

Министерство образования и науки РФ
БАЛТИЙСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ ИММАНУИЛА КАНТА
(БФУ им. И. Канта)

Болезнь Аддисона

Калининград
2019

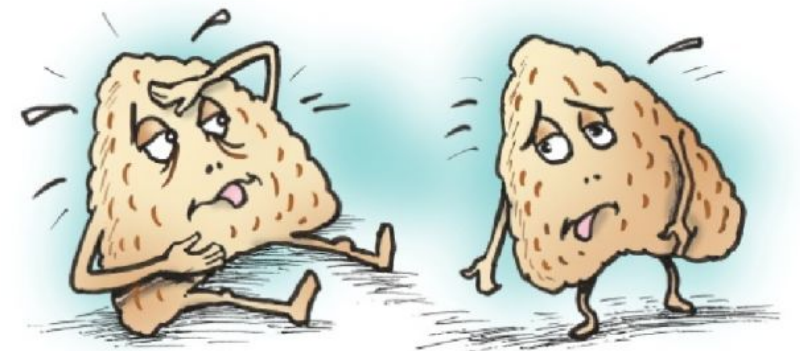
Содержание

- 1. Введение
- 2. История открытия
- 3. Этиология
- 4. Патогенез
- 5. Клиника
- 6. Жалобы
 - 6.1. Субъективные
 - 6.2. Объективные
- 7. Диагностика
 - 7.1. Лаборатные методы диагностики
 - 7.2. Другие диагностические исследования
- 8. Лечение
 - 8.1. Медикоментозное
 - 8.2. Немедикоментозное
- 9. Реабилитация
- 10. Диспансеризация
- 11. Список литературы



Введение

- **Болезнь Аддисона (Addison scriptor morbus лат.)** - состояние, обусловленное разрушением надпочечников или снижением их функции с возникающим в результате дефицитом гормонов этих желез.

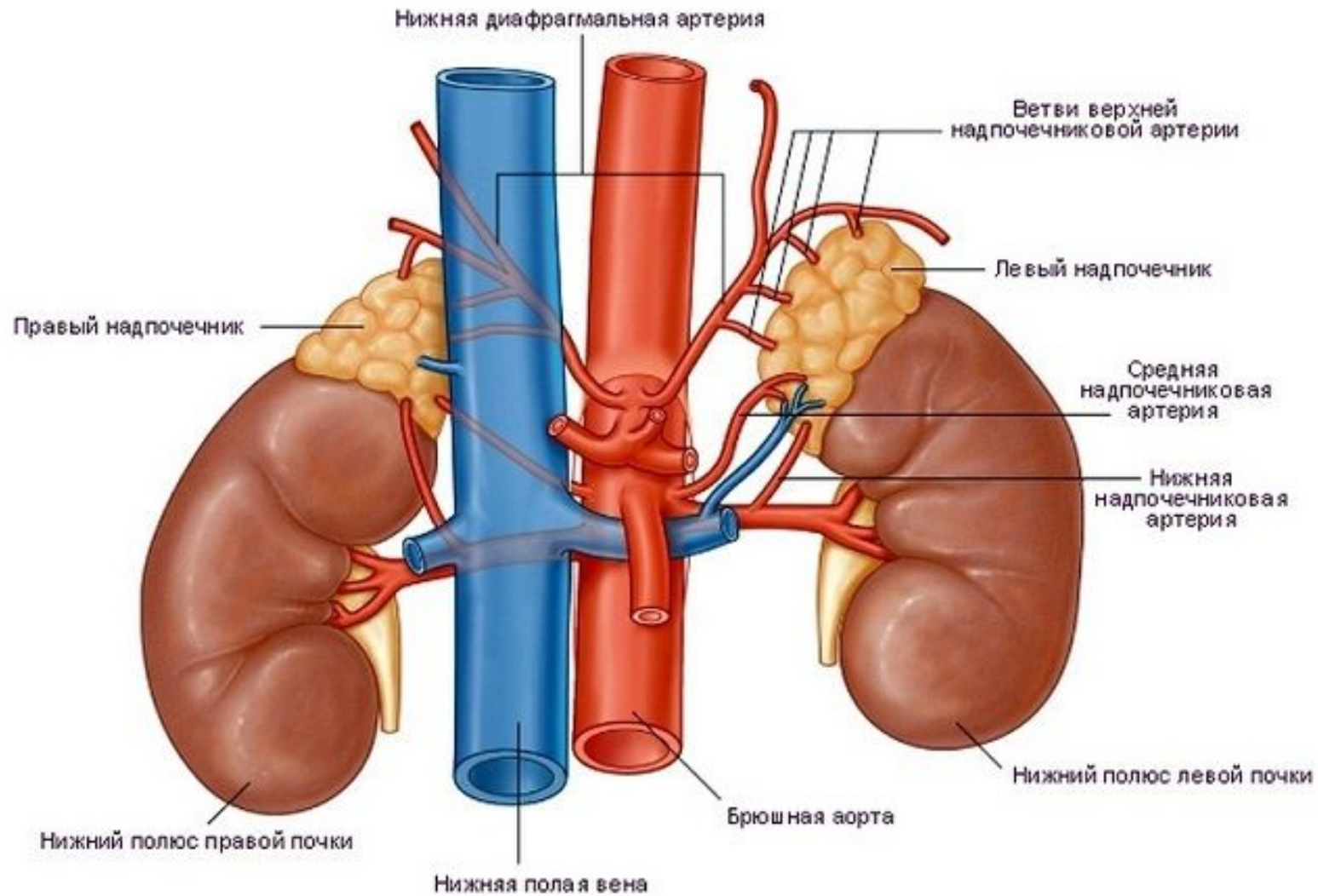


• **Надпочечники** – парные эндокринные железы, располагающиеся на вершинах почек.

• Гормоны вырабатываемые ими выполняют следующие функции:

1. Регуляция нормального обмена веществ
2. Становление репродуктивной функции
3. Поддержание водно-солевого баланса в крови и уровня артериального давления
4. Участие в реакции вегетативной нервной системы на возбуждение или стресс





В результате нарушения деятельности надпочечников происходит либо **дефицит**, либо **избыток** гормонов надпочечников.

При дефиците развивается : Болезнь Аддисона.

При избытке развивается: Болезнь Иценко-Кушинга.

История открытия

- Физиологическая роль надпочечников прояснилась благодаря клиническим наблюдениям Томаса Аддисона (правильно Эддисона), которого считают отцом эндокринологии. В 1855 г. Аддисон опубликовал свою классическую монографию «О конституционных и местных эффектах заболеваний надпочечниковых капсул».
- Вклад Томаса Аддисона в развитие медицины не был признан при его жизни. Его монография не была упомянута в *The British Medical Journal*, и лишь вскользь освещена в *The Lancet*, ни один из этих журналов так и не опубликовал некрологов. Хотя Браун–Секард проверял его открытия, проводя в 1856 году экспериментальную резекцию надпочечника у животных, роль надпочечников продолжала оспариваться еще до конца столетия. В конечном итоге Труссо признал важность вклада Аддисона в развитие медицины и после его смерти присвоил синдрому название болезни Аддисона.



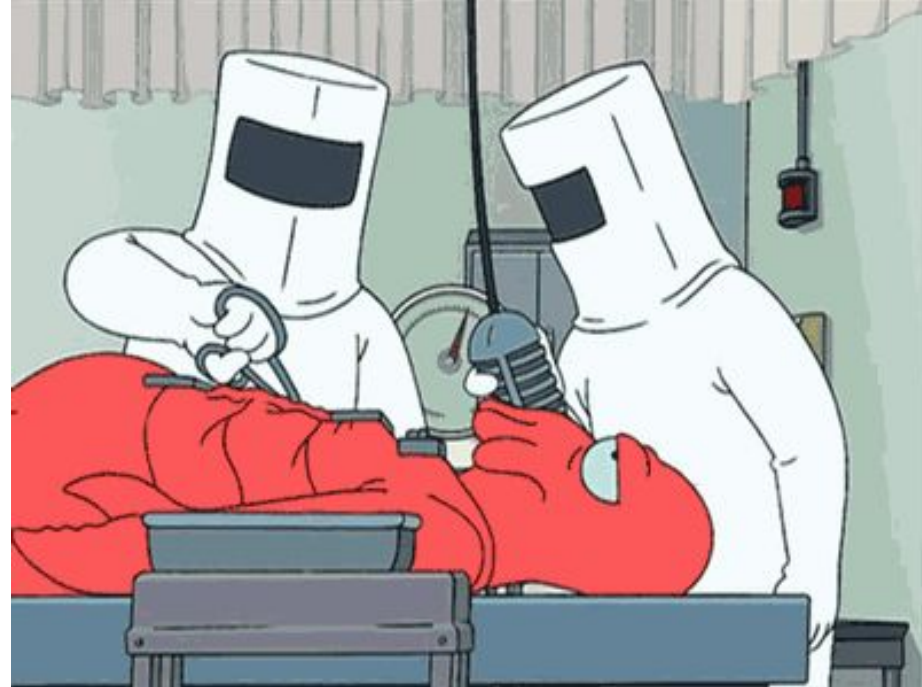
Причины возникновения

- 1) Аутоиммунное поражение коры надпочечников (атака собственной иммунной системой)
- 2) Туберкулёз надпочечников
- 3) Удаление надпочечников
- 4) Последствия длительной терапии гормонами
- 5) Грибковые заболевания (гистоплазмоз, бластомикоз, кокцидиоидомикоз)
- 6) Саркоидоз
- 7) Кровоизлияния в надпочечники
- 8) Опухоли
- 9) Амилоидоз
- 0) Синдром приобретённого иммунодефицита (СПИД)
- 1) Сифилис
- 2) Аденолейкодистрофия



Патогенез

- В основе заболевания лежит резкое понижение продукции гормонов коры надпочечников.
- Понижается продукция кортикостероидов.
- Недостаток данных гормонов вызывает нарушение равновесия электролитов (повышение выделение мочой натрия и хлора, понижение их содержания в крови: понижение выделения мочой калия, повышение его в крови), дегидрацию, гипотонию.



Нарушение выработки гликокортикостероидов ведет к падению сахара крови, повышенной чувствительности к инсулину, склонности к спонтанным гипогликемиям, повышению количества лимфоцитов и эозинофилов в крови и сохранению их количества в крови после введения АКТГ (Адренокортикотропный гормон).



Клинические показатели

- Болезнь Аддисона обычно развивается медленно, в течение нескольких месяцев или лет, и симптомы её могут оставаться незамеченными или не проявляться до тех пор, пока не случится какой-либо стресс или заболевание, резко повышающее потребность организма в глюкокортикоидах.
- Гиперпигментация кожи в виде пятен в местах, подвергающихся солнечному облучению, известная как « мелазмы Аддисона ».



Жалобы



• Субъективные:

1. Мышечная слабость
2. Потеря веса и аппетита
3. Тошнота, рвота, понос, боли в животе
4. Раздражительность , вспыльчивость , недовольство всем
5. Депрессия
6. Влечение к соленой и кислой пище , а также к их комбинациям, жажда, обильное питье жидкости
7. У женщин менструации становятся нерегулярными или исчезают , у мужчин развивается импотенция
8. Тревога, беспокойство, внутреннее напряжение
9. Обезвоживание
0. Нарушение чувствительности конечностей, иногда вплоть до паралича (вследствие избытка калия)
1. Избыточное количество мочи
2. Тетания (непроизвольное болезненное сокращение мышц, вследствие избытка фосфатов)

• **Объективные**

1. Хроническая усталость, постепенно усугубляющаяся с течением времени
2. Низкое артериальное давление, ещё больше снижающее в положении стоя (ортостатическая гипотензия)
3. Гипогликемия, низкий уровень глюкозы в крови
4. Повышенное количество эозинофилов в крови
5. Избыточное количество мочи
6. Гиповолемия (снижение объема циркулирующей крови)
7. Тремор (дрожание рук, головы)
8. Тахикардия (учащённое сердцебиение)

Диагностика

- Специфическим диагностическим показателем надпочечниковой недостаточности служит отсутствие прироста уровня кортизола в плазме или экскреции свободного кортизола с мочой после введения кортикотропина (АКТГ). Экскреция свободного кортизола с мочой без экзогенной стимуляции АКТГ является ненадежным показателем функциональной активности коры надпочечников, поскольку нижняя граница нормы этого показателя и его уровень при патологическом состоянии четко не разграничиваются. Однократное определение уровня кортизола в плазме или суточной экскреции свободного кортизола с мочой тоже дает нечеткие результаты, которые могут привести к ошибке в диагнозе. Однако в условиях тяжелого стресса или шока у больного сниженный уровень кортизола в плазме даже при однократном определении служит весомым указанием на надпочечниковую недостаточность. Диагностическим признаком является также повышение уровня АКТГ в плазме на фоне низкого содержания кортизола.
- **Тест на надпочечниковую недостаточность** проводится следующим образом. До 9 ч утра вводят 0,25 мг косинтропина (стимулирует секрецию кортизола) в/в. В норме фоновый уровень кортизола в плазме, соответствующий 5-25 мкг%, через 60-90 мин удваивается. У больных с аддисоновой болезнью уровень кортизола низкий или нормальный и не повышается под действием косинтропина.

Лабораторные методы диагностики

- 1. Определение уровня кортизола в крови.** (При болезни Аддисона его уровень снижен.)
- 2. Свободны кортизол в моче.** (При болезни Аддисона концентрация кортизола в моче снижена.)
- 3. Определение уровня альдостерона в крови.** (При болезни Аддисона надпочечники не вырабатывают его в достаточном количестве.)
- 4. Адренокортикотропный (АКТГ) гормон.** (Данный гормон выделяется гипофизом. При снижении уровня гормонов коры надпочечников он стимулирует их выработку. При вторичной надпочечниковой недостаточности уровень АКТГ снижен.)
- 5. Калий, Натрий, Хлор в сыворотке.** (При болезни Аддисона продукции альдостерона снижается, уровень калия в сыворотке крови повышается, а уровень натрия снижается. Происходит нарушение водно-солевого обмена.)

Другие диагностические исследования

- 1. Компьютерная томография.** Метод, который позволяет получить послойные изображения внутренних органов. Основан на действии рентгеновского излучения. С помощью СКТ можно выявить объемные образования, которые могут быть причиной нарушения функции надпочечников, узнать их размеры.
- 2. Магнитно-резонансная томография.** При вторичной недостаточности коры надпочечников (она связана с нарушением работы одной из структур головного мозга - гипофиза) может потребоваться МРТ головного мозга.

Лечение

- **Медикоментозное**