώλωπες με αποτέλεσμα οι πληγές να μην επουλώνονται ικανοποιητικά. Επίσης, μπορεί να εμφανιστούν ερυθρόχρες ραβδώσεις. Συχνά σε γυναίκες ασθενείς παρατηρούνται διαταραχές στην έμμηνο ρύση, δασυτριχισμός, λιπαρότητα δέρματος και ακμή. Η πάθηση αυτή μπορεί να οδηγήσει σε οστεοπόρωση, υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη, στεφανιαία νοσο, ψυχολογικές διαταραχές και επιρρέπεια σε μολύνσεις.

Υπάρχει και το ιατρογενές σύνδρομο Cushing, το οποίο οφείλεται στη λήψη κορτιζονούχων φαρμάκων.

Η θεραπεία εξαρτάται από την αιτία και πρέπει να συντονίζεται από εξειδικευμένο ιατρό.

ΦΑΙΟΧΡΩΜΟΚΥΤΤΩΜΑ

Το φαιοχρωμοκύττωμα είναι όγκος στη μυελώδη μοίρα των επινεφριδίων που συνθέτει, αποθηκεύει και εκκρίνει κατεχολαμίνες και εμφανίζεται με ποικίλη κλινική έκφραση, όπως υπέρταση, μόνιμη ή παροξυσμική, κεφαλαλγία, εφίδρωση, αίσθημα παλμών, ωχρότητα, ανησυχία, ναυτία, κοιλιακό ή θωρακικό άλγος.

Στο φαιοχρωμοκύττωμα εφαρμόζεται ο κανόνας του 10%, δηλαδή,

10% των φαιοχρωμοκυττωμάτων είναι έκτοπα (εκτός επινεφριδίου), 10% είναι αμφοτερόπλευρα, 10% είναι κακοήθη και 10% κληρονομούνται.

Η θεραπεία είναι η χειρουργική αφαίρεση του όγκου κατόπιν ειδικής προετοιμασίας.

ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΑΛΔΟΣΤΕΡΟΝΙΣΜΟΣ

Πρωτοπαθής υπεραλδοστερονισμός ονομάζεται η αυξημένη παραγωγή αλδοστερόνης από τα επινεφρίδια. Στα κύρια αίτια της νόσου περιλαμβάνονται η αμφοτερόπλευρη υπερπλασία των επινεφριδίων, καλοήθεις όγκοι (σύνδρομο Conn), κληρονομικές διαταραχές, και πολύ σπάνια κακοήθης όγκος των επινεφριδίων. Βασικά χαρακτηριστικά της νόσου είναι η υπέρταση και η ανεύρεση υποκαλιαιμίας στις γενικές βιοχημικές εξετάσεις. Η θεραπεία εξαρτάται από την αιτία που προκαλεί τον πρωτοπαθή υπεραλδοστερονισμό.

ΥΠΕΡΑΝΔΡΟΓΟΝΑΙΜΙΑ

Τα επινεφρίδια παράγουν ανδρογόνα. Η υπερπαραγωγή αυτών λόγω όγκων (αρρενοποιητικοί όγκοι), συγγενούς υπερπλασίας των επινεφριδίων ή ακόμα και νόσου Cushing οδηγεί σε υπερανδρογοναιμία που εκφράζεται περισσότερο στις γυναίκες με συμπτώματα όπως δασυτριχισμός, διαταραχές εμμήνου ρύσης, κλειτοριδομεγαλία κλπ Η οξεία έναρξη και η θορυβώδης πορεία των συμπτωμάτων, αρκετά συνήθως έτη μετά από την εμμηναρχή, τα συνοδάζει σημεία αρρενοποίησης και τα αυξημένα επίπεδα τεστοστερόνης θέτουν την υποψία αρρενοποιητικού όγκου. Αντίθετα, όταν συζητούμε για παθήσεις επινεφριδίων σε σχέση με αρρενοποίηση σε νεαρή ηλικία αυτή αποδίδεται συχνότερα σε συγγενή υπερπλασία τους. Σε κάθε περίπτωση η κλινική εικόνα περίσσειας ανδρογόνων χρήζει ελέγχου και των επινεφριδίων και ανάλογης θεραπευτικής αντιμετώπισης.

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΤΟ ΠΑΓΚΡΕΑΣ

Το **πάγκρεας** είναι ένας αδένας του πεπτικού συστήματος των σπονδυλωτών. Είναι μικτός αδένας με ενδοκρινή και εξωκρινή μοίρα ο οποίος παράγει πλήθος σημαντικών ορμονών με κυριότερες την ινσουλίνη, το γλυκαγόνο και την αυξητική ορμόνη. Ο ρόλος του στο πεπτικό σύστημα είναι η έκκριση του παγκρεατικού υγρού το οποίο περιέχει ένζυμα που συμμετέχουν στην απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών από το λεπτό

έντερο. Αυτά τα ένζυμα βοηθούν στην περαιτέρω διάσπαση των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπιδίων .

ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2

Ο οργανισμός ενός ανθρώπου με Διαβήτη Τύπου 2 είτε δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη ή εμφανίζει αντίσταση στην ινσουλίνη που παράγει (μια κατάσταση που ονομάζεται «ινσουλινοαντίσταση» και κατά την οποία ενώ υπάρχει ινσουλίνη, αυτή δεν μπορεί να εισάγει τη γλυκόζη στα κύτταρα).

Ο Διαβήτης τύπου 2 εμφανίζεται πολύ αργότερα ηλικιακά σε σχέση με το Διαβήτη Τύπου 1 και είναι ο πιο κοινός τύπος Διαβήτη. Ονομάζεται και μη ινσουλινοεξαρτώμενος, αφού δεν αντιμετωπίζεται αποκλειστικά με τη χρήση ινσουλίνης, αλλά κυρίως με χάπια.

Στην περίπτωση της ινσουλινοαντίστασης, το σώμα παράγει μεν ινσουλίνη, άλλη δράση της είναι μειωμένη. Έτσι, η γλυκόζη δεν εισχωρεί στα κύτταρα και αυτό προκαλεί δύο κύρια προβλήματα:

- Συσσώρευση της γλυκόζης στο αίμα.
- Τα κύτταρα δεν λαμβάνουν τη γλυκόζη που χρειάζονται για την ενέργεια και την ανάπτυξη του οργανισμού.

Στα αρχικά στάδια του τύπου 2, η κύρια διαταραχή είναι η ινσουλινοαντίσταση και τα αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα. Υπάρχουν φάρμακα που βοηθούν στην αύξηση δράσης της ινσουλίνης και μειώνουν την παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ. Καθώς η ασθένεια προχωρά, σε κάποιες περιπτώσεις η παραγωγή ινσουλίνης μειώνεται και ο ασθενής χρειάζεται να παίρνει υποκατάστατα ινσουλίνης.

Η πλειοψηφία των ανθρώπων που παρουσιάζουν Διαβήτη τύπου 2 ήταν υπέρβαροι όταν εμφανίστηκε η νόσος, ενώ το 55% των ασθενών ήταν παχύσαρκοι. Πολλοί ειδικοί υποστηρίζουν πως η ύπαρξη λίπους στην περιοχή της κοιλιάς και ταυτόχρονα στα κοιλιακά-σπλαχνικά όργανα κάνει τα άτομα αυτά πιο ευάλωτα στην ανάπτυξη Διαβήτη τύπου 2.

Είναι πολύ πιθανόν τα άτομα να μπορούν να ρυθμίσουν την γλυκόζη που παράγεται κάνοντας περισσότερη άσκηση, μειώνοντας το βάρος τους και αποφεύγοντας τροφές με υψηλό ποσοστό υδατανθράκων. Ωστόσο, η ινσουλινοαντίσταση μπορεί να συνεχιστεί και οι ασθενείς θα πρέπει να συνεχίσουν και να ρυθμίσουν σωστά με τη βοήθεια ειδικού τη σωματική άσκηση, τη δίαιτα, τον έλεγχο του σωματικού τους βάρους, αλλά και την προσθήκη φαρμακευτικής αγωγής (αν απαιτείται).

Εάν ο διαβήτης επιμένει οι ασθενείς συνήθως λαμβάνουν αντιδιαβητικά χάπια. Εφόσον τα άτομα με Διαβήτη τύπου 2 παράγουν ινσουλίνη, η λήψη τέτοιων φαρμάκων συνήθως βελτιώνει την παραγωγή της, ρυθμίζει την απελευθέρωση της γλυκόζης από το ήπαρ και ως ένα βαθμό θεραπεύει την ινσουλινοαντίσταση. Εάν τα κύτταρα του παγκρέατος γίνονται όλο και περισσότερο ανενεργά, τότε ο ασθενής σύντομα θα χρειαστεί θεραπεία με ινσουλίνη για να ρυθμίσει τα επίπεδα της γλυκόζης και ινσουλίνης.

Προδιαθεσικοί Παράγοντες Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2

Ηλικία και Φυλή. Όσο αυξάνεται η ηλικία τόσο αυξάνεται και ο κίνδυνος ανάπτυξης Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2. Ειδικά οι ηλικίες άνω των 40 (για λευκούς) και άνω των 25 (για έγχρωμους, ασιάτες και κάποιες μειονότητες) έχουν μεγαλύτερη επίπτωση.

Οικογενειακό Ιστορικό Διαβήτη. Εάν υπάρχει ιστορικό διαβήτη στην οικογένεια (κάποιος συγγενής είχε ή έχει διαβήτη) ο κίνδυνος εμφάνισης είναι μεγαλύτερος. Ο βαθμός συγγένειας παίζει ρόλο στην εκτίμηση του κινδύνου.

Σωματικό Βάρος και έλλειψη δραστηριότητας. Τα 4/5 των ανθρώπων που εκδήλωσαν Διαβήτη τύπου 2 ήταν υπέρβαροι. Όσο περισσότερο υπέρβαρος είναι κάποιος τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος. Ο κίνδυνος αυξάνεται περαιτέρω αν το υπέρβαρο άτομο δεν επιδίδεται σε κανενός είδους φυσική δραστηριότητα.

Καρδιαγγειακά προβλήματα και εγκεφαλικά επεισόδια. Άτομα που έχουν εκδηλώσει εγκεφαλικό ή καρδιακό επεισόδιο έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης Διαβήτη τύπου 2. Το ίδιο και άτομα που έχουν υπέρταση ή άλλους προδιαθεσικούς παράγοντες.

Διαβήτης της Κύησης. Οι γυναίκες που γίνονται προσωρινά διαβητικές κατά τη διάρκεια της κύησης έχουν μεγάλο κίνδυνο εμφάνισης Διαβήτη τύπου 2 στο μέλλον. Ιδιαίτερα οι γυναίκες που κυοφορούν παιδιά με μεγάλο σωματικό βάρος.

Ψυχικές Διαταραχές. Έχει διαπιστωθεί πως άτομα με ψυχικές διαταραχές έχουν μεγάλες πιθανότητες εκδήλωσης Διαβήτη τύπου 2.

ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ο ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης IDDM (ενίοτε αποκαλείται διαβήτης τύπου Ι) προκαλείται συνήθως από αυτοάνοση καταστροφή των κυττάρων β των νησιδίων του παγκρέατος. Αυτή η αυτοάνοση αντίδραση πυροδοτείται από έναν άγνωστο μηχανισμό. Η καταστροφή των κυττάρων β των νησιδίων προκαλεί ανεπάρκεια της ινσουλίνης και κατ' επέκταση απορρύθμιση του αναβολισμού και του καταβολισμού, με αποτέλεσμα την εμφάνιση μεταβολικών διαταραχών αναλόγων με εκείνες που προκαλούνται από την ασιλία. Στους λευκούς Βόρειο - Αμερικάνους, ο IDDM αποτελεί τη δεύτερη σε συχνότητα νόσο της παιδικής ηλικίας, η οποία αυξάνει σε συχνότητα από 1 ανά 2.500 στην ηλικία των 5 ετών σε 1 ανά 300 στην ηλικία των 18 ετών.