

ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения
Российской Федерации

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат на тему: Острая надпочечниковая недостаточность.

Выполнил: Ординатор 1 года Жуков А.В.

Красноярск 2020

Содержание:

1. Введение
2. Этиология
3. Патогенез
4. Симптомы
5. Диагностика
6. Принципы лечения

Острая надпочечниковая недостаточность (ОНН, или ОНКН — острая недостаточность коры надпочечников) — ургентный клинический синдром, обусловленный внезапным и/или значительным снижением функциональных резервов коры надпочечников.

По этиологии ОНН может быть классифицирована следующим образом:

1. Декомпенсация различных форм хронической надпочечниковой недостаточности.
2. Синдром отмены глюкокортикоидов.
3. Первично острая надпочечниковая недостаточность:
 - а) двустороннее кровоизлияние в надпочечники;
 - б) адrenaлэктомия.
4. Острая гипофизарная недостаточность.
5. Декомпенсация врожденной дисфункции коры надпочечников (ВДКН).

ОНН, как правило, развивается в результате декомпенсации различных форм хронической надпочечниковой недостаточности, чаще болезни Аддисона. Первично острая надпочечниковая недостаточность чаще всего развивается вследствие двустороннего кровоизлияния в надпочечники и патогенетически связана с ДВС-синдромом (септические состояния, синдром Уотерхауса — Фридериксена, геморрагические диатезы, коагулопатии, гепаринотерапия и т. д.). Синдром отмены глюкокортикоидов патогенетически схож с острой гипофизарной недостаточностью — в первом случае адекватного стрессору выброса АКТГ не происходит вследствие длительного медикаментозного подавления его секреции, во втором — в результате органического поражения гипофиза. Ведущим проявлением любой формы ОНН является критическая циркуляторная недостаточность вследствие действия на организм различных стрессорных факторов на фоне отсутствия адаптивных эффектов кортикостероидов.

Патогенез. В основе ОНКН лежит резкий дефицит кортикостероидных гормонов, участвующих в нарушениях углеводного, белкового и водно-солевого обмена. У больного развивается дегидратация, происходит потеря натрия, снижается экскреция ионов калия и ионов водорода почками, в результате чего развивается гиперкалиемия и метаболический ацидоз, возможно и повышение уровня кальция в крови. Дегидратацию и потерю ионов натрия и хлора усугубляет уменьшение скорости всасывания их в кишечнике, а позднее — рвота и понос. Прогрессирующая потеря внеклеточной жидкости, уменьшение объема циркулирующей крови приводит к падению артериального давления, пролонгированному снижению скорости клубочковой фильтрации и почечного кровотока, гипотонии гладкой мускулатуры и миокарда. Развивается сосудистый

коллапс. При этом нарастающий дефицит глюкокортикоидов снижает чувствительность артериол к норадреналину. Необходимо учитывать и то, что недостаток глюкокортикоидов вызывает замедление катаболизма белка, снижение дезаминирования, и, как следствие, значительное ограничение экскреции азота и аминокислот, торможение глюконеогенеза, падения уровня глюкозы крови, вплоть до развития гипогликемической комы.

Симптоматика. При декомпенсации хронических форм надпочечниковой недостаточности, как правило, имеется развернутая клиническая картина первичной или центральной надпочечниковой недостаточности, чаще всего в сочетании с заболеванием (инфекции и пр.), вызвавшим эту декомпенсацию. Первично острая (острейшая) надпочечниковая недостаточность более характерна для двустороннего кровоизлияния в надпочечники, реже для тяжелого синдрома отмены глюкокортикоидов и при отсутствии каких-либо анамнестических данных часто расценивается как острая циркуляторная недостаточность (сосудистый коллапс). Клиническая симптоматика значительно варьирует.

Частота симптомов гипокортицизма:

Астения 99%

Гиперпигментация 98%

Потеря веса 97%

Анорексия 90%

Гипотония 87%

Боли в животе 34%

Тяга к соленой пище 27%

Гипогликемия 25%

По преобладанию тех или иных симптомов выделяют несколько клинических форм:

1. Сердечно-сосудистая (острая сердечно-сосудистая недостаточность, гипотония, бледность, акроцианоз, похолодание конечностей, тахикардия, нитевидный пульс, анурия).

2. Желудочно-кишечная, или псевдоперитонеальная (боли в животе, псевдоперитонит, тошнота, рвота, жидкий стул).

3. Нервно-психическая, или менингоэнцефалическая (головная боль, менингеальные симптомы, судороги, очаговая симптоматика, бред, делирий, ступор).

В реальной ситуации всегда имеется сочетание перечисленных симптомов.

Диагностика преимущественно клиническая, при этом ключевую роль играют анамнестические указания на хроническую надпочечниковую недостаточность, ВДКН, операции на гипофизе, адреналэктомию по поводу синдрома Кушинга. Гормональные сдвиги аналогичны таковым при хронических формах. К постановке диагноза острейшей формы ОНН могут привлекаться только косвенные лабораторные показатели (K⁺; Na⁺;

высокий гематокрит, гиперурикемия, гипогликемия, метаболический ацидоз, лимфоцитоз, эозинофилия). На ЭКГ могут определяться изменения, связанные с гиперкалиемией (высокий зубец Т, удлинение АВ-проводимости, появление зубца Р).

ДИАГНОЗ ОНКН – КЛИНИЧЕСКИЙ, И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОГО ДОЛЖНО БЫТЬ НАЧАТО ДО ПОЛУЧЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ БИОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ.

Значимые лабораторно-функциональные данные.

1. Общий анализ крови: лейкоцитоз со сдвигом влево, умеренная эозинофилия, ускоренное СОЭ.

2. Биохимия крови:

-гипонатриемия (норма натрия - 135 –140 ммоль/л);

-гиперкалиемия (норма калия – 3,69 – 5,12 ммоль/л),

-снижение Na/K коэффициента;

-гипохлоремия (норма хлора – 100 – 102 мэкв/л).

Возможны также: гипогликемия (норма гликемии – 3,3 – 5,5 ммоль/л)

гипопротеинемия (норма общего белка – 6,2-8,2 г), гиперкетонемия (норма

кетоновых тел – 0,05 – 0,2 г/л),

гиперазотемия (норма остаточного азота 19-20 ммоль/л)

3. Общий анализ мочи: ацетонурия, умеренная протеинурия.

4. Гормональный профиль коры надпочечников (контроль кортизола, альдостерона, дигидроэпиандростеронасульфат), исследование АКТГ.

5. ЭКГ (изменения, характерные для гиперкалиемии): высокий заостренный зубец Т, депрессия сегмента ST, расширение комплекса QRS и слияние его с зубцом Т, который становится остроконечным, иногда двухфазным и очень высоким (в некоторых отведениях превосходит зубец Р).

Клинические проявления гиперкалиемии могут быть слабо выражены, но они особо опасны из-за нарушения нервно-мышечной передачи, следствие которой является слабость, парестезия, арефлексия, восходящий паралич и дыхательная недостаточность. Изменения со стороны сердца проявляются в брадикардии, переходящей в асистолию, замедление атриовентрикулярной проводимости, возможности развития атриовентрикулярной блокады и фибрилляции желудочков.

Клинические проявления гипогликемии (нейрогликопенические симптомы) характеризуются следующим:

- астения, снижение концентрации внимания, головная боль;
- чувство страха, спутанность, дезориентация, галлюцинации;
- речевые, зрительные, поведенческие нарушения, амнезия;

- нарушение сознания, судороги, преходящие параличи, кома.

-

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ОСТРОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

План лечения больного с ОНКН:

1. Обеспечить постоянный доступ к венозному руслу и взять кровь на исследование: 17-ОПГ (17 оксипрогестерон), исходного уровня кортизола, альдостерона, АКТГ, а также К, Na, Cl, Са²⁺, КОС, глюкозы.
2. Начать инфузионную терапию глюкозо-солевым раствором (в 5-10% раствор глюкозы в количестве 100 мл добавить 10,0-10% раствора NaCl).
3. Ввести внутривенно дексаметазон (0,2 мг/кг) или метилпреднизолон (1 мг/кг).
4. Начать внутривенно заместительную терапию гидрокортизоном гемисукцинатом или сукцинатом (разовая доза -3-5 мг\кг в/в)

1 - ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Основной принцип лечения ОНКН заключается в адекватной заместительной терапии гормонами ГК и МК.

Ведущим ориентиром дозировки и частоты введения гормональных препаратов являются показатели артериального давления. Контроль данных АД проводится каждые 30 минут, а после их нормализации – каждые 4 часа.

Заместительную терапию ГК начинают сразу же при подозрении на криз. Лечат большими дозами кортикостероидных препаратов или их синтетических аналогов. Необходимо немедленное введение быстродействующих ГК. В настоящее время для внутривенного введения существует основных 4 кортикостероида: гидрокортизон (кортизол), преднизолон, метилпреднизолон и дексаметазон. Синтетические стероиды в сравнении с гидрокортизоном (кортизол) менее активно связываются с белками плазмы, более медленно подвергаются деградации в печени и поэтому обладают более выраженным эффектом. Важным различием препаратов является их минералокортикоидный эффект (см. таблицу). Гидрокортизон (кортизол) обладает самым большим натрийзадерживающим действием, поэтому его применение для больных в шоке с адреналовой недостаточностью является более предпочтительным и при дозировке 100 мг/сут и более способен полностью обеспечить организм минералокортикоидным действием.

При наличии растворимых препаратов гидрокортизона (гемисукцината или сукцината) их сразу вводят внутривенно в дозировке 1-3-5 мг/кг м.т. (100 мг старшим детям).

Гидрокортизон гемисукцинат, натрия сукцинат выпускается во флаконах по 25 и 100 мг с растворителем для внутривенного введения. Разовая доза соответствует 3-5 мг/кг м.т. Препарат вводят внутривенно

струйно или капельно (солу-кортеф, сополькорт Н), при струйном введении скорость очень маленькая – продолжительность введения до 5-10 минут.

Гидрокортизон ацетат практически не растворим в воде, вводится внутримышечно. Выпускается во флаконах по 5 мл взвеси, содержит 125 мг гидрокортизона ацетата. Доза введения составляет 37,5-59 мг на м² поверхности тела.

Внутривенное введение гидрокортизона должно проводиться медленно. В течение 10 минут, иначе у больного может возникнуть остановка сердца (из-за быстро возникающего ионного дисбаланса в плазме крови, вызывающего аритмии). Препарат вводят струйно, или частыми каплями, внутривенно в 50 – 100 водно-солевого раствора; в последующем – каждые 2 - 4 - 6 час (ориентиром частоты введения являются показатели АД и электролитов: К, Na) в вышеуказанной дозе до выраженного улучшения состояния больного: стабилизации АД в пределах нормы, улучшение диуреза; после чего постепенно снижают дозу препарата.

Если на 2-3 часу лечения АД нормализуется, то вводят гидрокортизон суспензию из расчета 37,5-50 мг/м² в/м и оставляют прежнюю дозу водорастворимого гидрокортизона, вводя ее в течение 2-3 часов, а в последующем переходят на в/м введение гидрокортизона-суспензии (37,5-50 мг/м²) каждые 4-6 часов под контролем АД (в первые сутки вводить гидрокортизон-суспензию можно до 6 раз). В дальнейшем (2-3-е сутки) постепенно снижать дозу препарата: не больше, чем на 30% ежедневно, доводя кратность инъекций до 2-х раз в сутки. К поддерживающей дозе глюкокортикоидов возвращается не раньше, чем на 5-е сутки

В первые сутки вводят гидрокортизона по 25 – 50 мг/м² до 4-6 раз. Со 2-3 дня обычно переходят на в/м введение и уменьшают кратность введения до 4-х раз, а через неделю переводят на таблетированные препараты. Нужно отметить, что физиологическая (нестрессовая) доза гидрокортизона составляет 12 мг/м² сут. При переходе к назначению поддерживающей дозы через рот ее оставляют в пределах 24 мг/м² сут, то есть удвоенная физиологическая, так как кислая желудочная среда частично инактивирует гормон.

Площадь поверхности тела можно рассчитать по формуле:

Масса х 0,5378 х Рост (см) х 0,3964 х 0,24265 = М² поверхности тела

При отсутствии гидрокортизона лечение проводится преднизолоном.

Преднизолон является дегидрированным аналогом гидрокортизона.

Выпускается в ампулах по 1 мл (30 мг), таблетках – по 5 мг.

Необходимо сразу ввести 1-2 мг/кг м.т. внутривенно. В последующем преднизолон вводят каждые 2-4-6 часов в вышеуказанной дозе до выраженного улучшения состояния больного с последующим понижением

доз. В первые сутки преднизолон вводят по 15-20 мг/м² 4-8 раз до стабилизации АД.

При отсутствии водорастворимых препаратов для внутривенного введения проводят лечение кортизона ацетатом внутримышечно.

Кортизона ацетат синтетический аналог экзогенного глюкокортикоида – стероида кортизона. Выпускается во флаконах в виде суспензии по 10 мл (в 1 мл содержится 25 мг препарата) , в таблетках по 25 мг. Вводят внутримышечно, назначают внутрь.

Кортизона ацетат вводят в первоначальной дозе 200-250 мг/м² (эту дозу лучше вводить в 4-5 инъекциях в разные места для ускорения всасывания препарата). В последующем кортизона ацетат вводят внутримышечно по 50 – 100 мг /м² каждые 4 часа до выраженного улучшения состояния больного с последующим постепенным уменьшением доз и кратности их введения.

Лечение гидрокортизоном может быть без комбинации МК препаратов, так как его доза свыше 100 мг оказывает достаточное МК действие. Если минералокортикоидный эффект проявляется слабо, то следует добавить гормоны кортинеф или флоринеф в дозе 0,05 - 0,1 мг в день (начинать с 1/2 таблетки до 2х раз в день).

2 - ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ. Глюкозо-солевые растворы 50-100 мл/кг/сут (в 5 – 10% раствор глюкозы в количестве 100 мл добавить 10,0 мл 10% раствора NaCl).

Никакой разницы в лечении ОНН различного генеза нет. Смертность составляет порядка 40—50% случаев, большая часть из которых приходится на острейшую форму заболевания в первые сутки после развития. Само по себе подозрение на ОНН (сосудистый коллапс неясного генеза) требует введения кортикостероидов. Препаратом выбора является гидрокортизон — в первые сутки по 100 мг каждые 6—8 ч внутривенно на физиологическом растворе или при стабильной гемодинамике внутримышечно. Затем постепенно при положительной динамике на 2—3-й сутки дозу снижают до 150 мг/сут и далее до поддерживающей. При отсутствии положительной динамики и уверенности в диагнозе суточная доза гидрокортизона может достигать до 2000 мг и более. Коррекция дисэлектролитемии и дегидратации подразумевает введение вначале 500 мл физиологического раствора + 50 мл 40% глюкозы. Далее — 2 л/сут физиологического раствора, 1 л/сут 10% глюкозы под контролем центрального венозного давления, уровня электролитов. Калийсодержащие растворы, а также мочегонные и сердечные гликозиды противопоказаны. При невозможности стабилизировать гемодинамику гидрокортизоном и инфузионной терапией (бывает достаточно редко) показано дополнительное введение прессорных аминов (кордиамин, сульфокамфокаин, мезатон, норадреналин). Параллельно проводятся лечение заболевания, вызвавшего декомпенсацию (манифестацию)

процесса и симптоматическая терапия. Следует отметить, что для ОНН характерна гипотермия, лихорадка сама по себе развивается только при выраженном эксикозе. Таким образом, даже при субфебрильной лихорадке целесообразно назначение антибиотиков.