

Акромегалия и гигантизм являются достаточно редкой патологией. Распространенность акромегалии на 1 миллион населения находится в пределах 50-70 случаев заболевания. Наряду с этим известно, что смертность пациентов с акромегалией в 10 раз превосходит данный показатель в общей популяции. Следует также особенно **подчеркнуть**, что одной из самых частых причин смерти больных от данного заболевания является декомпенсация сердечнососудистой патологии, компонентом которой является резистентная АГ. Поэтому, актуальность проблемы акромегалии и гигантизма, в структуре причин рефрактерных АГ, не вызывает сомнений.

Акромегалия и гигантизм объединены общностью этиологических и патогенетических факторов. В основе их патогенеза лежит избыток секреции соматотропного гормона (СТГ) — гормона роста. Отличительной чертой этих двух заболеваний является то, что чрезмерное хроническое действие СТГ начинается в разных возрастных категориях. Средний возраст пациентов с [акромегалией](#) находится в пределах 35-45 лет, поэтому на фоне завершеного **физиологического** **роста** формируется диспропорциональное увеличение тканей и органов больного. Если же повышенная секреция гормона роста начинается у детей или подростков, то говорят о гигантизме, т.е. учитывая незаконченное формирование детского организма, органы и ткани увеличиваются пропорционально. Известно, что при наличии гигантизма и продолжающимся патологическим действием СТГ, достигнув окончания физиологического роста, заболевание начинает развиваться по этапам акромегалии.

Этиологическим субстратом, обуславливающим чрезмерную секрецию СТГ, в большинстве случаев, является опухоль гипофиза, рост которой может быть доброкачественным (аденома) или злокачественным (аденокарцинома). По размеру опухоли, как правило, достигают больших размеров, являясь макроаденомами, с диаметром, превышающим 13 мм. К редким причинам **патологической секреции** гормона роста относят как эндокраниальные локализации опухоли (например, глоточного синуса), так экстракраниальные их расположения (например, поджелудочная железа, молочная железа, яичники, легкие). Необходимо также помнить, что деятельность гипофиза (секреция СТГ) находится под **гипоталамическим контролем** (соматолиберин). Поэтому к редким этиологическим факторам могут быть также отнесены опухоли экстракраниальной природы, секретирующие соматолиберин.

Акромегалия и гигантизм могут существовать в рамках [наследственных синдромов](#) (например, синдром МЭН-I, синдром Мак-Кьюна-Олбрайта, семейная акромегалия).

Генез повышения АД при акромегалии на сегодняшний день точно не установлен. Имеется множество предположений о механизме действия СТГ в формировании **резистентной АГ**

. Таким образом, комплекс факторов участвующих в формировании стойкого повышения уровня АД, становится причиной развития резистентной АГ. Следует подчеркнуть, что многообразие клинических проявлений при акромегалии обусловлено вовлечением в патологический процесс практически всех органов и тканей организма пациента, возникновение которых объясняется широким спектром биологических эффектов СТГ. Поэтому, для понимания, возникающих при акромегалии симптомокомплексов, целесообразно выделить основные механизмы действия гормона роста.

---

**Прочитать еще:**

1) [Электроэнцефалограмма](#)

2) [Лимфожелезистая форма](#)

## Акромегалия и гигантизм, как факторы риска резистентных АГ

Written by Super Administrator

Thursday, 23 December 2010 18:08 - Last Updated Thursday, 19 July 2012 09:51

---

### 3) [Гепатит](#)