

*Черватюк Мария Игоревна
студентка 6 курса Медицинского института,
Белгородский государственный научно-исследовательский
университет, г.Белгород
Амичба Марта Мурмановна
студентка студентка 6 курса Медицинского института
Белгородский государственный научно-исследовательский
университет, г.Белгород*

НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Ключевые слова: надпочечники, недостаточность, глюкокортикоиды

Аннотация: хроническая ПНН – этиологически гетерогенное заболевание. Поражение надпочечников может развиваться в результате воздействия внешних факторов – кровоизлияние (чаще у детей до 1 года), инфекционное (туберкулез), опухолевое (лимфома, метастазы), адреналэктомия (при опухолях надпочечников, болезни Кушинга).

Keywords: adrenal gland, insufficiency, glucocorticoids

Abstract: chronic PNN is an etiologically heterogeneous disease. Adrenal gland damage can develop as a result of external factors - hemorrhage (usually in children under 1 year old), infectious (tuberculosis), tumor (lymphoma, metastases), adrenalectomy (for adrenal tumors, Cushing's disease).

В большинстве случаев причиной надпочечниковой недостаточности является дефицит глюкокортикоидов (кортизола), который сочетается с дефицитом минералокортикоидов (альдостерона). При отсутствии заместительной терапии надпочечниковая недостаточность является смертельно опасным заболеванием [2, с 105].

В зависимости от уровня поражения в системе гипоталамус-гипофиз-надпочечники, НН бывает первичной, которая обусловлена патологией самих надпочечников, и центральной - вторичной (связанной со сниженной

секрецией адренокортикотропного гомона (АКТГ) гипофиза) или третичной (связанной с нарушением секреции кортикотропин-рилизинг-гормона (КРГ) в гипоталамусе).

Клинические симптомы при хронической НН обычно развиваются медленно, часто пациенты не могут определить, когда началось заболевание..

Проявления НН обычно усиливаются на фоне стрессовых ситуаций, интеркуррентных заболеваний, высокой температуры, оперативных вмешательств. Первыми и постоянными клиническими симптомами являются постепенно нарастающая общая и мышечная слабость (вплоть до адинамии при декомпенсации) и быстрая утомляемость [3,с.11].

Подобные проявления обусловлены совокупным нарушением белкового, жирового, углеводного и минерального обменов, к тому же приступы слабости усугубляют гипогликемические состояния (чувство голода, внезапная потливость, тремор и др.). В ряде случаев характерно повышение температуры тела. Похудение, в основном за счет мышечной массы – постоянный симптом НН, и связано с понижением аппетита, нарушением всасывания в кишечнике, дегидратацией [1,с.23]. Дефицит кортизола при ПНН параллельно избытку АКТГ способствует повышению продукции меланоцитстимулирующего гормона, что лежит в основе гиперпигментации кожи – меланодермия и слизистых разной степени выраженности (полость рта, десны, места трения зубных протезов). Наряду с астенией, гиперпигментацией типична артериальная гипотензия , проявляющаяся приступами внезапной слабости с головокружением, усиливающаяся в положении стоя, вплоть до развития обморочного состояния (10–16%); в редких случаях артериальное давление может быть нормальным или даже повышенным из-за сопутствующей гипертонической болезни.

Дефицит кортикостероидов приводит к уменьшению минутного объема крови, снижению общего периферического сосудистого сопротивления и

функциональных резервов миокарда. Неспособность поддерживать нормальное артериальное давление при смене положения тела пациента от горизонтального к вертикальному (ортостатическая проба) говорит об уменьшении объема циркулирующей крови [5,с.198]. Помимо выраженной гипотонии выявляются одышка, ослабление сердечных тонов, пульс слабого наполнения.

Характерны атрофические процессы в слизистой ЖКТ, снижение секреции соляной кислоты и пепсина, панкреатической секреции. Некоторые больные ощущают постоянную потребность в соленой пище (16–22%). Клиническую картину дополняет разнообразная неврологическая симптоматика. Со стороны периферической нервной системы могут наблюдаться парестезии, судороги в икроножных мышцах и нарушения чувствительности.

При хронической НН снижается продукция надпочечниковых андрогенов, что имеет клиническое значение у женщин (дефицит дегидрэпиандростерона). Наблюдается уменьшение вторичных половых признаков, снижение либидо.

Тщательный сбор жалоб и анамнеза, оценка клинической картины заболевания и обследование больного с применением современных методов диагностики позволяют правильно поставить диагноз НН и назначить заместительную терапию. В частности, диагноз ПНН следует рассматривать у всех пациентов с необъяснимыми обмороками, гипотонией, рвотой или диареей, особенно при наличии гипонатриемии (ценный диагностический признак НН). В момент постановки диагноза гипонатриемия наблюдается более чем у 90% пациентов с ПНН, причиной которой является дефицит кортизола и минералокортикоидов.

У тяжелых больных с клиническими симптомами НН предварительно необходимо провести забор крови в диагностических целях и, не дожидаясь результатов, начинать терапию глюкокортикоидами. Пациентам с

подозрением на НН необходимо оценить следующие лабораторные показатели: уровень кортизола в сыворотке крови, концентрацию АКТГ, ренина (активность ренина плазмы – АРП) в плазме крови, электролиты крови. Первым лабораторным признаком, указывающим на дисфункцию надпочечников, является повышение уровня ренина плазмы. Повышение концентрации АКТГ происходит параллельно с утратой функции надпочечников (забор крови для исследования необходимо осуществлять в 6.00–9.00).

«Золотым стандартом» для диагностики ПНН принято считать стимуляционный тест с АКТГ короткого действия (Синактен). Исследуется уровень кортизола в крови до и через 30 и 60 мин после внутривенного введения 250 мкг Синактена в 5 мл физиологического раствора. При ПНН реакция на стимуляцию АКТГ отсутствует или снижена (в норме подъем кортизола более 500 нмоль/л).

Лабораторным признаком минералокортикоидной недостаточности являются высокая АРП, неадекватно нормальный или низкий уровень альдостерона и электролитные нарушения.

Лечение НН направлено на замещение недостатка гормонов с максимальной имитацией физиологического ритма секреции кортизола: 2/3 суточной дозы назначается в 7.00–9.00 (или после пробуждения) и 1/3 дозы – во второй половине дня, последний прием не позднее 4–6 ч до сна. Препаратами 1-го выбора является гидрокортизон (15–25 мг/сут) или кортизона ацетат (25–37,5 мг/сут), назначаемые перорально в несколько приемов. При 2-разовом приеме глюкокортикоидов у некоторых пациентов может быть слабость в вечерние часы и рано утром до приема препаратов[4].

При стрессах, сопутствующих заболеваниям, травмах, операциях дозы глюкокортикоидов увеличиваются в 2–3 раза: если прием внутрь невозможен, то переходят на парентеральное введение. К сожалению, в настоящее время надежных лабораторных маркеров адекватности

заместительной терапии глюкокортикоидами не существует, необходимо ориентироваться на клиническое состояние пациента.

Исследование кортизола в крови на фоне лечения может применяться только в случаях, когда подозревается синдром мальабсорбции, для этого требуется подобрать эффективную дозу. Измерение АКТГ плазмы для контроля за терапией не рекомендуется, так как уровень АКТГ может быть выше нормы и при адекватном лечении. Критериями эффективности лечения глюкокортикоидами является постепенное исчезновение гиперпигментации, нормализация массы тела, отсутствие или минимально выраженные жалобы на слабость, отсутствие гипогликемии, признаков передозировки (быстрое увеличение массы тела, бессонница, кушингоид, остеопения). Заместительная терапия чаще предполагает комбинированное назначение глюко- и минералокортикоидов. В зависимости от особенностей заболевания суточная доза 9 α -фторкортизола (флудрокортизона) с ПНН может составлять 0,05–0,2 мг утром после еды и зависит от потребления/потери жидкости. Текущий контроль за лечением должен включать измерение артериального давления, массы тела и дополняться определением натрия, калия крови и АРП.

Таким образом, клиническую картину НН необходимо знать каждому практическому врачу, так как поздняя диагностика патологии может привести к развитию жизнеугрожающего состояния – острой НН, своевременная заместительная терапия кортикостероидами и контроль ее эффективности обеспечивают благоприятный прогноз и качество жизни пациента.

Список использованной литературы:

1. Алгоритмы диагностики и лечения болезней эндокринной системы. / Под редакцией И.И. Дедова, Москва, 2015.
2. Балаболкин М.И. «Эндокринология», Москва, «Универсум паблишинг», 1998.

3. Дедов И.И, Марова Е.И. Вакс В.В. Надпочечниковая недостаточность (этиология, патгenez, клиника, лечение) / Методическое пособие для врачей. Москва, 2000.
4. Марова Е.И. Хроническая надпочечниковая недостаточность / Клиническая эндокринология, под редакцией проф. Н.Т. Старковой, Москва, Медицина, 2009.
5. Справочник по клинической эндокринологии / Под ред. Холодовой Е. А. — 1-е изд. — Минск: «Беларусь», 2008. — С. 22. — 510 с. — 10000 экз. — ISBN 985-01-0031-1