**БОЛЕЗНИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ. НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Надпочечники имеют вес 5-6 г. каждый. 2/3 приходится на кору, 1/3 - мозговой слой.

Если удалить оба надпочечника, то человек умирает. Кора надпочечников вырабатывает 3 группы гормонов:

1.Минералкортикоиды - альдостерон, функция которого - резервация натрия. Вырабатывается в клубочковой зоне.

2. Глюкокортикоиды - кортизол.

3. Надпочечниковые андрогены - дегидрозтиальдостерон - обладает анаболическим свойством. Тестостерон и эстрадиол в малом количестве.

1. Микроаденома ведет к увеличении продукции альдостерона - симптом Гона (1905 год) - первичный гиперальдостеронизм. 2. Синдром Иценко - Кушинга - избыточная продукция кортизола.

3. Антростерома - опухоль, в избытке вырабатывающая тестостерон.

1923 год - одесский врач Иценко описал симптом избыточной продукции кортизола.

1932 год - Гарвей Кушинг описал 15 больных после патанатомии. Он нашел у этих больных опухоль передней доли гипофиза.

Симптом - когда избыток кортизола.

Болезнь - когда есть причина.

Это клинико - полиэтиологический симптом, проявление которого является независимо от причины избыток кортизола.

Причины повышения кортизола

1. АКТГ независимый синдром Иценко-Кушинга (эутопичный).

2. Аденома или аденокарцинома в избытке вырабатывающая кортизол.

3. Эктопический АКТГ-симптом. Рак бронха, рак поджелудочной железы вырабатывает АКТГ.

4. Нодозная гиперплазия коры надпочечников (АКТГ мало). Заболевание аутоиммунное - вырабатываются антитела, стимулирующие кору надпочечников.

5. Ятрогенный Кушинг. У больных, длительно получающих кортизол надпочечники гипотрофируются и уменьшается выработка своего АКТГ.

Эффекты кортизола

Это гормон, который необходим для адаптации организма в меняющихся условиях окружающей среды.

1. Катаболический гормон. Способствует образованию глюкозы за счет увеличения глюконеогенеза путем катаболизма белка.

2. На лимфоидную ткань: распад белка в лимфоидной ткани. Иммунодепрессивное действие: уменьшается количество Т и В-лимфоцитов.

3. Минералкортикоидный эффект. Увеличивает реабсорбцию натрия в обмен на калий и водород, может привести к увеличению АД.

4. Противовоспалительное действие.

5. Стимулирует эритропоэз.

6. На ЦНС: нормализует деятельность.

Жалобы

1. Увеличение массы тела. Ожирение I-II степеней. Большого ожирения не бывает. Неравномерное распределение подкожно - жировой клетчатки. Сине-бордовые стрии, пятнистая мраморная тонкая кожа. Нередко на коже геморрагический диатез (си няки появляются легко, так как сосудистая стенка становится проницаемой) . Лицо круглое и красное (так как увеличено число эритроцитов и тонкая кожа).

2. Мышечная слабость.

3. Боли в позвоночнике, так как характерно развитие остеопороза (уменьшение единицы костной ткани под влиянием кортизола - уменьшается матрикс).

4. Повышается АД, кортизол усиливает влияние катехоламинов. Систолическое давление менее 200, диастолическое - более 100. Лабораторные данные: кровь на сахар - сахарный диабет, у 60% больных нарушается толерант- ность к глюкозе.

5. Психические нарушения. Симптом психостении - больные плохо контактны.

6. Гиперкератоз и осменоррея у женщин.

Диагностика

Диагноз ставят вначале - синдром Иценко-Кушинга эритроцитоз, лимфопения (менее 15%). Артериальная гипертензия. Нарушение толерантности к глюкозе. Определяют кортизол крови.

В норме максимально АКТГ и кортизола в 6-8 часов, минимально - в 22-24 часа.

При синдроме Иценко-Кушинга утрачивается ритм секреции кортизола. При эктопическом АКТГ-синдроме нет ожирения.

Если высокий АКТГ и нет данных об опухоли, то говорят о болезни Иценко-Кушинга.

Компьютерная томография выявляет микроаденомы гипофиза. В норме турецкое седло 1.2+1.5 см. При обычно рентгенологическом исследовании обнаруживают увеличение турецкого седла. При КТ надпочечников выявляют ее опухоль.

Экскреция кортизола и 17 OCS в моче. 17 окситкортикостероиды в норме менее 5-6 мг/сут. 17 кетостероиды (дегилроэтиальдостерон)

17 KS 10-12 мг/сут у женщин и 15-18 мг/сут у мужчин. При Кушинге увеличивается 17 OCS более 12 мг/сут.

Проба Лиддла проводится если есть сомнения.

17 OCS 9,5 мг/сут.

10,5 мг/сут.

Дексаметазон 2 мг/сут 0,5 мг 4 раза в день 2 дня.

На 2-й день собираем суточную мочу.

Функция надпочечников уменьшается, следовательно OCS снижается на 50% и ниже, тогда это не Кушинг (ожирение, гипертония, диабет).

Проба с 8 мг. Если это АКТГ-зависимый Кушинг, то если больному давать по 16 таблеток в день, на 2-й день собрать суточную мочу. Если подавили секрецию АКТГ, то это АКТГ-за висимый Кушинг.

Если подавления нет, то выполняется компьютерная томог рафия - нодозная гиперплазия.

Клинически при болезни Иценко-Кушинга, если это большая аденома: упорные головные боли, нарушения глазного дна (отек соска зрительного нерва), темная окраска кожи.

Осложнения

1. Психические нарушения.

2. Компрессионные переломы позвоночника.

3. Миокардиопатия.

4. Сердечная недостаточ ность, нарушения ритма.

5. Нефролитиаз.

6. Нефрокальциноз.

7. Пиелонефрит.

Лечение

1. Если болезнь Иценко-Кушинга - виноват первично гипофиз - то надо удалять аденому.

2. Рентгенологическое лечение (протоновый пучок).

3. Гамма-терапия.

4. Двусторонняя адреналэктомия + заместительная терапия кортизолом всю жизнь. При стрессе увеличивается потребность в кортизоле, следовательно больной зависит от дозы. У 10% больных с удалеными надпочечниками может развиться синдром Нельсона: гипофиз полностью растормаживается и аденомы растут с неврологической симптоматикой, головными болями в связи с увеличением внутричерепного давления, темное окрашивание кожи.

Лечение симптоматическое

1. Коррекция гипертензии. Бромкриптин - препарат спорыньи подавляет подавляет продукцию АКТГ, уменьшает артериальное давление резерпин.

2. Коррекция сахарного диабета. Если его нет, то лечение ожирения: - ретаболил, - препараты К.

3. Лечение пиелонефрита.

Если это не болезнь, а синдром Иценко - Кушинга аденома коры надпочечников удаляется. В течение 7 - 8 месяцев больные получают глюкокортикоиды, пока не начнет функционировать свой второй надпочечник. Кортизол 25 мг/сут.

Если аденокарциному удалить нельзя, то препараты используют для подавления синтеза кортизола.

Хлодитан 4 - 6 раз в день. Побочные эффекты: тошнота, анорексия, рвота не предотвращает метастазирования и роста опухоли.

При двусторонней гиперплазии осуществляют двустороннюю адреналэктомию.

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ХРОНИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ**

Это полиэтиологический синдром, все проявления которого являются следствием недостаточности секреции гормонов в кровь.

По причине хронической недостаточности коры НП выделяют:

1. Первичная - страдают сами НП.

2. Вторичная - сами НП интактны, но страдает гипофиз, мало вырабатывается АКТГ.

ПЕРВИЧНАЯ ХрНКНП

- болезнь Аддисона. Описана в 1885 году Аддисоном.

Причины деструкции коры надпочечников:

1. 20% - до 20 - х годов - туберкулез стоял на 3 месте. Поражаются оба надпочечника, более 90% ткани коры НП, следовательно имеются клинические проявления кахеозного туберкулеза при всех НП (коркового и мозгового слоев).

2. Первичная атрофия коры НП. В основе лежит аутоиммунный процесс. Поражается только кора. Развивается рубцовая ткань. Раньше называли - идиопатическая недостаточность коры надпочечников. Сейчас это 70% больных.

3. Гемахроматоз. Отложение избытка железа в клетках коры НП и их гибель.

4. Амилоидоз.

5. Саркоидоз.

6. Метастазы рака в оба НП.

7. СПИД.

8. Удалены НП.

Клиника: от невыраженных проявлений до тяжелых явлений болезни.

Патогенез: страдает синтез всех гормонов коры НП.

Уменьшение кортизола

1. Энергетический гомеостаз. Кортизол - глюкокортикоид и стимулирует глюконеогенез. При недостатке кортизола уменьшается образование глюкозы. Страдает липогенез и липолиз (мало жирных кислот).

2. Действие на ЖКТ. Страдает ферментативная и секреторная активность органов ЖКТ.

3. Уменьшается реабсорбция натрия, уменьшается действие катехоламинов.

4. Нарушения со стороны ЦНС.

5. Нарушения со стороны передней доли гипофиза - избыток АКТГ.

6. Сопротивляемость к стрессу уменьшается. В сутки в норме вырабатывается 37 мг кортизола, при стрессе за сутки образуется 300 - 400 мг.

Уменьшение альдостерона

1. Резервация натрия и жидкости в организме. Уменьшается реабсорбция натрия в дистальных канальцах почек, гиповолемия, уменьшение СВ, гипотония. Чем меньше АД, тем сильнее влияние на почки. Преренальная азотемия: увеличение креатинина и мочевины. Это может закончиться шоком.

2. Гиперкалиемия, ацидоз, асистолия. Уменьшаются надпочечниковые андрогены. Нарушения только у женщин, так как у мужчин половые гормоны вырабатываются в половых органах.

Клиника

Ранние проявления - тетрада симптомов:

1. Утомляемость, слабость к вечеру.

2. Снижение аппетита, вплоть до анорексии.

3. Снижение массы тела.

4. Гипотония: лежа АД в норме, измерить его надо сидя. Может быть тошнота, рвота, диаррея.

Затем присоединяются:

5. Пигментация кожи (раньше называли болезнь бронзовой). Пигментация вначале появляется на открытых частях тела, сосках, рубцах, складках кожи, буквальная пигментация - на слизистых щек, вдоль корней зубов на деснах. На коже могут быть участки депигментации - это бывает при аутоиммунных поражениях НП.

6. Наклонность к гипогликемии - чувство дурноты, головная боль. После еды состояние улучшается.

7. Часто головокружение и обмороки - ортостатический коллапс.

Может быть депрессия, которая может сменяться раздражительностью. Может закончиться психозом. Резко ухудшается состояние при стрессе.

У мужчин проявляется уменьшение андрогенов отсутствием аксиллярных волос. У женщин - аменорея.

СИНДРОМ ПОЛИГЛАНДУЛЯРНЫХ АУТОИММУНЫХ НАРУШЕНИЙ

1 ТИП: гипопаратиреоз болезнь Аддисона, грибковое заболевание кожи и слизистых, витилиго, активный гепатит. Достаточно сочетаний двух заболеваний для диагноза.

2 ТИП: болезнь Аддисона + тиреоидит Хашимота, СД 1 типа.

Это синдром Шмидта - болезнь Аддисона + тиреоидит Хашимота + СД 1 типа. Для подтверждения диагноза проводят клинический анализ крови: нормохромная анемия, увеличенное СОЭ при туберкулезе НП, В12 дефицитная анемия - сопутствующее заболевание. измеряется уровень кортизола, АКТГ и альдостерона в крови: кортизол снижен (утром в норме 10 мкг%). альдостерон снижен (гипонатриемия, гиперкалиемия).

В моче 17 OCS менее 2 г/24 ч.

АКТГ - выше нормы.

Если нет яркой клиники, то делают пробу нагрузки на НП с щелью уточнить резервы НП: короткий тест с синтетическим АКТГ - синоктен и козинтропин 25 ЕД (0.25 мг) внутривенно или внутримышечно. Смотрят кортизол через 30 или 60 минут. Наблюдается при этом увеличение в 5 и более раз - это говорит о том, что нет недостаточности НП.

Если стимуляции НО не происходит, подтверждается диагноз недостаточности коры НП (выше 10 мкг% не поднимается).

Считают количество эозинофилов. Если их количество уменьшается больше половины в камере Горяева после введения синтетического АКТГ, то это норма. Это пробы Торна.

**ВТОРИЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ**

Причины: опухоли гипофиза, синдром Шихана - послеродовый некроз передней доли гипофиза. саркоидоз, гемохроматоз, сосудистые заболевания, амилоидоз, травмы.

АКТГ стимулирует продукцию кортизола, надпочечниковых андрогенов и практически не влияет на минералкортикоиды (альдостерон).

Таким образом, при вторичной недостаточности коры НП уменьшается уровень кортизола и андрогенов. Альдостерон не страдает.

Клиника

Утомляемость, гипотония (не тяжелая), уменьшение аппетита, уменьшение массы тела.

Никогда не бывает пигментации. Протекает не так тяжело, как первичная недостаточность коры НП.

Лабораторные данные

Уменьшение кортизола, рениновая активность может колебаться, но обычно нормальная, натрий и калий в норме. АКТГ низкий.

Помогает в диагностике анамнез - синдром Шихана,

Дифференциальая диагностика

1. Онкология.

2. Пеллагра.

Синдром трех "Д": дименция, дерматит, диаррея.

Лечение

При первичной недостаточности при всех случаях назначают гидрокортизон в таблетках 0.25 г. Средняя доза заместительная - 37.5 мг/24 ч. Необходимо индивидуально подбирать дозу от 25 до 50 мг.

Если гипотония держится, то добавляют минералкортикоиды: флюдракортизон 0.05 или 0.1 мг per os. Побочные эффекты - сердечная недостаточность и отеки.

Заместительная терапия всю жизнь.

При стрессе (заболевание, экскреция зуба и пр.) больной должен увеличить дозу до 100-150 мг/сут. Если предстоит операция, то лечить как острую недостаточность.

При вторичной недостаточности используют аналог кортизона = преднизолон средней дозы 7.5 мг/сут. При стрессе увеличивают дозу преднизолона.

**ОСТРАЯ НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Причины

1. Недиагностируемая и нелеченая первичная или вторичная хроническая недостаточность коры надпочечников.

2. Острый инфаркт миокарда, инсульт, стресс, пневмония, вирусные заболевания на фоне хронической недостаточности коры надпочечников.

3. Длительное лечение кортикостероидами (6олее трех недель) --> уменьшение выработки АКТГ --> атрофия коры надпочечников. При резкой отмене препарата или резком уменьшении дозы, при стрессе и других (см. п.2) - острая недоста точность коры надпочечников. Необходимы повышенные дозы.

4. Редко - мениногококковый сепсис --> геморрагический синдром: кровоизлияние в ткань надпочечников --> ОНКН. Может быть эмболия, тромбоз сосудов надпочечников --> ишемия --> ОНКН.

5. Рождение ребенка с асфиксией --> похлопывание по ягодицам, происходит кровоизлияние в надпочечники.

6. Неправильное лечение больных с болезнью Иценко-Кушинга (не производят предварительного введения гликокортикостероидов перед удалением надпочечников).

Клиника

Если имеется ХНКН - клиника соответствующая, Присутствуют некоторые элементы ОНКН:

1. Нарастающая дегидратация: акроцианоз, бледность, анорексия, диарея, тошнота, упорная рвота, не приносящая облегчения, острый гастроэнтерит (ге моррагический), боли в животе (острый живот).

2. Коллапс: анурия, преренальная азотзмия, уменьшение АД, состояние оглушенности, галлюцинации, заторможенность.

Диагностика

Анамнез: выяснить факторы, которые увеличивают потребность в ГКС, Азотемия, гиперкалиемия на ЭКГ.

Дифференциальный диагноз

Дифференцируют с заболеваниями, приводящими к уменьшению АД: острый инфаркт миокарда.

Другие: острый живот, психические заболевания.

Лечение

1. Введение глюкокортикоидов (ГК, ГКС). гидрокортизол 100 мг струйно, внутривенно, каждые 6 часов под контролем АД. Дозу можно увеличить. Затем по 50 мг, на З-й день 50 мг 1 раз в 8 часов, на 4-5 день - 25 мг 1 раз в 8 часов, далее - пероральная заместительная терапия. При уменьшении дозы может быть уменьшение АД - добавить минералкортикоиды, флюрдокортизон 0.05-0.1 мг на 3 приема.

2. При медленном увеличении АД: дезоксикортикостерона ацетат внутримышечно 2-4 мл 0.5 раствора 1 раз в 4 часа до нормализации АД.

3. 5-10% раствор глюкозы на физиологическом растворе. Первые 3 часа - 3 л раствора, в первые сутки около 5-8 л.

4. Антибиотики: пенициллин 1 млн ЕД х 6 раз.

5. Витамин С.

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ГИПОФИЗА НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ГИПОФИЗА (ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ)**

Причины:

1. Опухоль - механическое давление --> гипопитуитаризм (менин-гиомы и др).

2. Сосудистые заболевания: васкулиты, аневризма, кровоизлияние.

3. Симптом Шигера - у рожениц после кровопотери ишемия гипофиза и как следствие - некроз.

4. Гранулематозные заболевания: саркоидоз, туберкулез, сифилис, нейроинфекции.

5. Повреждение в результате операции, лучевой терапии.

Клиника

Анорексия, бесплодие, у мужчин - половое бессилие, вторичная ХНКН и пр.

Диагностика

Рентгенограмма турецкого седла (его размеры 1-2 см - 1.5-1.7 см). При опухолях может быть увеличение размеров. Появляется синдром многоконтурности.

Томограмма турецкого седла, ЯМРТ, КТ.

Изменение полей зрения (давление на перекресток зрительного нерва), дистрофия зрительного соска.

Исследование тронных и периферических гормонов: Т3, Т4, половых, АКТГ, кортизол, его метаболиты в моче.

Лечение

При опухолях применяют оперативное лечение. Заместительная терапия (периферическими гормонами (половые гормоны, тиреоидин, тироксин, ГКС).

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЗАДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА**

Несахарный диабет, уменьшение АДГ.

АДГ - стимулирует реабсорбцию воды в клубочках, основной стимулятор выработки - осмолярность крови.

Абсолютный дефицит - АДГ совсем не вырабатывается. Причины - деструкция клеток, тракта, поражение резервуара АДГ (уменьшение АДГ в крови).

Относительная недостаточность: При первичной нечувствитель-ности рецепторов трубочек и канальцев нефрона (генетический дефект). При этой форме концентрация АДГ в крови в норме.

Причины

1. Опухоли гипоталамуса и гипофиза.

2. Сосудистые заболевания.

3. Гранулематозный зоб.

4. Черепно-мозговые травмы.

5. Иммунопатологические нарушения (АТ к нейросекреторным клеткам).

Клиника

Полиурия, жажда (до 20 литров в сутки). Состояние стабильное. Из-за полиурии нарушения сна.

Лабораторная диагностика: Выявление причины, определение уровня АДГ, исследование мочи: повышение суточного объема, низкий удельный вес (1001-1005).

Дифференциальная диагностика:

1. Сахарный диабет: похудание, слабость, уменьшение аппетита и др, удельный вес увеличивается, глюкоземия, глюкозурия.

2. Неврогенная полидепсия: проба с сухоедением: состояние ухудшается, жажда, уменьшение АД, объем диуреза не падает, удельный вес мочи низкий --> несахарный диабет.

Проба с питуитрином: при несахарном диабете - уменьшение объема диуреза, увеличение удельного веса.

Лечение

Адиурекрин 50 мг 3 раза интраназально (вдыхать). Адеуретин - капли в нос. хлорпропамид 2 таб. в день перед едой. мочегонные: гипотиазид (задерживает воду) 50 мг 2-3 раза в день.

**АКРОМЕГАЛИЯ**

Увеличение СТГ, чаще у женщин.

Причины

1. Эозинофильная опухоль с медленным ростом без увеличения внутричерепного давления, хромофобная аденома (большие размеры), смешанная опухоль (увеличение СТГ, пролактина) \* Аденокарцинома - редко. 90% - микроаденома .

2. Избыток соматолиберина - микроаденома, увеличение СТГ.

3. Недостаток соматостатина - увеличение СТГ.

СТГ - это 191 - аминокислотный одноцепочечный белок. Стимулирует рост костей. Влияет на липидный обмен - стимулирует липолиз. В печени синтезирует соматомедианы (около 50) - инсулиноподобный фактор роста - 1 и др. Уменьшается чувствительность периферической ткани к глюкозе (особенно ночью, под утро).

Клиника

1. Изменение лица, кистей, стоп.

Увеличивается объем мягких тканей, растет задержка жидкости в мягких тканях (отек). Увеличивается синтез соматомедиана - S --> увеличение количества сульфатов в хрящах --> растет объем. У больных характерно: увеличение носа, ушей, нижней челюсти (изменение прикуса, увеличение промежутков между зубами), увеличение пазухи носа, гипертрофируются голосовые связки --> изменение голоса, воспаление среднего уха, выступающие надбровные дуги, скуловые кости, увеличенный затулочный бугор, увеличение ширины ладони, стоп, пальцев.

2. Изменение кожи: плотная, не собирается в складку, грубые борозды на лице, поры расширены, сальность, увеличение потовых желез, повышенный рост волос.

3. Изменение мышц: гипертрофия в начальный момент, затем мышечная слабость.

4. Изменение костей: увеличение кортикального слоя, образуются костные шипы, увеличение объема хрящей, гипертрофия связок --> нарушение движения в суставах, деформация, дефигурация.

5. Изменение грудной клетки: кифосколиоз, бочкообразная с развернутыми реберными дугами, увеличение межреберных промежутков, уменьшение вентиляции --> бронхит, эмфизема, пневмосклероз.

6. Сердечно - сосудистая система: вторичная аТТ, гипертрофия ЛЖ, крупноочаговый кардиосклероз.

7. Сахарный диабет (уменьшение утилизации глюкозы тканями), уменьшение толерантности к глюкозе.

8. Внутренние органы: увеличение языка, гипертрофия сосочков (невнятная речь), увеличение щитовидной железы, увеличение почек, увеличение селезенки, симптом увеличения внутричерепного давления (головные боли).

Диагностика

Клиника:

1. Визуализация опухоли: рентгенограмма турецкого седла, КТ, ЯМРТ - изменение костей черепа и лица.

2. Осмотр глазного дна (симптом внутричерепной гипертензии).

3. Симптомы гипопитуитаризма (уменьшение других тропных гормонов в результате сдавливания клеток).

4. При рентгенограмме позвоночника исчезает талия позвонков, рентгенограмма стопы - увеличение пяточного бугра, рентгенограмма кисти - увеличение дистальных фаланг, окостенение связок в местах прикрепления к кости (шипы).

5. СТГ в крови: в норме 1,5 - 4 нг/мг. При определенном состоянии повышение СТГ может быть компенсаторным (кахексия, синдром малабсорбции, циррозе печени).

6. Нагрузочные пробы (при СТГ 6 - 8 нг/мг).

7. Определение СТГ, уровня глюкозы в крови: 75 г сахара на стакан воды, определение СТГ через час. При акромегалии СТГ тот же или выше (в норме глюкоза уменьшает выработку СТГ). Циркадность нарушается: не изменяется концентрация СТГ в зависимости от времени суток.

8. Консультация невропатолога. могут быть парестезии, боли в конечностях, потеря чувствительности (из - за полиневритов: разрастается периневрий, тунельный симптом - сдавление нервного ствола гипертрофированными связками).

Дифференциальная диагностика

Гигантизм - пропорциональное телосложение (увеличение СТГ), акселерантный рост - СТГ в норме, гипертрофическая остеоартропатия - плотная кожа, изменений суставов лица и туловища нет. СТГ в норме.

Лечение

При опухолях - оперативное лечение с трепанацией черепа. Осложнение - недостаточность передней доли гипофиза. Может быть интраназальный доступ под контролем рентгена. Механическая деструкция опухоли, коагуляция опухоли жидким азотом, имплантация капсулы с радиоактивным веществом (1 см от капсулы - некроз).

Облучение протоновым пучком малоэффективно. 5 - 6 тыс. рентген на курс (1 раз в 1,5 - 2 года) не более 3 курсов.

Гамма - терапия при большой опухоли.

Лекарственные препараты: бромкриптин 2,5 мг 2 - 3 таб в день --> до 10 уменьшают продукцию опухолью СТГ, прием, если опухоль не найдена. Лечение длительное, в сочетании с рентгеном.

Прогноз

Благоприятное заболевание развивается медленно.

Неблагоприятное: гипертрофия, изменение в суставах, сахарный диабет, изменение в сердечно - сосудистой системе.

Неблагоприятно при активном росте опухоли, полиневрите.

**Список литературы**

Для подготовки данной работы были использованы материалы с сайта <http://med-lib.ru/>