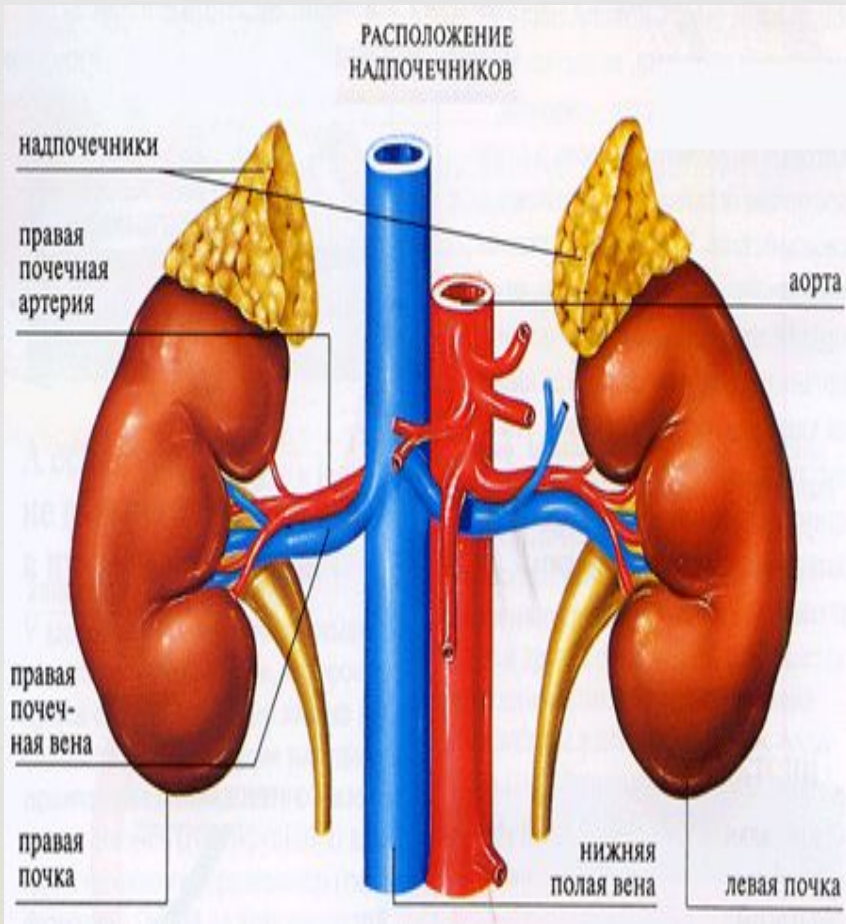


Острая надпочечниковая недостаточность



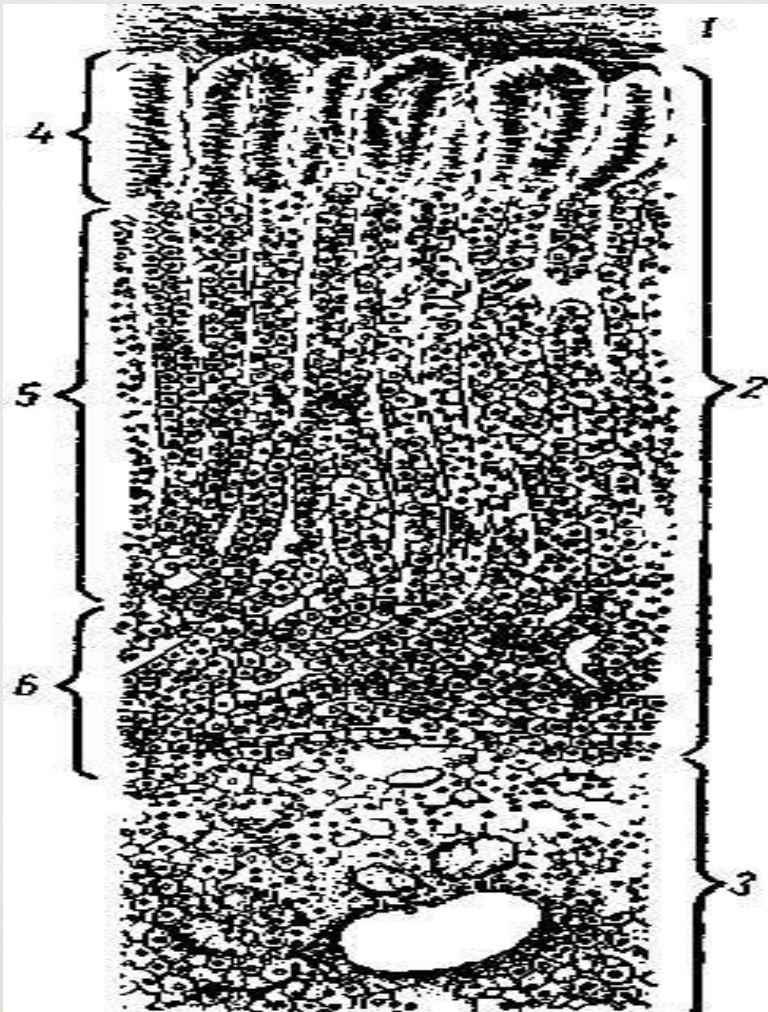
Подготовила: Бунтина М. А.
Группа МЛ-507

Анатомия



- Надпочечники – парный орган внутренней секреции
- Масса обоих надпочечников: 6-12 г.
- Размеры: 40-60 мм / 20-35 мм / 6-10 мм.
- Форма: правый – в виде пирамиды, левый – в виде полумесяца
- Располагаются над верхними полюсами почек на уровне между I поясничным и XI грудным позвонком.
- Правый граничит с нижней полой веной и печенью, левый – с поджелудочной железой и селезёночными сосудами.
- Корковое и мозговое вещество кровоснабжаются из разных источников

Гистология



- Соединительнотканная капсула
- Субкапсулярный слой (регенераторный)
- Кортикальное вещество (90%)
 - ❖ Клубочковая зона (zona glomerulosa)
 - ❖ Пучковая зона (zona fasciculata)
 - ❖ Сетчатая зона (zona reticularis)
- Мозговое вещество (10%)

Физиология



- Основная функция коры надпочечников-синтез гормонов стероидного происхождения:
- Минералокортикоиды (альдостерон) – клубочковая зона.
- Глюкокортикоиды (кортизол, кортикостерон) – пучковая зона.
- Половые гормоны (тестостерон, эстрадиол) – сетчатая зона.

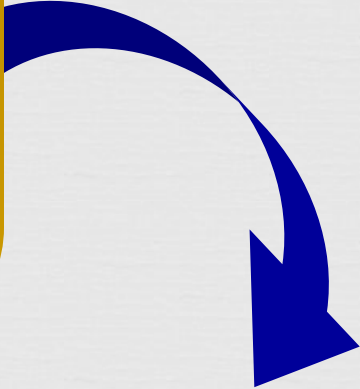
Кортизол, основной эндогенный ГК, синтезируется и секретируется корой надпочечников в ответ на стимулирующее действие аденокортикотропного гормона (АКТГ) передней доли гипофиза.



Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система

При падении уровня кортикостероида до минимума активируется гипоталамус и высвобождается кортикотропин-релизинг фактор, который, в свою очередь, стимулирует высвобождение АКТГ гипофизом

При стрессах
(инфекция, хирургическое
вмешательство,
гипогликемия)



**кора надпочечников способна
увеличить синтез и секрецию
ГК максимально в 10 раз**

Механизм действия ГКС

Геномный механизм

связывание специфических цитоплазматических рецепторов – эффект наблюдается при любых дозировках и проявляется не ранее чем через 30 мин после образования гормонорецепторного комплекса.

Негеномный механизм

прямое физико-химическое взаимодействие с биологическими мембранами и/или стероидселективными мембранными рецепторами – эффекты развиваются под влиянием более высоких дозировок и проявляются через несколько секунд или минут.

Молекулярный механизм действия ГК

Стероидный ответ

ГК

Цитоплазма

цитозольный рецептор
ГК **ГК-Р**

Ядро

Хроматин

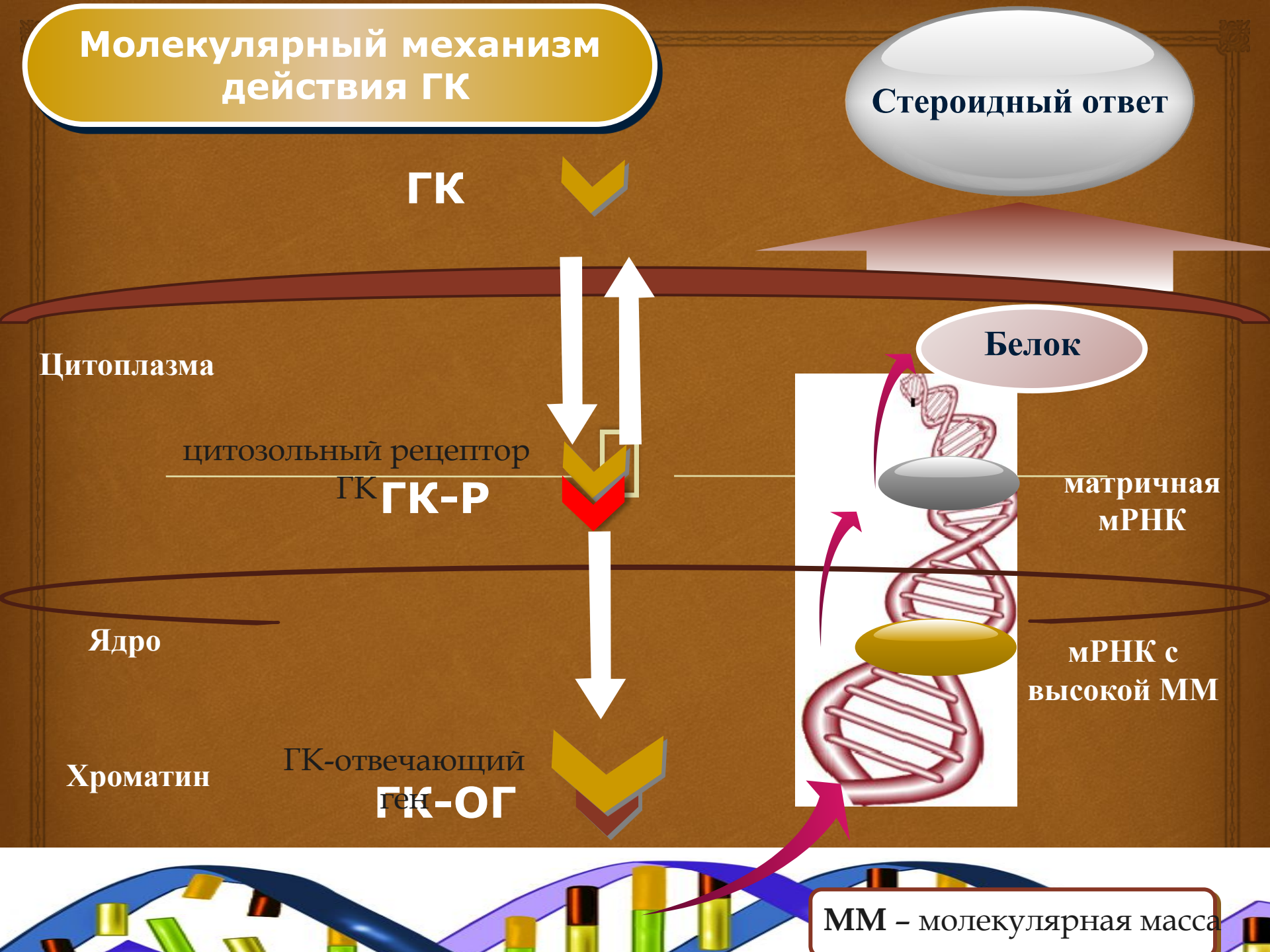
ГК-отвечающий
ген **ГК-ОГ**

Белок

матричная
мРНК

мРНК с
высокой ММ

ММ - молекулярная масса



Спектр физиологических и фармакологических эффектов глюкокортикоидов:

- адаптогенный,
- противовоспалительный,
- обезболивающий и жаропонижающий,
- неспецифический мембраностабилизирующий,
- противоотечный,
- противоаллергический,
- иммуносупрессивный,
- гематологический,
- гемодинамический и противошоковый,
- антитоксический,
- противорвотный и др.

Эффекты альдостерона

Реабсорбция ионов натрия в почечных канальцах
Усиление экскреции ионов калия



Повышение гидрофильности тканей и объема
плазмы



Повышение артериального давления

Гормоны мозгового слоя надпочечников (адреналин, норадреналин)

- Синтез: фенилаланин → тирозин → дофамин → норадреналин → адреналин (норадреналин, образующийся в симпатических параганглиях, в адреналин не переходит)
- Регуляция: СНС, кора головного мозга, ретикулярная формация, гипоталамус
- Взаимодействие гормонов надпочечников: АКТГ – глюкокортикоиды – адреналин - АКТГ

Эффекты адреналина и норадреналина

- Эффекты адреналина: усиление сердечных сокращений, учащение пульса, повышение артериального давления (в основном, систолического), расслабление гладкой мускулатуры бронхов, кишечника, расширение сосудов мышц и сердца, сужение сосудов кожи, слизистых оболочек, органов брюшной полости, участие в пигментном обмене, усиление распада гликогена, липолиз.
- Эффекты норадреналина: сужение артериол мышц (повышение диастолического давления), почти не оказывает влияния на углеводный обмен и гладкую мускулатуру.

Острая надпочечниковая недостаточность

- Патологическое состояние, развившееся при отсутствии заболевания надпочечников вследствие значительного несоответствия между потребностью и содержанием в организме кортикостероидов и характеризующееся значительным обострением симптомов гипокортицизма с развитием резкой общей слабости, тошноты, рвоты, обезвоживания и прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности.
- Летальность 40-60%.

Классификация



□ Первичная острая недостаточность коры надпочечников

(результат первичного поражения коры надпочечников-деструкция, атрофия, кровоизлияние, травма, инфекции, длительная терапия гк)

□ Вторичная острая недостаточность коры надпочечников

(результат поражения гипоталамо-гипофизарной области)

ЭТИОЛОГИЯ



- Выраженная декомпенсация хронической недостаточности коры надпочечников
- Оперативные вмешательства на надпочечниках
- Врожденные пороки развития и нарушения функции коры надпочечников
- Кровоизлияния и геморрагический инфаркт обоих надпочечников (синдром Уотерхауса-Фридериксена)
- Острая гипофизарная недостаточность в результате повреждения гипоталамо-гипофизарной области
- Соматические заболевания и тяжелые травмы, предъявляющие к организму требования, превышающие его компенсаторные возможности

Патогенез

Дефицит глюкокортикоидов
(низкое содержание или
повышенная потребность)

Нарушение процессов синтеза
гликогена, снижение
чувствительности
сосудистой стенки к
катехоламинам

Вазодилатация, падение
артериального давления

Нарушение клубочковой
фильтрации

Дефицит
минералокортикоидов

Потеря натрия через почки и
ЖКТ

Диарея, обезвоживание,
гипонатриемия

Падение артериального
давления, нарушение
клубочковой фильтрации

Патогенез

Схема патогенеза острой надпочечниковой недостаточности



Клиническая картина



- Синдром кардиоваскулярной недостаточности
- Синдром нервно-психических нарушений
- Абдоминальный синдром
- Синдром компенсаторной активации ВНС
- Синдром гиперпродукции АКТГ
- Синдром дегидратации

При острой надпочечниковой недостаточности возможно быстрое (за 1-2 дня) развитие симптоматики, преобладают симптомы острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Клинические формы



- Сердечно-сосудистая форма
- Желудочно-кишечная (псевдоперитонеальная) форма
- Нервно-психическая (менингоэнцефалитическая) форма

Стадии



- 1. Слабость, гиперпигментация кожных покровов и слизистый, падение АД, отсутствие эффекта от симпатомиметиков.
- 2. Резкая слабость, озноб, боли в животе, тошнота, многократная рвота без облечения, нарастание симптомов дегидратации, олигурия
- 3. Сосудистый коллапс, анурия, гипотермия. Высокая вероятность летального исхода.

Диагностика



- Анамнез заболевания (хроническое заболевание надпочечников, туберкулез)
- Клиническая картина (гиперпигментация, гипотония рефрактерна к симпатомиметикам)
- Лабораторные показатели: Биохимический анализ крови (гипонатриемия, гиперкалиемия, гипогликемия, концентрация кортизола в крови ниже 550 нмоль\л (20мкг%))
- Инструментальные методы: при развитии гиперкалиемии – высокий заостренный T, замедление проводимости, удлинение ST, уширение QRS.

Дифференциальный диагноз

- 1. Пищевая токсикоинфекция:
 - данные анамнеза-употребление в пищу недоброкачественных продуктов
 - наличие инкубационного периода
 - лихорадка, рвота (приносит облечение), диарея
 - Лабораторные методы-общий анализ крови, данные микробиологического и биохимического исследований
 - при выраженном падении АД-наличие эффекта от симпатомиметиков

Дифференциальный диагноз

- 2. Инфаркт миокарда (кардиогенный шок)
 - Анамнез-наличие кардиологической патологии
 - жалобы на ангинозные боли в груди, жгучего, сжимающего характера с иррадиацией, некупирующиеся приемом нитратов
 - лабораторные показатели (увеличение уровня кардиоспецифических ферментов – тропонин и т.д.)
 - инструментальные данные – ЭКГ, ЭхоКГ, коронарография
 - наличие эффекта от симпатомиметиков

Дифференциальный диагноз

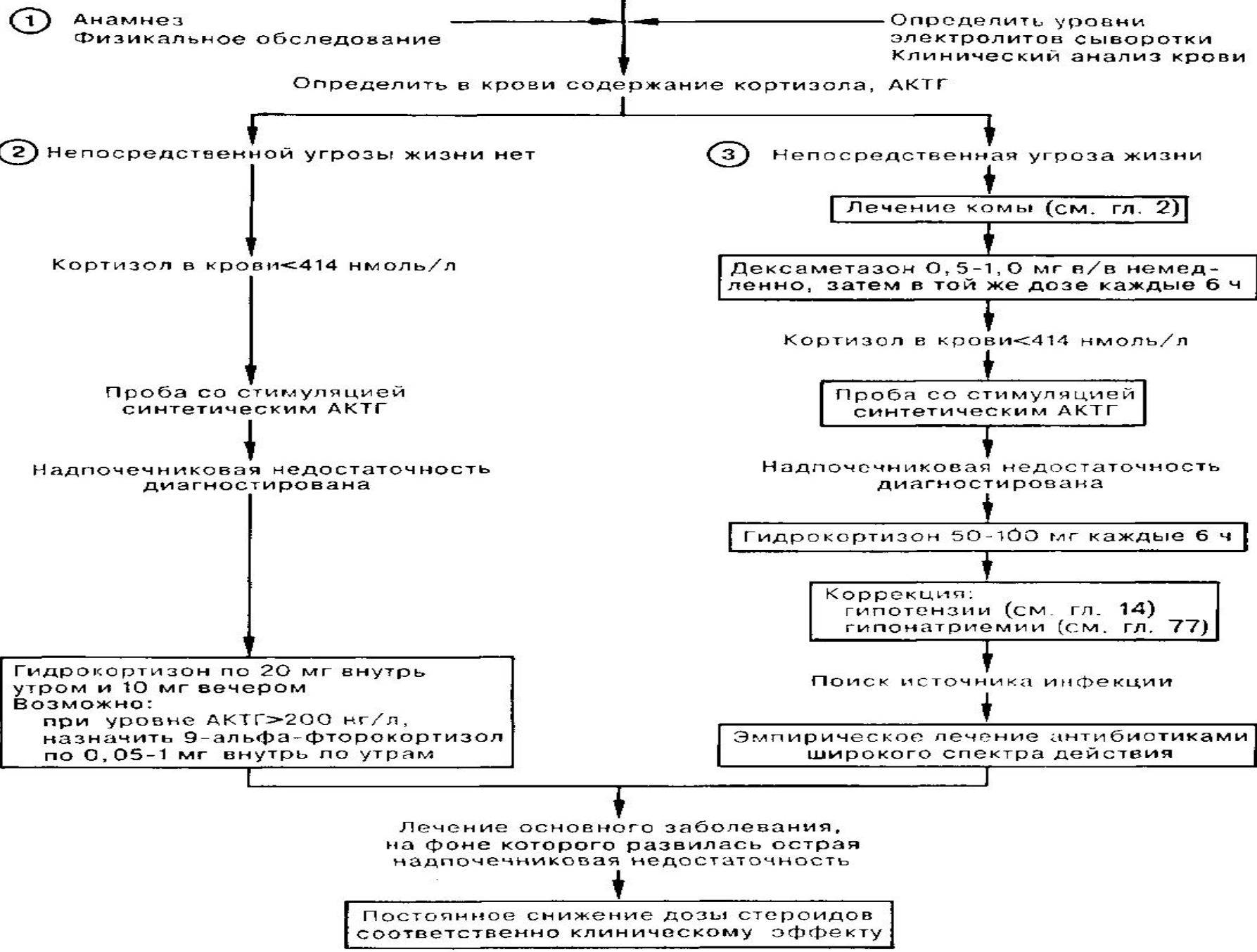
- 3. Острое нарушение мозгового кровообращения
- Анамнез-ПНМК, ТИА
- Нарушение (потеря) сознания, общемозговые симптомы, очаговая неврологическая симптоматика, менингеальные симптомы
- Инструментальные методы-КТ, МРТ

Неотложная помощь



- Заместительная терапия кортикостероидами
- Борьба с дегидратацией и гипогликемией
- Коррекция электролитных нарушений
- Борьба с дефицитом белка
- Симптоматическое лечение
- Устранение стрессовых факторов и лечение заболеваний, спровоцировавших развитие криза

Острая надпочечниковая недостаточность предполагается



Заместительная терапия

- Гидрокортизона гемисукцинат 100-150 мг в/в струйно
- Гидрокортизона гемисукцинат 100-150 мг в/в капельно на 3-4 часа
- Гидрокортизона ацетат суспензия 50-75 мг в/м каждые 6 часов одновременно с в/в введением
- Далее на 5-7 дней в/м введение суспензии 25-50 мг/сут

Регидратация



- 2-3 литра кристаллоидов с сутки

Введение препаратов калия, гипотонических растворов, диуретиков и сердечных гликозидов противопоказано!

Библиография



- Жукова Л. А., Сумин С. А. Неотложная эндокринология\ Медицинское информационное агентство, 2006
- Мартынов А. А. Диагностика и терапия неотложных состояний\ Карелия, 2000
- Цаненко С. В. Нейроремниматология /Медицина, 2006

Спасибо за внимание!

