

Дисциплинарный модуль ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Ассистент кафедры госпитальной и
поликлинической терапии с курсами профболезней
и эндокринологии

Врач-эндокринолог высшей категории КГБУЗ ККБ

Кандидат медицинских наук

ВЕЙЦМАН ИННА АЛЕКСАНДРОВНА

В подготовке лекций использованы слайды моего
друга и учителя ЛЕОНОВОЙ НИНЫ ВАСИЛЬЕВНЫ



«Чтобы переваривать знания, надо поглощать их с аппетитом»

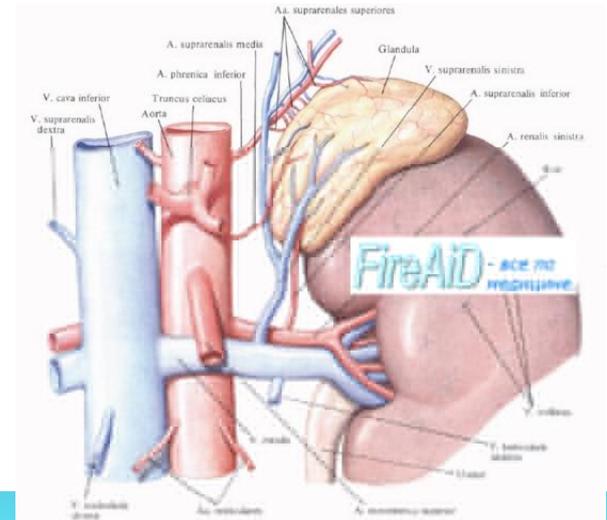


«Чтобы
переваривать
знания, надо
поглощать их с
аппетитом»

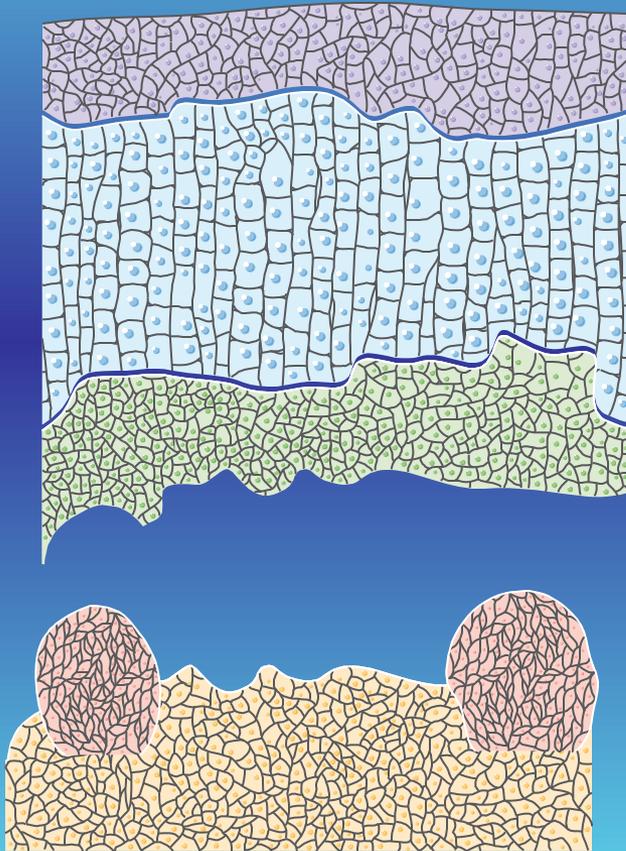
- А. Франс

Занятие № 6

- **Первичные и вторичные заболевания надпочечников**

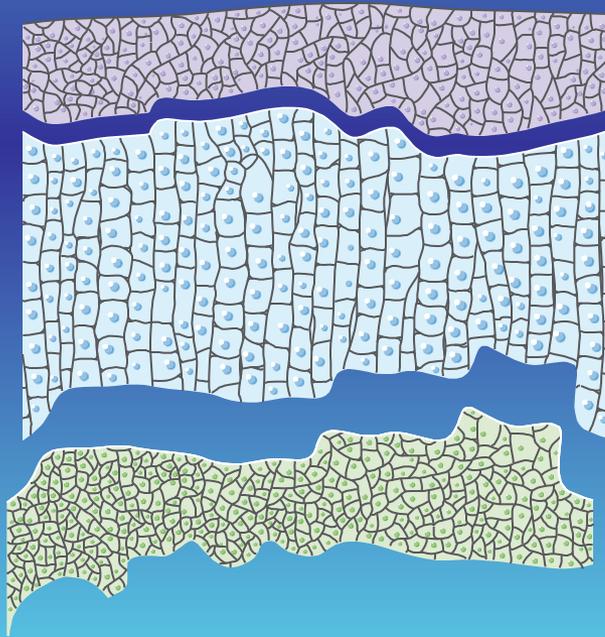


Строение надпочечников:



- Каждая железа состоит из **наружного слоя – коркового (коры)** - (на долю которой приходится около 80% массы железы) и
- **внутреннего мозгового вещества (симпатический ганглий)**

Строение коркового вещества:



- 3 зоны:
- Клубочковая
- Пучковая
- Сетчатая

Гормоны коры надпочечников:

Слой надпочечника	Вырабатываемые гормоны	Основной регулятор
КОРКОВЫЙ Клубочковая зона	Минералкортикоиды (альдостерон)	РАС
Пучковая зона	Глюкокортикоиды (кортизол), андрогены	КРГ- АКТГ
Сетчатая зона	Андрогены (ДГЭА, андростендион)	КРГ- АКТГ
МОЗГОВОЙ	Катехоламины (адреналин, НА)	Нервная система

Мозговое вещество надпочечника.



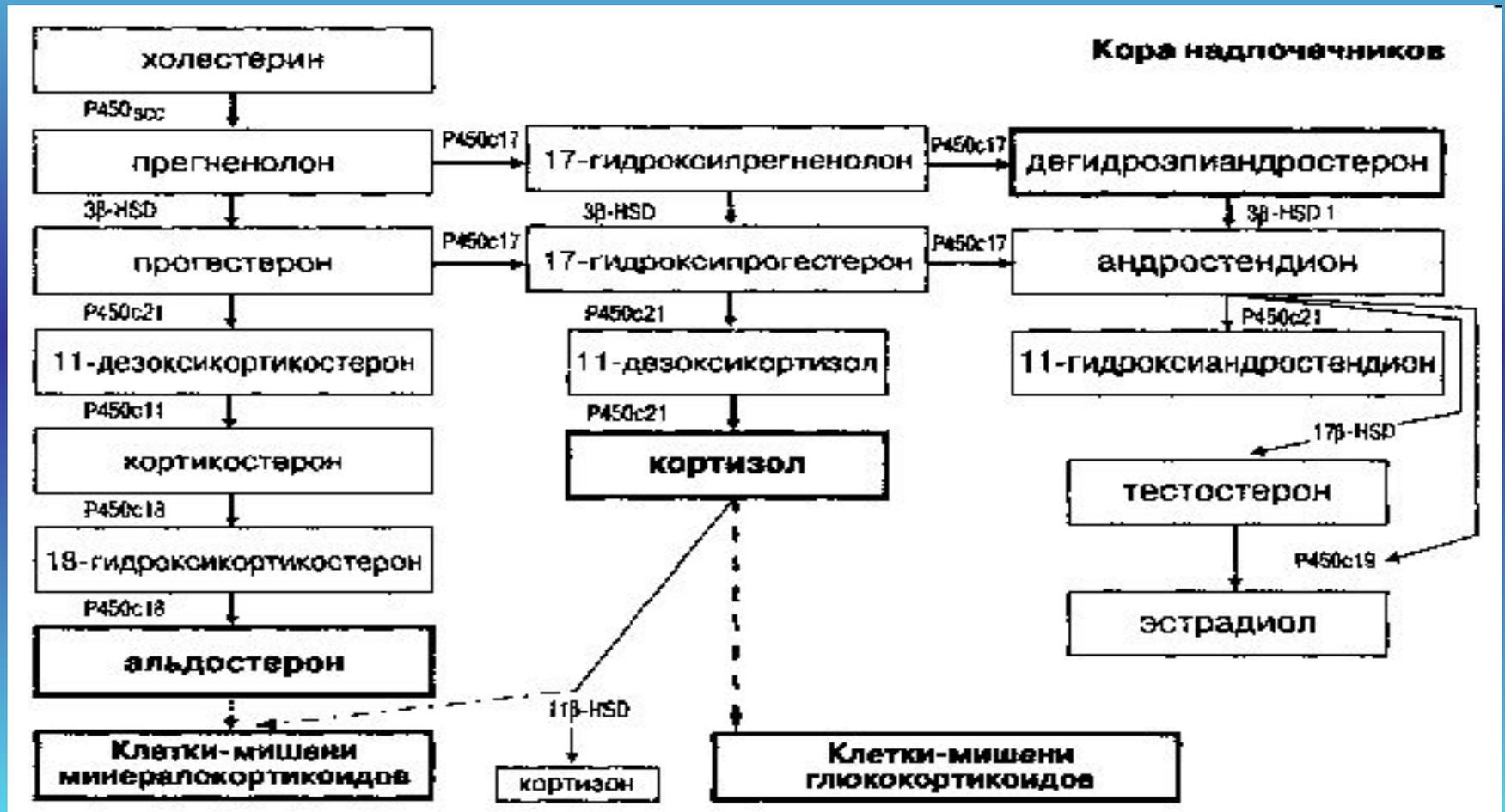
- Содержит хромаффинные клетки, названные так из-за избирательной окраски хромом.
- Вырабатывает
- АДРЕНАЛИН
- НОРАДРЕНАЛИН
- адреномедуллин

Мозговое вещество надпочечника- регуляция секреции гормонов:

- осуществляется благодаря наличию гипоталамо-симпатоадреналовой оси, при этом
- симпатические нервы стимулируют хромоаффинные клетки через холинорецепторы, выделяя медиатор ацетилхолин.



Стероидогенез в коре надпочечников.



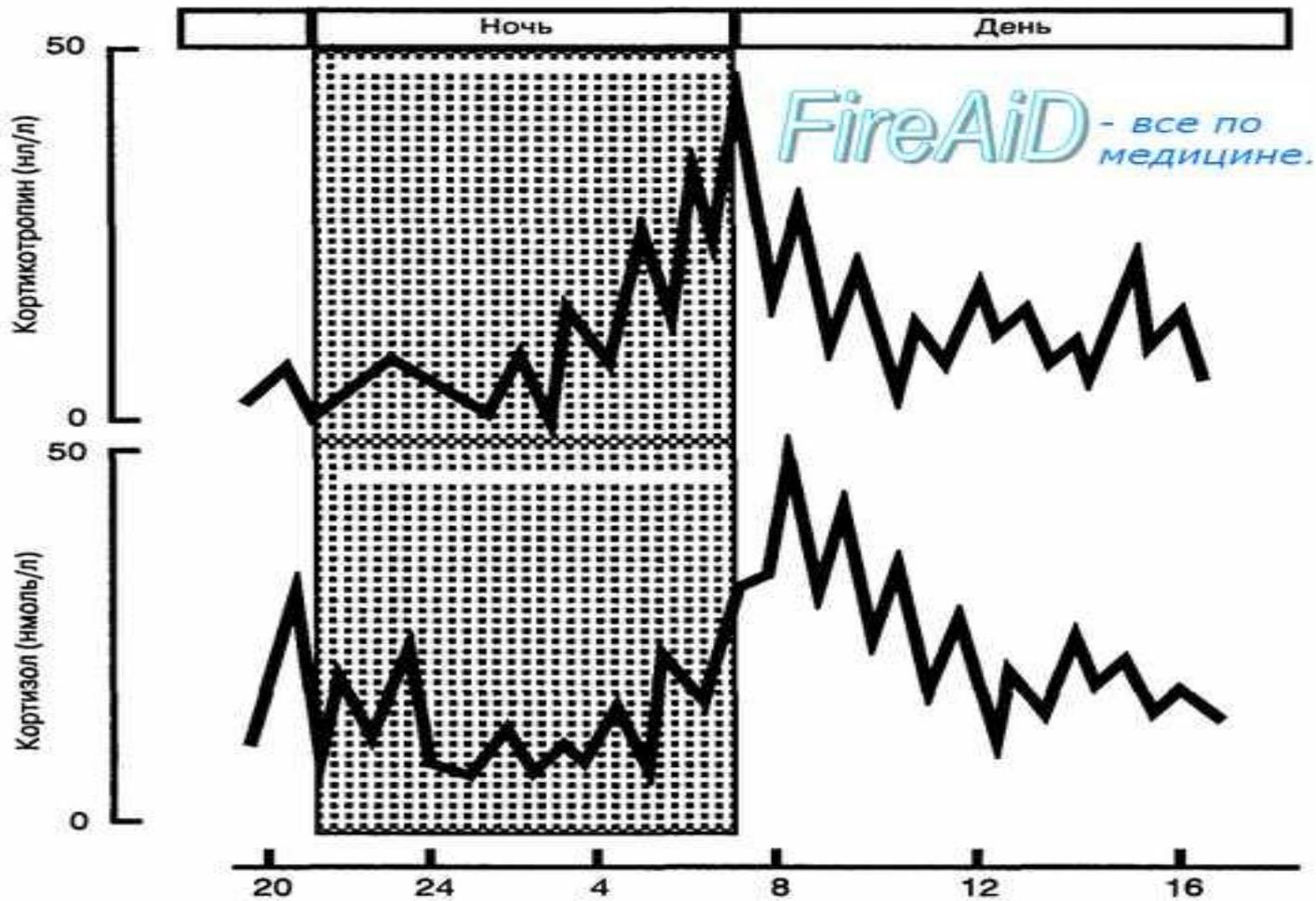
Регуляция АКТГ:

- Секреция АКТГ контролируется:
 - кортикотропин-рилизинг-гормоном (КРГ),
 - концентрацией свободного кортизола в плазме
 - стрессом
 - циклом сон-бодрствование.
 - Кортизол снижает чувствительность кортикотрофов гипофиза к КРГ и ингибирует его секрецию.
- Торможение секреции АКТГ, приводящее к атрофии надпочечников при длительной терапии глюкокортикоидами, связано в основном с подавлением секреции КРГ на уровне гипоталамуса
- Для синтеза и секреции кортиколиберина, АКТГ и кортизола характерна выраженная суточная периодичность (т.н. циркадианный ритм).

- **Катехоламины называют гормонами срочного приспособления к действию сверхпороговых раздражителей среды.**

Функция адреналина:

- учащение и усиление сердечных сокращений
- сужение сосудов кожи и органов брюшной полости
- повышение теплообразования в тканях
- Ослабление сокращений желудка и кишечника
- расслабление бронхиальной мускулатуры
- стимуляция секреции ренина почкой
- уменьшение образования мочи
- Повышения возбудимости нервной системы, скорости рефлекторных процессов и эффективности
- приспособительных реакций.
- усиленное расщепление гликогена в печени и мышцах из-за активации
- Фосфорилазы
- подавление синтеза гликогена, угнетение потребления глюкозы тканями, что в целом ведет к гипергликемии.
- активация распада жира, мобилизация в кровь жирных кислот и
- их окисление.
- Все эти эффекты противоположны действию инсулина, поэтому адреналин называют **контринсулярным гормоном**.
- усиливает окислительные процессы в тканях и повышает потребление ими кислорода.



Функции глюкокортикоидов:

- Влияние на :
- **углеводный** (Гипергликемия)
- **Жировой** (**Липолиз** усиливается в области верхних и нижних конечностей
липогенез - в других частях тела (туловище и лицо).
- **Белковый обмен** (катаболизм)
- **Обмен кальция** (подавляют активность витамина Д – остеопения)
- **Иммунную систему** (иммунодепрессия)
- **Воспаление**

Основная функция минералокортикоидов

- поддержание баланса электролитов жидкостей организма, которая осуществляется за счет:
- **увеличения реабсорбции ионов натрия** в почечных канальцах, что приводит к **увеличению содержания воды в организме и повышению АД**
- **увеличения реабсорбции хлора и бикарбонатов**, а также **увеличения экскрецию ионов калия (приводящее к гипокалиемии) и ионов водорода.**

Гипертензия

Гипокалиемиия

Альдостерон



Метаболический алкалоз

Гипомагниемия

Надпочечниковые андрогены

- В коре надпочечников синтезируются **дегидроэпиандростерон** и в меньшей степени **андростендион**.
- **Недостаточность** какого-либо фермента стероидогенеза (11-, 17- и 21-гидроксилазы) приводит к повышенной секреции андрогенов и к изменениям **наружных гениталий у плода**, **нарушениям электролитного баланса** и, в зависимости от типа ферментативного дефекта и пола плода, к различным нарушениям полового созревания.

Девочка, 2 мес. (46 XX).

ВДКН, дефицит 21-гидроксилазы, сольтеряющая форма – заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования.



Функция надпочечниковых андрогенов:

- остается во многом неизученной
- несомненны анаболическое и гипохолестеринемическое влияние.
- У мужчин андрогены надпочечников имеют незначительную роль в поддержании общей концентрации андрогенов в плазме.

ГИПЕРФУНКЦИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ

- Гиперфункция КОРЫ надпочечников
- Гиперфункция МОЗГОВОГО слоя надпочечников

Болезнь и синдром Иценко- Кушинга



Синдром гиперкортицизма

- включает в себя группу заболеваний, при которых происходит длительное хроническое воздействие на организм **избыточного количества гормонов коры надпочечников**, независимо от причины, которая вызвала повышение количества этих гормонов в крови.

Причины гиперкортицизма:

- Болезнь Иценко- Кушинга - повышенная секреция АКТГ за счет аденомы гипофиза
- Эктопированная злокачественная кортикотропинома может располагаться в бронхах, яичках, яичниках
- синдром Кушинга возникает при первичном поражении коры надпочечников (доброкачественные или злокачественные опухоли коры надпочечников, гиперплазия коры надпочечников)
- Прием ГКС
- Отравление алкоголем

• КЛИНИКА

- обусловлена избыточной секрецией гормонов коры надпочечников, прежде всего глюкокортикоидов.

При синдроме гиперкортицизма возникают однотипные проявления

- **Нарушается обмен белков, жиров и углеводов**
- Активируется распад белков
- образуется избыточное количество свободных жиров в крови
- повышается количество глюкозы в крови пациента

Наиболее ранним признаком болезни является **ожирение**

- с типичным отложением жировой клетчатки в области лица, шеи, груди живота. Лицо при этом выглядит округлым, лунообразным.
- Конечности наоборот становятся тонкими из-за уменьшения массы мышечной ткани.

Кожа

- На щеках появляется пурпурный румянец.
- На коже в области живота, плечевого пояса, ягодиц и бедер появляются багрово-синюшные полосы растяжения – **стрии**. Это результат растяжения кожи при избыточном отложении жиров и нарушения обмена белка, из-за чего кожа истончается и легко растягивается.
- На коже появляются угревые высыпания.
- Раны и порезы заживают медленно.

Кожа

- В местах трения в области воротника на шее, в области живота, локтей возникает усиленная окраска кожных покровов. В этих местах откладывается меланин, количество которого увеличивается вместе с количеством адренокортикотропного гормона.

Гирсутизм:

- У женщин возникает гирсутизм (избыточное оволосение). Появляются волосы на верхней губе, подбородке, груди. Избыточный рост волос у женщин обусловлен усилением продукции мужских половых гормонов андрогенов корой надпочечников





Нарушение половой функции:

- У мужчин импотенция
- У женщин нарушение менструального цикла, репродуктивной функции

Артериальная гипертензия:

- Вначале появляется периодическое, затем постоянное повышение артериального давления

Остеопороз

- который проявляется сначала болями в костях и суставах, затем могут возникнуть спонтанные переломы ребер, конечностей.
- Избыток глюкокортикоидов вызывает как нарушение образования белковой основы костей, так и усиливает выход кальция из костной ткани.

Нарушение электролитного баланса

- Высокий уровень натрия
- Низкий уровень калия

Жалобы больного:

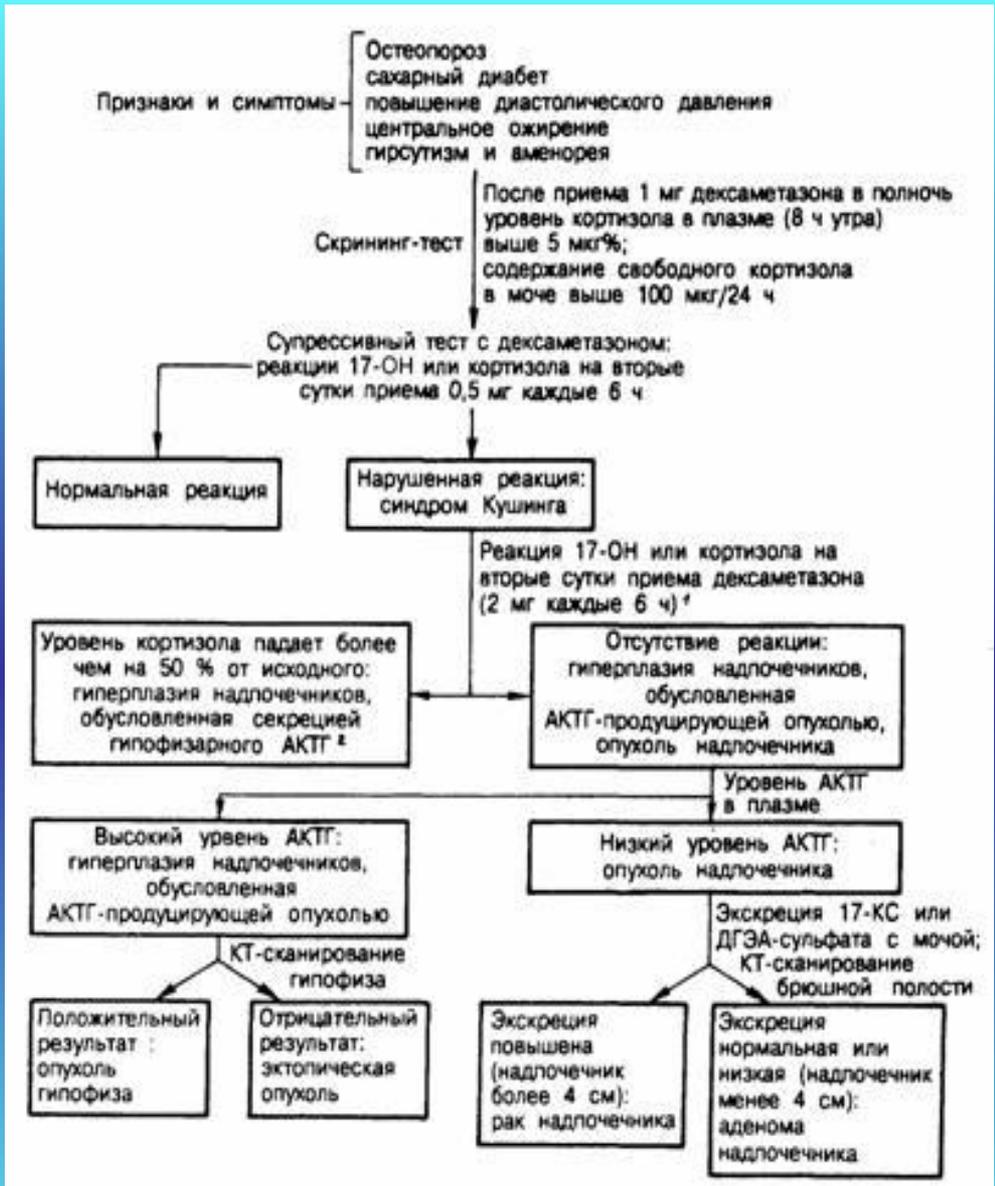
- Пациенты жалуются на слабость, головные боли, увеличение массы тела.
- Иногда у больных болезнью с гиперкортицизмом возникают нарушения психики. Появляются депрессия, различные нарушения сна
- Иногда у больных болезнью с гиперкортицизмом возникают нарушения психики. Появляются депрессия, различные нарушения сна,

психозы

• **ДИАГНОСТИКА.**

- **ЗАДАЧИ:**
- **Наличие гиперкортицизма**
- **Топическая диагностика (уровень поражения – гипофиз, надпочечники)**

- Гормональное исследование :
- кортизол + суточная секреция
- АКТГ
- По показаниям ДЭАС
- Сахар крови, ГТТ с 75 гр глюкозы
- БАК, включая калий, натрий
- ОАК
- Топическая диагностика (Кт надпочечников с контрастированием, МРТ гипофиза)
- Денситометрия



- **Лечение синдрома гиперкортицизма.**

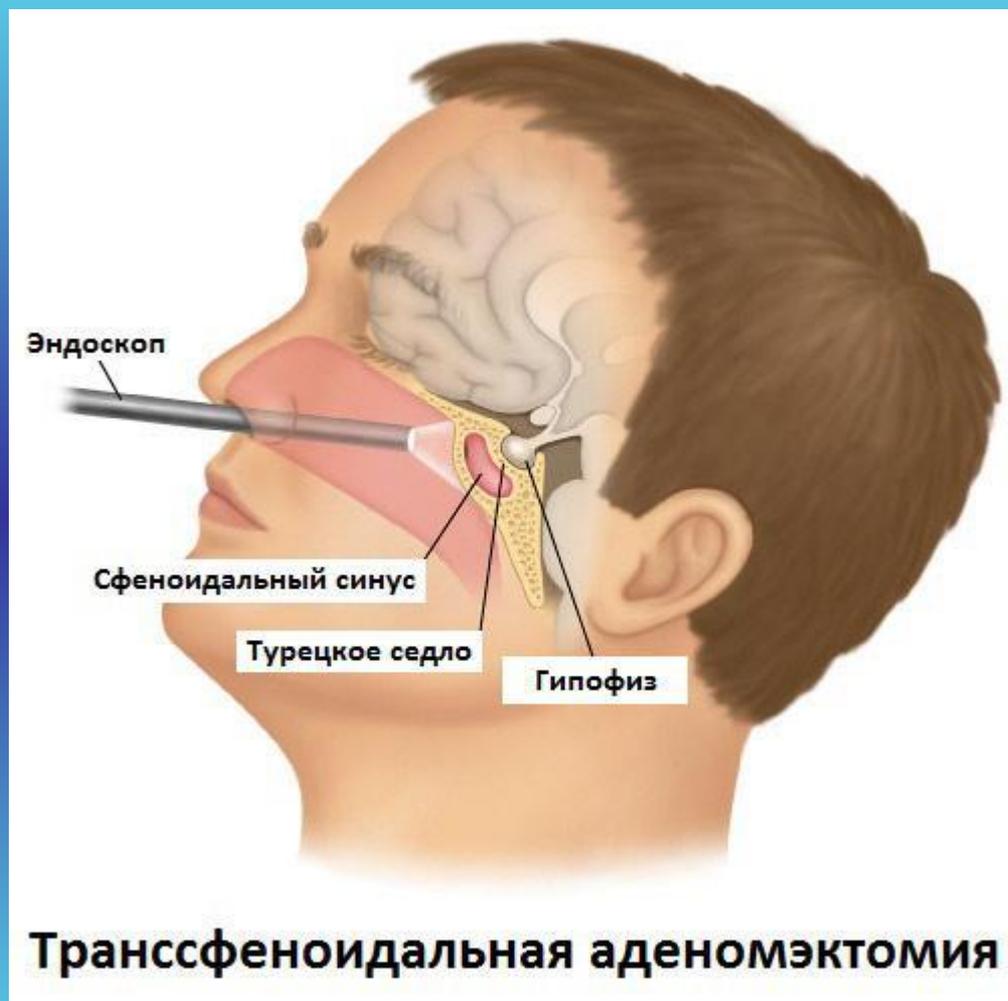
- *Цель лечения – нормализация уровня гормонов коры надпочечников в крови.*

Консервативная терапия:

- Применяются препараты снижающие продукцию гормонов в **коре надпочечников** :
 - низорал
 - Мамомит
 - метапирон
- В течение длительного времени.

Оперативное лечение

- При наличии- кортикотропиномы- лечение у нейрохирурга
- При наличии аденомы надпочечника - адреналэктомия



Облучение области гипофиза

- При неэффективности выше описанных мер
- Отказе больного от оперативного лечения

Симптоматическая терапия

- Коррекция АД
- Коррекция гликемии
- Коррекция нервно- психических нарушений

- Опухоль мозгового слоя надпочечников – феохромоцитома.



Клиника феохромоцитомы

- **Феохромоцитома – «великий имитатор» (De Courcy)**
- **Симптомы определяются эффектами секретирuемых веществ**
- **Заболевание может иметь крайне разнообразные проявления**

Классические симптомы феохромоцитомы

- Гипертензия – у 42-82%**
- Головная боль – у 58-95%**
- Сердцебиение – 51-73%**
- Потливость – 37-85%**

Симптомы феохромоцитомы

- Тремор или дрожь в теле (48-73%)**
- Тошнота**
- Слабость**
- Чувство страха**
- Боли в верхней части живота**
- Боли в пояснице**
- Запоры**
- Снижение массы тела**

Симптомы феохромоцитомы

- Ишемический колит**
- Кишечная непроходимость**
- Мегаколон**
- Повышен риск ЖКБ (причина не ясна)**
- Сужение сосудов конечностей – боль в ногах, парестезии, перемежающаяся хромота, синдром Рейно, ишемия, трофические язвы**

Клиника феохромоцитомы

Катехоламиновые кризы

- Проявление криза:**
 - Спазм периферических сосудов:**
 - сердцебиение и нехватка воздуха,**
 - похолодание и влажность кистей и стоп,**
 - бледность кожи**
 - Возрастание сердечного выброса (бета-адреностимуляция):**
 - Резкое повышение АД**
 - Желудочковая тахикардия и даже фибрилляция желудочков**
 - Уменьшение теплопотерь и ускорение обмена:**
 - Лихорадка**
 - Приливы и потливость**

Клиника феохромоцитомы

Катехоламиновые кризы

- **Другие проявления:**
 - тошнота, рвота (19-43%)
 - нарушение зрения
 - боли в груди
 - парестезии и судороги
 - повышение температуры тела
 - снижение веса (9-58%)
 - слабость, утомляемость (10-50%)
 - Бессоница, раздражительность
- **Лабораторные изменения:**
 - гипергликемия
 - нейтрофильный лейкоцитоз
 - Лимфоцитоз
 - эозинофилия

Клиника феохромоцитомы

Катехоламиновые кризы

– Частота:

- **от редких (раз в несколько месяцев) до частых (до 24-30 раз в сутки)**

– Продолжительность:

- **от нескольких минут до недель**

– После приступа – слабость, полиурия и акт дефекации

– При классическом катехоламиновом кризе –

«самокупируемость» криза

КЛИНИКА ФЕОХРОМОЦИТОМЫ

Провоцирующие факторы:

- Давление на область локализации опухоли**
- Психическое и физическое напряжение**
- Изменение позы**
- Обильная еда или голодание**
- Половой акт**
- Чихание, кашель**
- Мочеиспускание, акт дефекации**
- Потребление сыра, пива, вина и крепких алкогольных напитков**
- Ангиография, интубация трахей**
- Роды, оперативные вмешательства**

КЛИНИКА ФЕОХРОМОЦИТОМЫ

Провоцирующие факторы:

– Лекарственные препараты:

- Бета-блокаторы**
- Никотин**
- Трициклические антидепрессанты**
- Опиаты**
- Метоклопрамид**
- Дроперидол**
- Гистамин**
- Глюкагон**

КАТЕХОЛАМИНОВЫЙ ШОК

1. Катехоламиновый шок:

- **развитие стойкой, неуправляемой гипотонии**
- **нарушение сердечного ритма, которое приводит к неэффективному сердечному выбросу**

2. Причины:

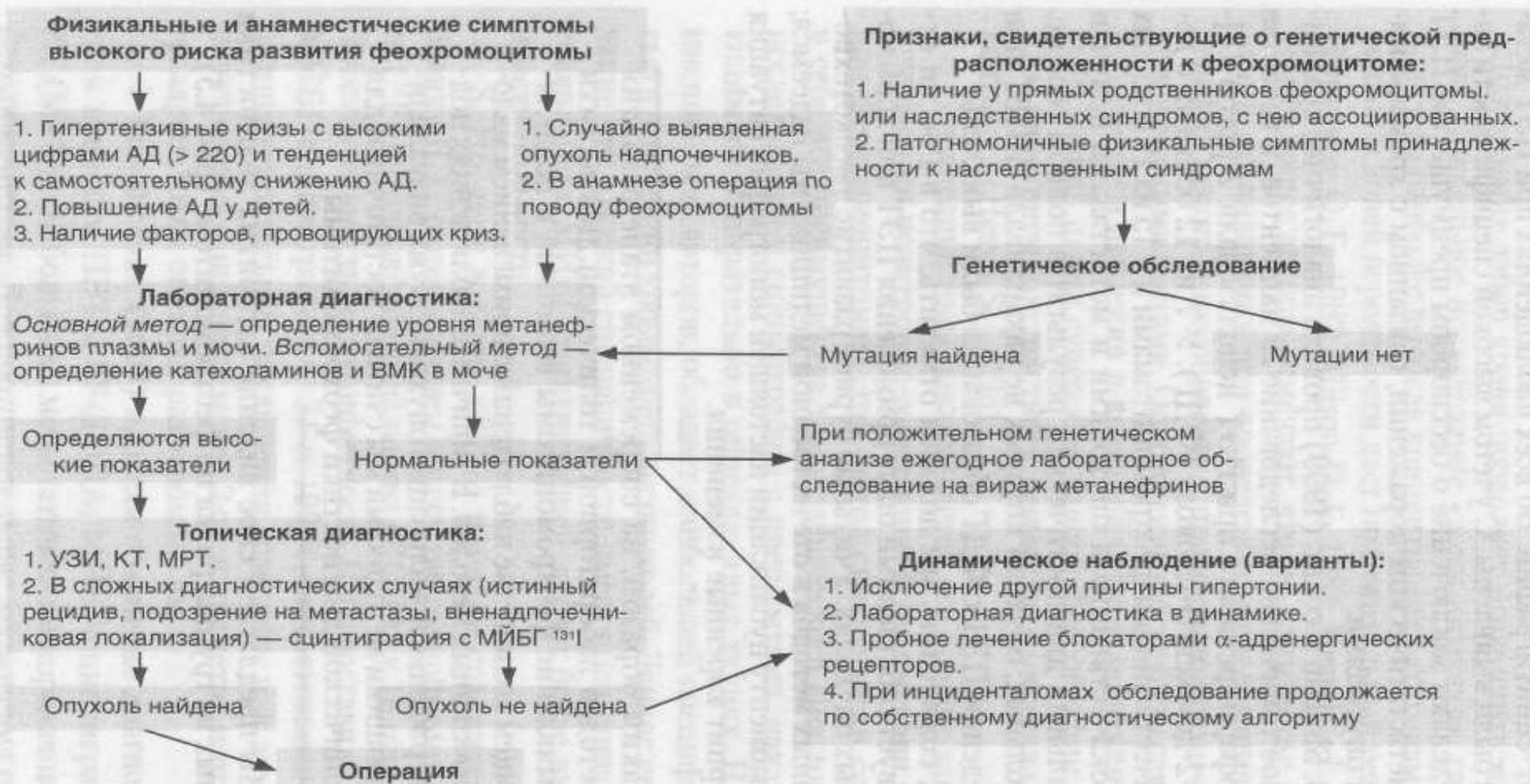
- **изменение чувствительности адренорецепторов на фоне постоянной интенсивной их стимуляции**
- **истощение клеток проводящей системы сердца**
- **изменение механизмов инактивации катехоламинов**

КЛИНИКА ФЕОХРОМОЦИТОМЫ

Показания к обследованию

- Любая АГ у детей**
- Повышенный обмен веществ на фоне АГ**
- Родственники больных с феохромоцитомой**
- Больные с медулярным раком и гиперпаратиреозом**
- АГ, провоцируемая вышеперечисленными препаратами и манипуляциями**
- Необъяснимая лихорадка**

Алгоритм обследования при подозрении на ФХ и тактика ведения



Лечение:

- 1. Альфа-блокаторы
- 2. Оперативное лечение

- **Синдром Конна.**

Справка

В 1955г Конн описал синдром, сопровождающийся артериальной гипертензией и снижением уровня калия в сыворотке крови, развитие которого связано с аденомой коры надпочечников, секретирующей альдостерон. Эта патология получила название синдром Конна

.

Встречается чаще у женщин, чем у мужчин , возрасте 30-40 лет.

Формы первичного гиперальдостеронизма

А. Альдостерома (Аденома адпочечников) -60% случаев .

**Б. Идиопатический гиперальдостеронизм (обусловленный двусторонней диффузной мелкоузелковой гиперплазией коры надпочечников) –
-40% случаев.**

**В. Гиперальдостеронизм, поддающийся глюкокортикоидной терапии.
1-3% случаев**

Г. Альдостеронсекретирующий рак надпочечников -редко 2.2% случаев

Клиника

А. Артериальная гипертензия.

Б. Симптомы дефицита калия: мышечная слабость, утомляемость, судороги, в тяжелых случаях парезы, миоплегии. При выраженной гипокалиемии нарушается концентрационная функция почек- полиурия, полидипсия, никтурия. Поскольку хроническая гипокалиемия нарушает возбудимость миокарда, на ЭКГ отмечаются удлинения интервалов QT.

В. Нарушения толерантности к глюкозе- у 50%.

Г. Легкий метаболический алкалоз.

Д. Ортостатическая гипотония и брадикардия.

Диагностика

Классические биохимические критерии первичного гиперальдостеронизма:

- гипокалиемия в сочетании с повышенной концентрацией в моче
- пониженная АРП (соотношение альдостерон/ренин плазмы менее 2
- повышенный уровень альдостерона

Лечение

- А. Альдостерома-ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ** - удаление пораженного надпочечника. Альдостеромы- небольшие опухоли. В левом надпочечнике они локализуются в 2 раза чаще, чем в правом. Перед операцией восполняют содержание калия в организме.
- Б. Двусторонняя диффузная мелкоузелковая гиперплазия коры надпочечников.** Оперативное вмешательство малоэффективно (АД нормализуется в 18% случаев), поэтому таких больных следует лечить консервативно. Амилорид (40 мг\сут внутрь)-калийсберегающий диуретик, действующий на клетки почечных канальцев независимо от альдостерона. АД часто удается снизить с помощью антагониста кальция-нифедипина, он прерывает поступление кальция в клетки и тем самым блокирует стимулирующее действие ангиотензина II на синтез альдостерона.

Гипофункция надпочечников

- **Хроническая и острая надпочечниковая недостаточность**

Определение.

- **Надпочечниковая недостаточность** - тяжелое эндокринное заболевание, обусловленное недостаточной секрецией гормонов коры надпочечников, являющееся результатом нарушения функционирования одного или нескольких звеньев гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.
- Как правило, под этим термином подразумевают различные по этиологии и патогенезу варианты гипокортицизма.

К истории вопроса...

- Клиническая картина надпочечниковой недостаточности, связанной с деструкцией надпочечников туберкулезного происхождения, впервые в 1855 г. была описана английским врачом Томасом Аддисоном (Thomas Addison, 1793-1860 гг.) и поэтому синонимом первичной хронической надпочечниковой недостаточности является термин «болезнь Аддисона».

- В клинической практике в зависимости от скорости развития клинических симптомов заболевания
- выделяют острую и хроническую надпочечниковую недостаточность (ХНН).

Классификация ХНН по уровню поражения:

- **первичная** ХНН - уменьшение продукции гормонов коры надпочечников в результате деструктивного процесса в самих надпочечниках;
- **вторичная** ХНН - снижение или отсутствие секреции АКТГ гипофизом;
- **третичная** ХНН - неспособность гипоталамуса вырабатывать кортикотропин-рилизинг-гормон.

Причинами **первичной** ХНН являются

- Аутоиммунная деструкция коры надпочечников (85% от всех случаев), которая нередко сочетается с поражением других эндокринных желез;
- 2) туберкулез, метастазы опухолей, адренолейкодистрофия, ВИЧ-инфекция, грибковые инфекции, сифилис, амилоидоз;
- 3) ятрогенные факторы - удаление надпочечников по поводу болезни Иценко-Кушинга (синдром Нельсона), двухстороннее кровоизлияние в надпочечники на фоне терапии антикоагулянтами, применение блокаторов стероидогенеза в надпочечниках (аминоглутетимид, хлодитан, ке-токоназол, барбитураты, спиронолактон).

Причины **вторичной** НН

- возникает при объемных процессах в области турецкого седла (опухоли гипофиза и различные образования селлярной и параселлярной областей), а также облучении гипоталамо-гипофизарной области и хирургической гипо-физэктомии.

ТРЕТИЧНАЯ
хроническая
надпочечниковая
недостаточность

- (дефицит КРГ)

- Разрушение ножки гипофиза
- 1. Сдавление опухолью или аневризмой
- 2. После нейрохирургического вмешательства
- 3. Травма
- П. Поражения гипоталамуса или других отделов центральной нервной системы
- 1. Травматические
- 2. Облучение области гипоталамуса
- 3. Опухолевые (первичные, метастатические, лимфомы)
- 4. Нервная анорексия
- 5. Воспалительные (саркоидоз, гистиоцитоз Х)
- 6. Инфильтративные (болезни отложения липидов)
- 7. Токсические
- 8. Алиментарные (голодание, ожирение)
- III. Длительное применение подавляющих доз глюкокортикоидов по поводу различных соматических заболеваний
- 9. Идиопатические или генетические (врожденные или семейные)

- **Патогенез
хронической
надпочечниковой
недостаточности**

- симптомы надпочечниковой недостаточности развиваются только после разрушения 90% объема ткани надпочечников , поэтому **клиника развивается постепенно**
- Прогрессирующий дефицит кортизола и альдостерона приводит к **нарушениям углеводного, белкового, липидного и водно-солевого обменов.**
- Развивается **гипонатриемическая дегидратация с гиперкалиемией, гипохлоремией, гипогликемией и кетозом.**
- Уменьшение объема циркулирующей плазмы приводит к нарастанию внутриклеточной дегидратации с развитием **метаболического ацидоза, выраженной артериальной гипотензии (вплоть до коллапса), снижением сердечного выброса и клубочковой фильтрации (вплоть до анурии).**
- При **первичной ХНН** дефицит кортизола приводит к гиперпродукции АКТГ гипофизом (отрицательная обратная связь), что объясняет появление **гиперпигментации.**

Клиника первичной ХНН:

- Астенический синдром
- Гипотония Систолическое артериальное давление 90 или 80 мм рт. ст., диастолическое - ниже 60 мм рт. ст.
- Гипогликемия
- Гиперпигментация кожных покровов
- ЖК расстройстваа
- Потеря массы те
- Нарушение функции половых желез
- Никтурия
- Нарушение функции ЦНС
- Кальцификация ушных хрящей

Клиника вторичной ХНН

- клинические проявления не отличаются от таковой при первичной ХНН, **за исключением гиперпигментации.**
- Кроме того, при вторичной ХНН в **меньшей степени выражены или даже отсутствуют симптомы недостаточности минералокортикоидов.**
- Однако наряду с недостатком секреции АКТГ практически всегда имеются клинические признаки **недостаточности других тропных гормонов гипофиза - вторичные гипогонадизм, гипотиреоз, недостаточность гормона роста**

Клиника острой надпочечниковой недостаточности - аддисонического криза

- чаще развивается постепенно в течение нескольких суток, реже остро - в течение нескольких часов.
- Симптомы заболевания нарастают постепенно: прогрессивно снижается артериальное давление, усиливается общая слабость, гиперпигментация, снижается аппетит, появляются тошнота, рвота, жидкий стул, похудание.
- **Нередко все эти явления сопровождаются болями в животе, что приводит к диагностическим ошибкам (больным устанавливают диагноз острой кишечной инфекции, острого живота).**
- Наряду с этим нарастают симптомы сердечно-сосудистой недостаточности. При несвоевременной или неадекватной терапии возможен смертельный исход.

ДИАГНОСТИКА:

- Диагноз ХНН устанавливается на основании жалоб, анамнеза, клинической картины заболевания и исследования функции коры надпочечников.
 - Прямым подтверждением гормональной недостаточности коры надпочечников являются исследования уровня кортизола в крови в утренние часы и свободного кортизола в суточной моче.

- **ОАК:**

- нормохромная или гипохромная анемия
- умеренная лейкопения
- относительный лимфоцитоз и эозинофилия.
- Ускорение СОЭ отмечается лишь при наличии сопутствующего активного воспалительного процесса.

- **Биохимия крови:**

- повышение уровня калия более 5 мэкв/л и креатинина
- снижении уровня натрия до 110 ммоль/л, хлоридов - ниже 98.4 ммоль/л,
- низкое содержание глюкозы в крови натощак и плоская сахарная кривая во время проведения глюкозотолерантного теста.
- У 10-20% больных легкая или умеренная гиперкальциемия

ВНИМАНИЕ:

- Учитывая то, что первичная ХНН аутоиммунного генеза часто сочетается с **другими аутоиммунными эндокринопатиями**, необходимо **скрининговое определение** в сыворотке крови больных с первичной ХНН органоспецифических антител (к тиреоглобулину, тиреопероксидазе, гонадам, островковым клеткам поджелудочной железы),
- а также определения у них уровня **кальциемии, фосфатемии, гликемии, ЛГ, ФСГ, свободного тироксина (св. Т4), ТТГ** для исключения первичной недостаточности паращитовидных, половых, щитовидной желез и островкового аппарата поджелудочной железы.

Компьютерная томография (КТ) забрюшинного пространства

- Практически у всех больных с аутоиммунной болезнью Аддисона выявляется различной степени выраженности двусторонняя атрофия надпочечников
- При туберкулезе - увеличение размеров надпочечников в 2-3 раза. Но на более поздних стадиях туберкулезного процесса надпочечники подвергаются атрофии (размеры их уменьшаются) и в них часто выявляются участки некроза и кальцификации.
- Поэтому КТ может являться не только методом этиологической диагностики надпочечниковой недостаточности, но и определения длительности заболевания и фазы туберкулеза.

Лечение ХНН

- направлено на замещение гормональной недостаточности и при возможности - на ликвидацию патологического процесса, вызвавшего поражение надпочечников

Лечение хронической надпочечниковой недостаточности

Этиотропное	Патогенетическое	Симптоматическое
МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ (терапия туберкулеза, сепсиса, грибковых заболеваний и др.)	ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ (гидрокортизон, кортизона ацетат, преднизолон)	ДИЕТОТЕРАПИЯ Витаминотерапия
ЛУЧЕВОЕ (опухоли гипофиза, гипоталамуса)	МИНЕРАЛОКОРТИКОИДЫ (флудрокортизон , ДОКСА)	
ХИРУРГИЧЕСКОЕ (удаление опухоли, аневризмы и др.)	АНАБОЛИЧЕСКИЕ СТЕРОИДЫ (ретаболил, феноболил, силаболил)	

Сравнительная характеристика глюко- и минералокортикоидов

Название препарата	Биологический период полураспада, мин	Минералокортикоидная активность
Гидрокортизон	80	1
кортизон	75	0.6
преднизон	72	0.4
преднизолон	73.5	0.6
Метил-преднизолон	60	0.5
Декаметазон	61.5	0

Особенности заместительной терапии при ХНН.

- Доза препаратов зависит от тяжести заболевания, степени компенсации, состояния, в котором находится организм больного (стресс, покой).

Дозы при экстренной ситуации:

- Любой стресс, включая лихорадочное заболевание, травму, оперативные вмешательства, могут спровоцировать аддисонический криз.
- Поэтому необходимо заблаговременное **введение дополнительных доз глюкокортикоидов** (доза глюко- и минералокортикоидов увеличивается в 2-5 раз по сравнению с поддерживающей дозой).
- При инфекционных заболеваниях легкой или среднетяжелой формы достаточно дозу глюкокортикоидов увеличить в 2-3 раза.