אם מופיעה הפרשה מוגברת, למשל על רקע גידולי, לא תתפתח ענקות (gigantism) בבגרות אלא מחלה דומה הנקראת **אקרומגליה** (acromegaly). מכיוון שהלוחיות האפיפיזיאליות כבר סגורות לא מופיעה התארכות של עצמות ארוכות, ואנשים אלו נותרים בגובה סטנדרטי. עם זאת, יש הרחבה של עצמות כפות הידיים, כפות הרגליים, לחיים, לסת, ובמקביל הגדלה של השפתיים, העפעפיים, הלשון, האף, והאיברים הפנימיים. שלא כמו ב־gigantism, המחולל באקרומגליה הוא בדרך כלל חמור והפרוגנוזה אינה טובה. מטופלים אלו סובלים ממחלות מרובות, כולל סוכרת, דלקות מפרקים, הפרעות קרדיווסקולריות וגידולים. גידולים במטופלים אלו נפוצים במיוחד משום שהורמון הגדילה מעודד חלוקה תאית, ובין היתר גם תאים סרטניים מושפעים מכך.

סוכרת תפלה (Diabetes Insipidus: DI)

הפרעה מרכזית נוספת שנובעת מהפרשה פתולוגית של ההיפופיזה היא סוכרת תפלה (diabetes insipidus: DI). למרות השם הדומה, הפרעה זו אינה קשורה לסוכרת (diabetes mellitus). הפתופיזיולוגיה של DI קשורה להורמון ADH. תפקידו של הורמון זה הוא לדאוג לספיגה מחדש של נוזלים מהשתן, וכך להקטין את נפחו. ב־DI הפרשת ADH פוסקת כליל או שהרצפטורים (הקולטנים) ל־HDA אינם פעילים. כך או כך, נפח השתן של אדם שחולה ב־DI גדל גידול ניכר, עד כ־20 ליטרים ביום. מטופלים אלו בסכנה משמעותית להתייבשות חמורה בכל יום ויום. יש שתי תצורות למחלה זו:

- סוכרת תפלה (DI) נוירוגנית - מצב שבו יש ירידה בהפרשת ADH. מתרחשת בשל גידול מוחי או חבלת ראש קשה או ניתוח שפוגע בהיפופיזה האחורית או בהיפותלמוס.
- סוכרת תפלה (DI) נפרוגנית - מצב שבו הכליות לא מגיבות ל־ADH. יש במנגנון קולטנים פגועים שאינם פעילים ולחלופין, כליות שאינן פעילות.
- הטיפול בדרך כלל כולל מתן טיפול הורמונלי של ADH לכל החיים מרגע האבחנה. בדרך כלל צורות מתן ההורמון יהיו בהזרקה תת־עורית (סאבקוטנית) ולחלופין, בספריי דרך האף (נזאלי). הטיפול ב־DI נפרוגני מורכב יותר, ותלוי באופי הפגיעה הכלייתית. כך או כך, נהוג להמעיט בדיאטה הכוללת נתרן, ואף נהוג להמליץ על דיאטה נטולת נתרן, ובאופן פרדוקסלי, לתת מִשָּׁתנים כדי להיפטר מעודף המלח.

פתולוגיות של התירואיד (בלוטת התריס)

מחלות המערבות את בלוטת התריס הן בין המחלות האנדוקריניות הנפוצות ביותר. על פי נתונים של האגודה האמריקאית לאנדוקרינולוגיה (American endocrine society: AEA) כ־12% מכלל בני האדם בעולם המערבי יסבלו, בשלב זה או אחר בחייהם, מפתולוגיה תירואידית. בשל השפעתם הנרחבת של הורמוני התריס, פתולוגיות תירואידיות נוטות להיות רב־מערכתיות הרבה יותר ממחלות אנדוקריניות אחרות. הן פעילות־יתר, הן תת־פעילות ואף פעילות תקינה של בלוטת התריס עשויות להתבטא **בזפק**, **גויטר** (goiter). גויטר היא הגדלה של בלוטת התריס, מצב שנראה כמעין גידול בקדמת הצוואר אך בדרך כלל גויטר מתבטא במצב של היפותירואידיזם.

איור 17.5 גויטר. הגדלה של בלוטת התריס

היפותירואידיזם, תת־פעילות של בלוטת התריס (Hypothyroidism)

תמונה 17.2 גויטר. הגדלה של בלוטת התריס

הפרעה שבה יש ירידה בהפרשת הורמוני התריס. בקרב תינוקות פתולוגיה זו הרסנית במיוחד אם לא תטופל בהקדם. מחלה זו מובילה לפיגור שכלי קשה ולעיכוב בהתפתחות העצמות. בדרך כלל מדובר בהפרעה מולדת (congenital hypothyroidism) שבעבר נקראה קרטיניזם (cretinism). לוקח זמן־מה עד להופעת הביטויים הראשונים לחסך זה, שכן בלידה הורמוני תריס של האם חוצים את השליה. במרבית המדינות המפותחות בודקים תפקודי תריס בקרב תינוקות באופן שגרתי. הטיפול למצב זה הוא בדרך כלל מתן אוראלי של הורמוני תריס לכל החיים.

בבגרות הגורמים הנפוצים ביותר להיפותירואידיזם הם חוסר ביוד (iodine deficiency) ומחלת האשימוטו (Hashimoto disease). מחלת האשימוטו היא מחלה אוטואימיונית שמובילה להרס בלוטת התירואיד. מכיוון שבבגרות מערכות גופו של המטופל כבר הגיעו להתפתחות מלאה, פיגור אינו מופיע. מבחינה אפידמיולוגית, היפותירואידיזם מופיע בעיקר בנשים, ויחס הנשים לגברים הוא כ־5:1. טיפול תרופתי בהורמוני תריס מפחית את ביטויי ההפרעה.

ביטויים להיפותירואידיזם

- עייפות, חולשה, לתרגיות (רדמת, lethargy), ישנוניות
- השמנה
- ירידה בתיאבון
- אי־סבילות לקור
- ברדיקרדיה
- עור יבש
- איבוד שיער או שעירות־יתר
- כאבי שרירים או מפרקים
- ירידה בזיכרון, ביכולת קוגניטיבית ובריכוז
- דיכאון
- עצירות
- הפרעות בסדירות הווסת, ירידה בפריון
- ירידה בהזעה
- בצקת רירית, מיקסאדמה (myxedema) - הופעת בצקות שאינן בצקות פריפריות (pitting edema), בייחוד באזור הפנים
- גויטר

היפרתירואידיזם, פעילות־יתר של בלוטת התריס (Hyperthyroidism)

היפרתירואידיזם הוא מצב שבו בלוטת התירואיד מפרישה כמות עודפת של הורמוני תריס (T3, T4). לעיתים קרובות משתמשים במונח **תירוטוקסיקוזה** (thyrotoxicosis) במקום היפרתירואידיזם, אך מונחים אלה אינם זהים. תירוטוקסיקוזה מתייחסת לכל הפרעה שבה יש הפרשה עודפת של הורמוני תריס, לאו דווקא מבלוטת התריס. כלומר המונח תירוטוקסיקוזה כולל בתוכו היפרתירואידיזם, אך נוסף על כך גם פתולוגיות אחרות המובילות להפרשה יתרה של הורמוני תריס - למשל גידולים המפרישים הורמונים אלו.

הגורם הנפוץ ביותר להיפרתירואידיזם הוא מחלת גרייבס (Grave's disease). זו מחלה אוטואימונית המובילה להפרשה של הורמון דמוי TSH, מצב שמגרה את בלוטת התריס להפריש כמויות עודפות של T3 ו־T4. **הטי־פול** בהיפרתירואידיזם יכול להיות כירורגי - הסרה חלקית או מלאה של בלוטת התריס. כמו כן אפשר לטפל תרופתית ביוד רדיואקטיבי שהורס באופן סלקטיבי רקמת תיראויד או בתרופות שחוסמות יצירת הורמוני תריס.

כזכור, הורמוני התריס הם וסתים מטבוליים עיקריים בגוף. הורמוני התריס מאיצים את ה־BMR (הקצב המטבולי הבסיסי). עיקרון זה מסייע להבין את הסימנים והסימפטומים של הפרעה זו.

ביטויים להיפרתירואידיזם

- עצבנות, חרדה ואי־יציבות אמוציונלית
- הזעה מוגברת
- אי־סבילות לחום
- טכיקרדיה
- ירידה במשקל
- פלפטציות
- אקסופתלמוס (exophthalmos) - הופעת בצקת מאחורי העיניים, שמובילה לבליטתן מעבר לארובת העין. סימן זה הוא ספציפי למחלת גרייבס (Grave's disease), ומסייע להבדיל בין היפרתירואידיזם ממקור זה ובין תירוטוקסיקוזה (thyrotoxicosis) ממקור אחר

לעיתים משתמשים במונח פרופטוזה (proptosis) במקום אקסופתלמוס. על פי המילון הרפואי של דורלנד (Dorland's Medical Dictionary), שני המונחים זהים ומשמעותם "בליטת עיניים". עם זאת, מקורות אחרים מציינים כי פרופטוזה מתייחס לכל איבר הנראה בולט, ואקסופתלמוס מתייחס לעיניים בלבד. על פי הנדרסון (Henderson), אקסופתלמוס היא בליטת עיניים ממקור אנדוקרינולוגי בלבד, ופרופטוזה מציינת בליטת עיניים מגורמים אחרים. כך או כך, כל ההגדרות מקובלות בשימוש יום־יומי.

סערת תירואיד (Thyroid Storm)

יש מקרים חריגים שבהם אירוע חריג בחולי תירוטוקסיקוזה מוביל להפרשה מוגברת במיוחד של הורמוני תריס. אירוע שכזה יכול להיות טראומה, ניתוח או זיהום קשה. ההפרשה המוגברת מובילה למצב חירום קיצוני הנקרא סערת תירואיד (thyroid storm). הפרוגנוזה במצב זה גרועה מאוד, עם שיעורי תמותה העומדים על כ־90%. כיום מצב זה אינו שכיח כלל וכלל, שכן לפני פרוצדורות אלקטיביות נהוג לטפל בתרופות המדכאות את פעילות התריס, וגם בנוכחות אירועים חריגים אחרים מתחילים טיפולים מתאימים בהקדם. לרוב המטופלים שסובלים מכך יש רקע של תירוטוקסיקוזה, אך לעיתים מדובר בביטוי הראשון לרקע זה.

ביטויים לסערת תירואיד

- אי־שקט, אגיטציה (agitation) רבה, פסיכוזה, קומה (תרדמת, comma)
- טכיקרדיה והפרעות קצב
- עליית לחץ דם גדולה
- הופעת אי־ספיקת לב והלם
- חום גבוה
- הזעה רבה מאוד

פתולוגיות של הפראתירואיד (בלוטת יותרת התריס)

כזכור, הורמון הפראתירואיד (PTH) מעלה את רמת הסידן בדם. רמות נמוכות של PTH יובילו לריכוז נמוך של סידן בדם, ורמות גבוהות של PTH יעלו את רמות הסידן בדם. סידן משתתף בתהליך יצירת פוטנציאל הפעולה בשרירים וברקמת עצב, ולכן משפיע במיוחד על מערכות אלו.

היפופראתירואידיזם, תת־פעילות של בלוטת יותרת התריס (Hypoparathyroidism)

זהו חוסר ב־PTH המוביל להיפוקלצמיה (חוסר סידן בדם). מצב זה מוביל לדה־פולריזציה ספונטנית בשרירי שלד ובעצבים. ביטויים להיפופראתירואידיזם בדרך כלל קשורים לרעידות, ספאזם שרירי או **טטני** (tetany). ספאזם טטני הוא כיווץ מתמיד וחזק של שרירי שלד. הגורם הנפוץ ביותר להיפופראתירואידיזם הוא פגיעה מקרית בבלוטות הפראתירואיד או בכלי הדם שלהן במהלך ניתוח להסרת בלוטת התריס.

היפרפראתירואידיזם, פעילות־יתר של בלוטת יותרת התריס (Hyperparathyroidism)

שלא כמו בהיפופראתירואידיזם, שבדרך כלל מופיע בגלל גורם איאטרוגני (טעות רפואית), היפרפראתירואידיזם בדרך כלל נגרם על ידי גידול באחת מבלוטות הפראתירואיד - גידול המפריש PTH. רמות גבוהות של PTH מובילות לפירוק עצמות מוגבר, ולכן רמות הסידן בדם גבוהות. פירוק העצמות הופך אותן לרכות ופריכות, כך שהן מועדות להישבר. כמו כן, רמות הסידן הגבוהות מובילות להיווצרות אבנים בכליות. אפשר לראות אצל המטופל עייפות, שינויים בהתנהגות ולתרגיות.

פתולוגיות של האדרנל

תסמונת קושינג (Cushing's Syndrome)

כמות עודפת של גלוקוקורטיקואידים (glucocorticoids), ובייחוד קורטיזול, המופרש מהקורטקס האדרנלי גורם לתסמונת קושינג. כזכור, גלוקוקורטיקואידים מובילים להעלאת רמות הגלוקוז בדם, אך גם לפירוק שרירים ושומנים. גורמים לקושינג כוללים גידול היפופיזיאלי שמפריש ACTH (ועקב כך מעודד הפרשת קורטיזול)