

Міністерство освіти і науки України
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна

**ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА
З ГОСТРОЮ НАДНИРКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**

Методичні рекомендації
для підготовки здобувачів вищої освіти 6 курсу до практичних занять
з дисципліни «Внутрішня медицина»

Електронний ресурс

Рецензенти:

О. М. Корж – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної практики-сімейної медицини Харківського національного медичного університету;

О. О. Шевченко – кандидат медичних наук, доцент кафедри загальної практики-сімейної медицини медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна.

*Затверджено до розміщення в мережі Інтернет рішенням Науково-методичної ради
Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна
(протокол № 7 від 24 квітня 2026 року)*

Ведення пацієнта з гострою наднирковою недостатністю : методичні рекомендації для підготовки здобувачів вищої освіти 6 курсу до практичних занять з дисципліни «Внутрішня медицина» [Електронний ресурс] / уклад. Т. М. Тихонова, М. Ю. Горшунська, О. В. Каніщева, Н. Є Целік. – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2026. – (PDF 35 с.)

У методичних рекомендаціях викладені основні аспекти менеджменту пацієнтів із гострою наднирковою недостатністю, які включають діагностику та диференціальну діагностику даної патології, сучасні підходи до лікування.

Для здобувачів вищої освіти 6 курсу для підготовки до практичних занять з дисципліни «Внутрішня медицина».

УДК 616.45-008.64-036.11(072)

© Харківський національний університет
імені В. Н. Каразіна, 2026

© Тихонова Т. М., Горшунська М. Ю.,
Каніщева О. В., Целік Н. Є., уклад., 2026

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	4
АКТУАЛЬНІСТЬ	5
1. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ.....	6
2. ЗМІСТ ТЕМИ	9
2.1. Терміни та їх визначення	9
2.2. Епідеміологія ГНН	9
2.3. Етіологічні чинники та тригери розвитку ГНН.....	10
2.4. Основні патогенетичні ланки гострого гіпокортицизму	12
2.5. Класифікація ГНН	14
2.6. Клінічна картина гострого адреналового кризу: форми та варіанти перебігу	15
2.7. Діагностика, лабораторно-інструментальне обстеження хворого з ГНН: ключові маркери та додаткові тести	18
2.7.1. Аналіз анамнестичних даних	18
2.7.2. Лабораторна діагностика (маркери) ГНН.....	19
2.7.3. Інструментальна діагностика ГНН	21
2.8. Диференційна діагностика аддісонічного кризу	21
2.9. Методи лікування ГНН: невідкладні заходи та підтримуюча терапія	25
2.10. Ключові принципи профілактики ГНН та прогноз.....	28
ТЕСТОВІ ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ	30
ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ	32
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.....	34

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АКТГ	Адренокортикотропний гормон
ГНН	Гостра надниркова недостатність
ГК	Гіпокортицизм
ГКС	Глюкокортикостероїди
КТ	Комп'ютерна томографія
МРТ	Магнітно-резонансна томографія
УДЗ	Ультразвукове дослідження
ХНН	Хронічна надниркова недостатність

АКТУАЛЬНІСТЬ

Гостра надниркова недостатність (ГНН) – небезпечний для життя стан, що вимагає негайного медичного втручання, оскільки затримка в лікуванні може призвести до критичних наслідків. Тобто швидка верифікація ГНН та своєчасне призначення адекватної терапії мають вирішальне значення. Між тим, загальновідомо, що ГНН часто залишається недіагностованою через неспецифічні клінічні прояви. Окрім того, виникнення цього стану можливо як на тлі вже існуючої у пацієнта хронічної патології надниркових залоз, так і за умов раніше інтактних наднирників. Відповідно до загального досвіду, з ГНН можуть зіткнутися у своїй клінічній практиці лікарі будь-якої спеціальності. Зазначене зумовлює крайню необхідність обізнаності щодо діагностичних критеріїв та лікувальних заходів ГНН майбутніх лікарів.

Мета заняття: ознайомити студентів із клінікою, сучасними методами лабораторно-інструментальної діагностики і лікуванням ГНН відповідно до сучасних протоколів та принципів доказової медицини.

1. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
Іноземна мова	Вміти працювати з іноземною літературою для отримання знань щодо сучасних методів діагностики та лікування ендокринних захворювань, у тому числі патології надниркових залоз.
Медична інформатика	Застосовувати сучасні комп'ютерні програми та вміти працювати з ними, володіти статистичними методами обробки результатів клінічних досліджень, проводити аналіз результатів досліджень, вміти оцінювати та інтерпретувати результати клінічних досліджень, наведених в інформаційних джерелах, володіти роботою з електронними базами даних.
Анатомія людини. Нормальна фізіологія. Гістологія, цитологія та ембріологія	Знати нормальну анатомію гіпоталамусу, гіпофізу та надниркових залоз, структуру, функцію та принципи регуляції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, фізіологічні ефекти гормонів гіпофізу та кори надниркових залоз, розуміти та вміти оцінювати вплив гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи на інші органи та метаболічні процеси в організмі людини.
Патоморфологія. Патофізіологія	Знати типові патологічні процеси при морфо-функціональних порушеннях гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи: механізми розвитку, зміни в організмі людини, компенсаторні реакції організму, розвиток зв'язків, які мають сутність «причина-наслідок». Описувати та схематично зображувати механізм розвитку типових патологічних синдромів за розвитку дисфункції кори надниркових залоз взагалі, та, зокрема, за умов її гіпофункції, вміти обґрунтовувати етіопатогенетичні підходи до медикаментозної терапії гіпокортицизму з урахуванням гетерогенності цієї патології.
Імунологія	Розуміти імунологічні аспекти патогенезу ендокринних захворювань; зокрема, надниркових залоз.
Пропедевтика внутрішньої медицини	Проводити фізикальне обстеження хворих, аналізувати результати основних лабораторних і інструментальних методів дослідження. Визначати провідні симптоми і синдроми за розвитку гіпокортицизму. Вміти на підставі фізикального обстеження та даних додаткових методів проводити диференційний діагноз, зокрема гострої надниркової недостатності, обґрунтовувати та формулювати діагноз.

Фармакологія	Знати основні принципи та загальноприйняті рекомендації щодо лікування гострої надниркової недостатності. Вміти орієнтуватися в номенклатурі лікарських засобів, які використовуються в терапії хворих на гостру надниркову недостатність. Знати механізм дії таких лікарських засобів, їх фармакодинаміку, показання та протипоказання до їх застосування. Знати особливості фармакологічної дії цих лікарських препаратів у різних категорій пацієнтів. Здійснювати обґрунтований вибір методів лікування, окремих препаратів та схем терапії відповідно до принципів доказової медицини, сучасних вітчизняних та міжнародних протоколів. Вміти оцінювати ефективність та безпечність фармакотерапії з урахуванням генезу гіпокортицизму, індивідуальних особливостей хворого, наявності супутніх захворювань.
--------------	--

Студент повинен знати:

- визначення поняття «гіпокортицизм» (ГК);
- варіанти перебігу ГК;
- епідеміологію захворювань, що супроводжуються синдромом ГК;
- чинники ризику розвитку гострої надниркової недостатності (ГНН);
- етіологію та патогенез ГНН;
- механізми гормональних та метаболічних порушень за розвитку ГНН;
- основні клінічні прояви ГНН з урахуванням їх гетерогенності та діагностичної значущості;
- лабораторну діагностику патології надниркових залоз, а саме, ГНН: гормонально-метаболічні маркери, показання до проведення та основи інтерпретації результатів гормонально-біохімічних досліджень та фармакологічних проб;
- діагностичне значення візуалізуючих методів дослідження (ультразвукового (УЗД), комп'ютерної томографії (КТ), магнітно-резонансної томографії (МРТ)) наднирників та гіпоталамо-гіпофізарної області;
- алгоритм лікування ГНН відповідно до існуючих українських та міжнародних протоколів;
- основні принципи профілактики ГНН.

Студент повинен вміти:

- зібрати скарги, анамнез життя та захворювання;
- визначити фактори ризику розвитку ГНН;
- проводити об'єктивне обстеження;
- призначити лабораторно-інструментальне обстеження та оцінювати біохімічні та гормональні показники, результати фармакологічних діагностичних проб та візуалізуючих методів дослідження;
- на основі даних скарг, анамнезу, об'єктивного обстеження хворого, результатів лабораторних та інструментальних досліджень, використовуючи діагностичні критерії, встановити діагноз ГНН;
- визначати характер поліорганних ускладнень, що супроводжуються розвитком ГНН;
- проводити диференційну діагностику ГНН з іншими гострими станами;
- вміти обрати тактику лікування хворого на ГНН залежно від генезу захворювання та наявних ускладнень;
- оцінювати динаміку гормонально-метаболічного статусу хворих на фоні лікування з проведенням необхідної медикаментозної корекції;
- взаємодіяти з суміжними спеціалістами на етапі встановлення повного діагнозу, вибору методу і тактики лікування, а також протягом тривалого спостереження за хворим на ГНН.

2. ЗМІСТ ТЕМИ

2.1. Терміни та їх визначення

Гостра недостатність наднирників (ГНН) (*синоніми – адреналовий криз, наднирниковий криз, гострий гіпокортицизм, аддісонічний криз*) – патологічний стан, що розвивається внаслідок виникнення значної невідповідності між потребою та вмістом в організмі кортикостероїдів, що продукуються корою наднирників.

Водночас, відповідно до провідних етіопатогенетичних механізмів, виділяють такі форми ГНН:

- аддісонічний криз – розвиток ГНН на тлі хвороби Аддісона, що являє собою первинну хронічну надниркову недостатність (ХНН), зазвичай аутоімунного генезу;
- функціональна відносна надниркова недостатність – стан, що характеризується секрецією кортизолу, яка не відповідає підвищеним потребам організму в умовах стресу, внаслідок порушення функції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи у поєднанні з тканинною резистентністю до кортикостероїдів за відсутності морфологічної патології надниркових залоз.

2.2. Епідеміологія ГНН

Частота виникнення ГНН в загальній популяції становить 5–10 випадків на 100 000 осіб на рік і включає пацієнтів із первинною та вторинною (гіпофізарною) недостатністю наднирників. Частота аддісонічних кризів, тобто розвитку ургентного стану серед пацієнтів із вже встановленою ХНН, сягає від 5–10 кризів на 100 пацієнтів на рік. Відповідно, до 10 % пацієнтів щороку переживають гострий адреналовий криз, а середня частота складає 1 криз на пацієнта кожні 5–10 років.

Частота виникнення ГНН у пацієнтів із тяжкими захворюваннями (сепсис, важкі травми, операції) на тлі інтактних до ургентної події

надниркових залоз є значно вищою: від 10 до 20 % пацієнтів серед хворих із тяжким сепсисом/септичним шоком. Загалом, відповідно до статистичних даних, підтверджена ГНН виникає приблизно у 15–30 % пацієнтів, що знаходяться у реанімації. Однак, треба зазначити, що в більшості випадків має місце функціональна відносна надниркова недостатність, а не класичний адреналовий криз.

ГНН є станом високого ризику. Загальна летальність при адреналовому кризі становить 6–8 %, а серед тяжко хворих із сепсисом та поліорганною недостатністю може сягати від 20 до 30 %. У разі відсутності кваліфікованої допомоги смертність складає понад 90 %.

Основними тенденціями останніх років у виникненні ГНН є зменшення частоти гострих кризів завдяки своєчасній діагностиці надниркової недостатності, більш широкому використанню гормонозамісної терапії та алгоритмів корекції дози глюкокортикоїдів під час розвитку станів, що потребують підвищення дози препарату (стрес, інфекції, травми, операції). Водночас зростання кількості пацієнтів, які знаходяться на довготривалій терапії глюкокортикостероїдами (ГКС), збільшує ризик виникнення ятрогенної ГНН.

2.3. Етіологічні чинники та тригери розвитку ГНН

Найчастішими причинами ГНН є:

- декомпенсація різних форм ХНН;
- синдром відміни глюкокортикоїдів.
- первинно ГНН, тобто така, що виникає при інтактних до ургентної події надниркових залозах або за відсутності ХНН, може бути наслідком:
 - двостороннього крововиливу у надниркові залози;
 - адреналектомії;
 - гострої гіпофізарної недостатності.

Фактори, що провокують криз у пацієнта з ХНН:

- гострі інфекційно-запальовальні процеси будь-якої локалізації, особливо великі та значно виражені (наприклад, важка пневмонія і т. п.);
- хірургічні втручання без внесення відповідних поправок до замісної терапії ГКС;
- виражений психоемоційний стрес;
- важке, інтенсивне фізичне навантаження;
- вагітність та пологи;
- необґрунтоване зменшення дози ГКС або взагалі припинення замісної терапії;
- алкогольна інтоксикація;
- лікування морфіном, снодійними засобами, сечогінними препаратами, застосування препаратів, що пригнічують функцію наднирників або метаболізм кортизолу (кетоназол, рифампіцин), етанол (при зловживанні).

Групу хворих, потенційно схильних до ГНН, складають пацієнти, які раніше лікувалися глюкокортикоїдами з приводу неендокринних захворювань. Внаслідок тривалого прийому глюкокортикоїдних препаратів у цих хворих знижується функціональна активність гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, та при операційному або інфекційному стресі виникає неспроможність кори надниркових залоз до адекватної продукції ГКС.

Як зазначалося вище, існує вірогідність розвитку ГНН в осіб за відсутності попереднього патологічного процесу у наднирниках.

ГНН, що є наслідком тромбозу або емболії вен надниркових залоз, носить назву синдрому Уотерхауса-Фрідериксена. Геморагічний інфаркт надниркових залоз при цьому синдромі виникає на тлі менінгококової, пневмококової або стрептококової бактеріємії, а також іноді спостерігається при ураженні вірусом поліомієліту.

Гострий крововилив у інтактні надниркові залози може виникнути при різних стресах, великих операціях, сепсисі, при лікуванні антикоагулянтами, ДВЗ-синдромі, у вагітних жінок. Тяжкі стресові ситуації призводять до двостороннього крововиливу в надниркові залози у військовослужбовців.

Гострі інфаркти надниркових залоз виникають під час операцій на серці, з приводу раку шлунка, стравоходу. Сепсис та септичні стани при перитонітах та бронхопневмоніях також можуть супроводжуватися крововиливами у надниркові залози. Як гострі інфаркти, так і зниження секреції гормонів корою надниркових залоз виникають при опіковій хворобі внаслідок тривалого стресу, при різних травмах як наднирників, так і при травмах грудної клітки і черевної порожнини.

ГНН може розвинути на тлі вже існуючої вторинної та третинної ХНН.

Вторинна недостатність (гіпофізарна) внаслідок дефіциту адренкортикотропного гормону (АКТГ) виникає при травмах, пухлинах або інфаркті гіпофізу, післяпологовому некрозі гіпофізу (синдром Шихана), гіпопітуїтарному синдромі, деструктивних змінах аденогіпофізу (синдром Сіммондса), після видалення аденом гіпофіза, променевої терапії гіпофіза.

Третинна недостатність (гіпоталамічна) спостерігається за умов дефіциту кортиколіберину при ураженнях гіпоталамуса, тривалому застосуванні опіоїдів, глюкокортикоїдів, що пригнічують гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикотропну (ГТАК)-вісь.

2.4. Основні патогенетичні ланки гострого гіпокортицизму

В основі патогенезу гострого гіпокортицизму лежить декомпенсація всіх видів обміну та процесів адаптації, пов'язаних із припиненням або критичним зниженням секреції гормонів кори надниркових залоз. Глюкокортикоїди забезпечують адаптацію організму до стресів, активно впливаючи на електролітний, вуглеводний, білковий та жировий обміни.

Дефіцит кортизолу призводить до порушення стрес-реакції організму, та, як наслідок, неможливості підтримувати судинний тонус; розвитку гіпотонії, резистентної до вазопресорів через зниження чутливості судин до катехоламінів; гіпоглікемічних станів через пригнічення глюконеогенезу та зниження серцевого викиду.

Дефіцит альдостерону (при первинній недостатності) зумовлює посилене виведення натрію та води нирками, що призводить до гіпонатріємії та дегідратації, та затримку калію з виникненням гіперкаліємії. Зазначені зсуви сприяють розвитку колапсу.

Тобто, при ГНН через відсутність синтезу глюको- та мінералокортикоїдів корою надниркових залоз відбувається втрата іонів натрію та хлоридів із сечею та зменшення всмоктування їх у кишечнику. що спричиняє зневоднення організму за рахунок втрати позаклітинної рідини та вторинного переходу води з позаклітинного простору в клітину. Через різку дегідратацію зменшується об'єм циркулюючої крові з подальшим розвитком шоку. Втрата рідини відбувається через шлунково-кишковий тракт. Настання неприборканого блювання, часті рідкі випорожнення є проявом тяжких порушень електролітного балансу в організмі.

Порушення обміну калію. За відсутності гормонів кори надниркових залоз, зокрема альдостерону, підвищується рівень калію в сироватці, міжклітинної рідини і в клітинах. В умовах надниркової недостатності зменшується виділення калію із сечею, оскільки альдостерон сприяє екскреції калію дистальними відділами звивистих каналців нирок. Надлишок калію в серцевому м'язі веде до порушення скорочувальної здатності міокарда та, відповідно, до зниження його функціональних резервів.

При ГНН в організмі порушується вуглеводний обмін: знижується рівень глюкози крові, зменшуються запаси глікогену в печінці та скелетних м'язах, підвищується чутливість до інсуліну. При недостатній секреції

глюкокортикоїдів синтез та метаболізм глікогену у печінці порушені. У відповідь на гіпоглікемію не настає підвищення визволення печінкою глюкози.

При нестачі глюкокортикоїдів змінюється рівень сечовини – кінцевого продукту азотистого обміну. Дія глюкокортикоїдів на білковий обмін не є лише катаболічною, вона значно складніша і залежить від багатьох факторів.

Для ГНН характерним є зниження функції нирок, як наслідок гіперперфузії, що виражається в підвищенні вмісту небілкового азоту, зниження швидкості клубочкової фільтрації, порушення здатності каналців всмоктувати воду та електроліти.

Затримка іонів H^+ призводить до розвитку метаболічного ацидозу.

Отже, ключовою ланкою патогенезу є різке падіння рівня кортизолу (а при первинній ГНН – і альдостерону), надалі – формування гемодинамічного колапсу на тлі електролітних розладів, гіпоглікемії та, як результат, розвиток розгорнутої клінічної картини аддісонічного кризу.

2.5. Класифікація ГНН

1. За етіопатогенетичними чинниками

Тип	Локалізація патологічного процесу	Приклади
Первинна (аддісонічний криз)	Пошкодження кори надниркових залоз викликає дефіцит кортизолу та альдостерону	Ідіопатична атрофія наднирників, туберкульоз, крововилив у наднирники, інфекційний некроз (синдром Уотерхауса–Фрідеріксена)
Вторинна	Пошкодження або пригнічення гіпофізарно-надниркової системи провокує дефіцит АКТГ, що сприяє дефіциту кортизолу	Відміна глюкокортикоїдів, пухлини гіпофіза, травма / операції на гіпофізі; синдром Шихана, синдром Сіммондса
Третинна	Пригнічення гіпоталамуса → зниження кортикотропін-рилізінг-гормону → зменшення секреції	Хронічна гіпоталамічна патологія, тривале лікування ГКС, оперативні втручання

Тип	Локалізація патологічного процесу	Приклади
	АКТГ → дефіцит кортизолу	

2. За клінічним перебігом

Варіант перебігу	Ознаки
Блискавична	Розвивається протягом кількох годин.
Гострий (адреналовий криз)	Клінічна картина розгортається протягом доби.
Підгострий / прихований	Повільний прогрес симптомів протягом 2–3 днів

3. За клінічними формами (симптоматично)

Форма	Основні прояви
Серцево-судинна	симптоми судинної недостатності
Шлунково-кишкова форма	патологічні абдомінальні ознаки
Нервово-психічна (менінгеальна)	нервово-психічні порушення
Змішана	поєднання декількох синдромів (гіпотонія + абдомінальний синдром + гіпоглікемія)

2.6. Клінічна картина гострого адреналового кризу: форми та варіанти перебігу

Тривалість перебігу ГНН може бути різною – від кількох годин до кількох днів. Зазначене залежить від багатьох факторів: ступеня вираженості надниркової недостатності; причини, що призвела до кризи; загального стану організму та часу призначення замісної гормональної терапії.

Клінічні прояви кризи, зазвичай, проходять 3 послідовні стадії:

1 стадія – астенизація (значне виснаження), посилення слабкості, гіперпигментації шкірних покривів та слизових оболонок (при первинній ХНН); головний біль, порушення апетиту, нудота та зниження артеріального тиску. Особливістю гіпотензії при ГНН є відсутність ефекту

від гіпертензивних лікарських препаратів – АТ підвищується лише у відповідь на введення глюко- та мінералокортикоїдів.

2 стадія – різка слабкість, озноб, виражені болі в животі, гіпертермія, нудота та багаторазове блювання з різкими ознаками дегідратації, олігурія, серцебиття, прогресуюче падіння артеріального тиску.

3 стадія – коматозний стан, судинний колапс, анурія та гіпотермія.

У хворих з раптовим порушенням функції надниркових залоз внаслідок крововиливу та / або некрозу клінічні симптоми гострого гіпокортицизму можуть розвинути без передвісників.

У клінічній картині на перший план може виступати симптоматика захворювань, які ускладнилися ГНН, а саме: геморагічний висип та септичний стан при менінгококцемії, петехіальний висип при передозуванні антикоагулянтів, тощо.

Як вже зазначалося, виділяють три основні форми клінічних проявів ГНН: серцево-судинна, шлунково-кишкова та нервово-психічна.

При серцево-судинній формі превалюють симптоми судинної недостатності. Прогресивно знижується артеріальний тиск, пульс слабкого наповнення, серцеві тони глухі, пігментація посилюється за рахунок ціанозу, температура тіла знижується. За подальшого розвитку цих симптомів розвивається колапс.

Шлунково-кишкова форма характеризується порушенням апетиту від повної його втрати до відрази до їжі і навіть до її запаху. Виникає нудота, блювання, у динаміці блювання стає неприборканим, приєднується діарея. Багаторазове блювання і пронос швидко призводять до зневоднення організму. З'являються болі в животі, які частіше носять розлитий спастичний характер, можлива картина гострого живота з характерними симптомами для гострого апендициту, панкреатиту, холециститу, прободної виразки, кишкової непрохідності. Помилка в діагнозі у хворих з

ГНН у такій ситуації та оперативне втручання можуть призвести до фатальних наслідків.

Нервово-психічна форма включає: епілептичні судоми, менінгеальні симптоми, маячні реакції, загальмованість, затемнення свідомості, ступор. Мозкові порушення, що виникають протягом аддісонічного кризу, зумовлені набряком мозку, порушеннями електролітного балансу, гіпоглікемією. Купірування судомних епілептиформних нападів у хворих під час гострого гіпокортицизму препаратами мінералокортикоїдів дає кращий терапевтичний ефект, ніж різні протисудомні засоби. Підвищення вмісту калію в плазмі у хворих на ГНН призводить до порушення нервово-м'язової збудливості. Клінічно це проявляється у вигляді парестезії, провідникових розладів поверхневої та глибокої чутливості. М'язові судоми розвиваються внаслідок зменшення позаклітинної рідини.

До додаткових клінічних проявів слід віднести:

- *ознаки електролітних та метаболічних зсувів* – ризик аритмій, брадикардія через гіперкаліємію; пітливість, тремтіння, кома внаслідок гіпоглікемії; метаболічний ацидоз та можливе зниження рівня хлоридів; частіше при тяжкій гіпонатріємії або гіпоглікемії – підвищена нервова збудливість, марення із зоровими галюцинаціями;

- *дерматологічні ознаки* – гіперпігментація шкіри та слизових при первинній ГНН (при вторинній або третинній ГНН пігментація відсутня);

- *інші можливі прояви* – гарячка, особливо на тлі інфекційного тригера, біль у попереку при крововиливі в наднирники, ознаки основного захворювання, що спровокувало криз.

Зважаючи на те, що гострий адреналовий криз є клінічним діагнозом, лікування слід починати негайно при підозрі, не чекаючи отримання лабораторних показників. Отже, клінічна діагностика є першочерговою.

Ключові клінічні ознаки ГНН:

- різка слабкість, колапс;
- артеріальна гіпотонія, шок, резистентний до вазопресорів;
- блювання, біль у животі, діарея;
- порушення свідомості;
- ознаки дегідратації;
- гіперпігментація (при первинній ГНН).

Корисні «клінічні підказки» щодо ймовірної ГНН:

- відсутність позитивної динаміки лікування стану шоку на тлі інфузії та використання вазопресорів може свідчити про ГНН;
- гіперпігментація у поєднанні з гіпонатріємією свідчать про високу ймовірність первинної ГНН;
- у разі нещодавнього припинення прийому глюкокортикоїдів пацієнтом (особливо після тривалого лікування) виникає високий ризик аддісонічного кризу.
- «незрозуміла» гіпоглікемія у тяжкого хворого може бути наслідком розвитку ГНН.

2.7. Діагностика, лабораторно-інструментальне обстеження хворого з ГНН: ключові маркери та додаткові тести

2.7.1. Аналіз анамнестичних даних

Для верифікації діагнозу ГНН важливі анамнестичні дані щодо раніше наявного у хворого захворювання надниркових залоз, особливо ХНН. Верифікація туберкульозу будь-якої локалізації побічно свідчить про можливе туберкульозне ураження надниркових залоз. Якщо у пацієнта будь-яке автоімунне захворювання (тиреоїдит, цукровий діабет або анемія), слід припустити автоімунну хворобу Аддісона.

Для діагностики ГНН важливим симптомом є посилення пігментації шкірних покривів та слизових, а також виражена гіпотонія, що не піддається корекції введенням вазоконстрикторних препаратів. У деяких хворих

меланодермія виражена незначно, а є лише малі ознаки: посилення пігментації сосків, долонних ліній, збільшення кількості пігментних плям, родимок, потемніння післяопераційних рубців.

При первинній ХНН посилення пігментації в момент декомпенсації на тлі прогресуючої гіпотонії допомагає поставити діагноз аддисонічного кризу. Характерна гіперпігментація і для хворих із вродженою дисфункцією кори надниркових залоз, що у таких випадках пов'язано із підвищенням секреції АКТГ у відповідь на знижену продукцію кортизолу.

Значно важче припустити недостатність надниркових залоз при депігментованих формах, так званому «білому аддисонізмі». Відсутність меланодермії при первинному гіпокортицизмі зустрічається у близько 10 % хворих та у всіх випадках – при вторинній (гіпофізарній) наднирковій недостатності.

Запідозрити діагноз вторинної недостатності надниркових залоз допомагають анамнестичні дані про перенесені захворювання або травми центральної нервової системи, операції на гіпофізі або застосування променевої терапії на гіпоталамо-гіпофізарну область, прийом глюкокортикоїдів з приводу різних захворювань автоімунного характеру.

2.7.2. Лабораторна діагностика (маркери) ГНН

Лабораторні методи діагностики ГНН досить обмежені. Визначення вмісту кортизолу, альдостерону та АКТГ у плазмі не завжди можна дослідити швидко та отримати своєчасно результат. Окрім того, разовий показник рівня гормонів не відтворює точно функціональний стан кори надниркових залоз. Фармакологічні діагностичні тести, що застосовуються при ХНН, в стані ГНН протипоказані.

Гормональні дослідження:

1. *кортизол крові:*

- концентрація кортизолу в крові зазвичай знижена, але може бути в межах норми (рівні кортизолу > 700 нмоль/л виключають ГНН у пацієнтів із сепсисом чи тяжкими травмами);
- критично низькі значення в момент шоку – діагностичний маркер ГНН;

2. *АКТГ крові* визначається після стабілізації стану, рівень залежить від генезу ГНН

↑ АКТГ — первинна ГНН

↓ АКТГ — вторинна/третинна ГНН

3. *ренін плазми* – ↑.

Внаслідок затримки отримання результатів визначення гормонів діагноз ГНН встановлюється на підставі типової клінічної картини та змін електролітного балансу та метаболічних зсувів, а саме:

електролітів крові

гіпонатріємія (< 140 ммоль/л);

гіперкаліємія (> 5 ммоль/л, характерна для первинної ГНН);

гіпохлоремія (< 90 ммоль/л);

метаболічного ацидозу (↓ рН артеріальної крові нижче 7,35);

показників глюкози крові – гіпоглікемія (особливо у дітей).

Втрата натрію та води під час кризу веде до згущення крові та підвищення гематокриту. Якщо згущення крові не залежить від недостатності надниркових залоз, а викликане проносом, блюванням, концентрація натрію та хлоридів може бути нормальною, підвищеною або зменшеною, але вміст калію за цих умов ніколи не підвищується. Під час розвитку ГНН часто значно збільшується рівень сечовини та залишкового азоту, виникає різного ступеня ацидоз, про що свідчить зменшення лужності крові.

В клінічному аналізі крові виявляються збільшення рівня гемоглобіну та гематокриту, як ознаки згущення крові, також можливі еозинофілія,

лімфоцитоз; в клінічному аналізі сечі – ацетон, протеїнурія, циліндрурія (гіалінові, зернисті циліндри), лейкоцитоз, мікрогематурія.

Додаткові тести

1. *Тест із синтетичним АКТГ (Synacthen test):* проводиться після стабілізації стану для уточнення генезу ГНН:
 - вимір кортизолу до та через 30–60 хв після введення АКТГ;
 - відсутність підвищення кортизолу → підтвердження первинної наднирникової недостатності;
2. *Визначення рівнів реніну й альдостерону:*
 - підвищений ренін + низький альдостерон → первинна ГНН
 - альдостерон в межах норми → вторинна ГНН.

2.7.3. Інструментальна діагностика ГНН

ЕКГ – в умовах недостатності функції кори надниркових залоз можуть бути виявлені подовження інтервалу ST і комплексу QRT та низьковольтна ЕКГ.

Інструментальні візуалізуючі методи дослідження по показанням для виявлення причини розвитку ГНН:

УЗД, КТ або МРТ наднирників є доцільними при підозрі на:

- крововилив;
- інфекційне ураження;
- метастази;
- інфільтративні процеси.

МРТ гіпофіза – при підозрі на вторинну ГНН (пухлина, інфаркт, синдром Шихана)

2.8. Диференційна діагностика аддісонічного кризу

ГНН найчастіше диференціюють із наступними гострими станами:

1. Септичний шок;
2. Гіповолемічний шок (крововтрата, дегідrataція);
3. Кардіогенний шок;

4. Гіпоглікемічна кома;
5. Гострий живіт (апендицит, панкреатит, перитоніт);
6. Гостра інфекційно-токсична діарея / інтоксикація;
7. Електролітні порушення іншого генезу (гіпонатріємічний синдром).

Септичний шок супроводжується гарячкою, ознобом; часто на тлі інфекції спостерігаються діарея, блювання; у динаміці – сплутаність свідомості, делірій (септична енцефалопатія). При фізикальному обстеженні шкірні покриви спочатку теплі, рожеві, пізніше – холодні (термінальна фаза), виявляється тахікардія до 100–150/хв, гіпотонія, яка зазвичай відповідає на введення норадреналіну або інфузії. За розвитку септичного шоку спостерігається лейкоцитоз, також визначаються:

- в межах норми або знижений рівень калію,
- підвищення рівня глюкози крові (стресова гіперглікемія),
- значно підвищені показники С-реактивного протеїну та прокальцитоніну.

Водночас, рівень кортизолу виявляється в межах норми або внаслідок реакції на стрес підвищений.

Гіповолемічний шок виникає внаслідок кровотечі, опіків, значної діареї або блювання, що призводить зрештою до масивної втрати рідини. При фізикальному обстеженні виявляються холодна, бліда, липка шкіра та виражені симптоми дегідратації (сухі слизові, западіння очних яблук, слабкий пульс, тахікардія, пропорційне втратам рідини або крові зниження артеріального тиску). Окрім анамнестичних даних, що вказують на причину розвитку гострого стану, диференційно-діагностичними маркерами гіповолемічного шоку служать рівень К, який не підвищується в даній ситуації, та збільшення / відновлення артеріального тиску при введенні інфузій (сольових розчинів, плазмозамінників та ін.). Незначне підвищення кортизолу при гіповолемічному шоці обумовлено реакцією на стрес.

Кардіогенний шок розвивається на тлі серцево-судинної патології, а саме: міокардиту, гострого інфаркту міокарда, тяжкої кардіоміопатії та ін. Як і при ГНН, при кардіогенному шоці внаслідок низького серцевого викиду визначається часто резистентна до інфузійної терапії артеріальна гіпотензія. Підтвердженням наявного кардіогенного шоку у хворого є такі специфічні ознаки: ортопное; набряки; холодні, ціанотичні шкірні покриви, встановлення при перкусії розширення меж серця, при аускультації – застійні хрипи в легенях, ритм галопу, тахікардія; слабкий пульс. На відміну від ГНН у хворих з кардіогенним шоком визначається:

- нормальний або знижений рівень калію,
- часто підвищення глікемії (внаслідок реакції на стрес);
- нормальний або декілька підвищений рівень кортизолу (внаслідок реакції на стрес).

Безперечним підтвердженням кардіогенного шоку є збільшення вмісту у крові біохімічного маркера серцевої недостатності, а саме: мозкового натрійуретичного пептиду (BNP) – гормону, який виробляється шлуночками серця у відповідь на їх розтягнення, перевантаження об'ємом або внаслідок високого артеріального тиску. Підвищення рівня тропоніну, біомаркеру пошкодження кардіоміоцитів, вказує на інфаркт як причину розвитку гострого стану та дозволяє виключити ГНН.

Гіпоглікемічна кома, як і ГНН, супроводжується низькими показниками глікемії. Між тим, при проведенні диференціального діагнозу слід враховувати, що гіпоглікемічний стан зазвичай виникає у хворих на цукровий діабет на тлі застосування ними цукрознижувальної терапії, зокрема інсуліну. Клінічні прояви гіпоглікемії за наявності вегетативних та нейроглікопенічних симптомів на докоматозному етапі швидко прогресують та, за відсутності надання відповідної медичної допомоги, розвивається кома.

Тобто, низький рівень глікемії у поєднанні з анамнестичними даними щодо наявності у хворого цукрового діабету та застосування ним цукрознижувальної терапії, швидким розвитком гострого стану та позитивна динаміка після внутрішньовенного введення розчину глюкози дозволяють виключити ГНН та діагностувати гіпоглікемічну кому.

Синдром «гострого живота», що проявляється нудотою та блюванням, болем у животі потребує проведення диференціального діагнозу з шлунково-кишковою формою ГНН. Перш за все, критерієм диференціації є особливості абдомінального болю: при ГНН – зазвичай дифузний, тупий, постійний, посилюється при блюванні; при синдромі «гострого живота» – біль різкий, локалізований, інтенсивний, часто хвилеподібний з симптомами подразнення очеревини. За розвитку синдрому «гострого живота», на відміну від ГНН, рівень калію визначається в межах норми або при блюванні може бути зниженим, вміст кортизолу крові – нормальний або дещо підвищений, часто виявляється лейкоцитоз зі зсувом вліво.

Гостра інфекційно-токсична діарея / інтоксикація за клінічною симптоматикою (діарея, блювання, абдомінальний біль, ознаки дегідратації з гіпотонією) схожа на прояви ГНН. Дозволяє встановити діагноз гострої інфекційно-токсичної діареї / інтоксикації сукупність таких факторів:

- анамнестичні дані щодо розвитку діарейного синдрому після споживання неякісних продуктів, води, контакту з хворим, а також виявлення подібних випадків в родині / колективі;
- скарги пацієнта на спастичний характер абдомінального болю;
- висока температурна реакція за наявності ознобу;
- результати лабораторного обстеження (нормальний або знижений внаслідок діареї рівень калію крові, нормальні або декілька підвищені на тлі стресу показники глікемії, нормальний або реактивно підвищений вміст кортизолу в крові);

- підвищення артеріального тиску на тлі інфузійної терапії та покращення стану хворого після внутрішньовенного введення сольових розчинів.

В клінічній практиці іноді виникає необхідність проводити диференційну діагностику ГНН із захворюваннями, що супроводжуються *електролітними порушеннями*, зокрема гіпонатріємічним синдромом. До таких патологічних станів насамперед відносяться синдром неадекватної секреції антидіуретичного гормону (синдром Пархона), первинна полідипсія, хронічна хвороба нирок при зниженні їх концентраційної функції та розвитку поліурії, за наявності будь-яких хвороб, що супроводжуються діареєю та блюванням, а також внаслідок неконтрольованого застосування діуретиків. Верифікація діагнозу в таких випадках ґрунтується на даних анамнезу, результатах визначення електролітів крові (натрію, калію, хлору) та гормонів (антидіуретичного гормону, реніну, альдостерону, кортизолу).

Приклади діагнозу:

- Хронічна недостатність (первинна) надниркових залоз (хвороба Аддісона), важка форма, стадія декомпенсації. Аддісонічний криз, шлунково-кишкова форма.
- Гостра (первинна) недостатність надниркових залоз, серцево-судинна форма, крововилив в надниркові залози.

2.9. Методи лікування ГНН: невідкладні заходи та підтримуюча терапія

Перед початком лікувальних заходів слід взяти зразок периферичної крові для визначення рівня гормонів (кортизолу та АКТГ).

Ключові принципи лікування ГНН включають:

- замісну терапію;
- боротьбу з шоком, дегідратацією та гіпоглікемією;

- усунення електролітних розладів;
- лікування супутньої інфекції.

Замісна терапія. В разі підозри на ГНН пацієнт потребує миттєвого призначення 100 мг гідрокортизону в/в або в/м з наступним введенням 200 мг гідрокортизону протягом найближчих 24 годин (у вигляді тривалої інфузії або в/м ін'єкцій по 50 мг кожні 6 годин).

NB! Для в/в та в/м введення використовується гідрокортизону гемісукцинат (ампули по 25 та 100 мг). Суспензія гідрокортизону ацетату призначена виключно для внутрішньосуглобового введення.

Якщо препарати гідрокортизону недоступні, може бути використаний преднізолон (ампули по 30 мг/мл) у відповідній дозі. Препаратом останньої лінії є дексаметазон (ампули по 4 мг/мл), який дозволений для використання виключно в разі відсутності інших вищевказаних препаратів ГК.

Регідrataція проводиться в/в інфузією 1000 мл ізотонічного (0,9 %) розчину натрію хлориду протягом першої години з наступною в/в регідrataцією за загальноприйнятими алгоритмами: зазвичай 4–6 л протягом 24 годин з моніторингом перенавантаження рідиною у пацієнтів з порушеною функцією нирок, серцево-судинною недостатністю або у хворих похилого віку.

Треба мати на увазі, що рівень артеріального тиску буде підтримуватись на належному рівні лише за умов поєднання адекватної регідrataції із введенням глюкокортикоїдів, оскільки основою патогенезу розвитку ГНН є недостатність гормонів кори наднирників.

Регідrataція необхідно проводити під контролем рівня електролітів крові (натрію, калію), глікемії, а також показників клубочкової фільтрації.

У разі необхідності проводиться стандартна корекція гіпоглікемії (введення 5 % розчину глюкози), відновлення порушень електролітного балансу та білкового обміну.

За наявності:

- інфекційного процесу або профілактики інфекційно-септичних ускладнень рекомендується застосування антибіотиків широкого спектра дії;
- ризику розвитку тромбозу – призначення гепарину.

Обов'язковим є:

- контроль кортизолу, гематокриту, показників гемодинаміки, водного балансу та глюкози впродовж гострого періоду;
- при важкому стані – інтенсивна терапія в умовах реанімаційного відділення;
- профілактика стресових пептичних виразок шлунку.

З третьої доби, у разі позитивної динаміки стану хворого доцільним є поступовий перехід на пероральні препарати глюкокортикоїдів (гідрокортизон 25 мг кожні 8 годин), надалі – гідрокортизон 40 мг+20 мг перорально, після стабілізації гострого стану – підтримувальна доза. Також, за показаннями, призначається флудрокортизон 0,1 мг/добу або, коли доза гідрокортизону зменшується нижче 50 мг /добу.

NB! *За можливості – усунення тригера / супутнього захворювання:*

- у разі інфекції призначити антибіотики за протоколом;
- у випадку відміни глюкокортикоїдів → поступова корекція дози, моніторинг симптомів;
- хірургічні стани → невідкладне оперативне втручання за потреби.

Перехід на планову терапію (після стабілізації) включає призначення пероральної замісної терапії – наприклад, гідрокортизону 15–25 мг/добу (розподіл 2/3 ранок, 1/3 обід), додатково – флудрокортизон 0,05–0,2 мг/добу (при первинній недостатності).

За умов несвоєчасного або некоректного лікування ГНН можуть розвинути наступні ускладнення:

- різке падіння артеріального тиску, колапс, втрата свідомості, кома;
- гіповолемічний шок (виразне зневоднення через втрату натрію і води);

- тяжкі електролітні порушення (виразна гіпонатріємія, гіперкаліємія, метаболічний ацидоз);
- важка гіпоглікемія, що призводить до виникнення судом, втрати свідомості та зрештою до гіпоглікемічної коми;
- значні порушення серцевого ритму внаслідок гіперкаліємії та гіпотонії;
- гостре пошкодження нирок через гіпотензію та зневоднення;
- набряк мозку на тлі гіпонатріємії;
- летальний наслідок (за відсутності невідкладної адекватної медичної допомоги).

2.10. Ключові принципи профілактики ГНН та прогноз

Ключовими принципами профілактики ГНН у пацієнтів з наявною ХНН є:

1. своєчасна замісна терапія та використання стрес-доз ГКС, а саме, адекватна корекція дози замісної терапії залежно від тяжкості інтеркурентного захворювання та ступеня стресу;
2. навчання пацієнта щодо самоконтролю свого стану та його обізнаність у необхідності корекції терапії ГКС у певних ситуаціях (виникнення супутніх захворювань, стрес, вагітність та ін.);
3. медичний контроль можливих тригерів розвитку ГНН та регулярне спостереження за хворим (моніторинг загального стану, маси тіла, артеріального тиску, електролітів, кортизолу плазми або в добовій сечі, АКТГ, реніну плазми (за необхідністю)).

Окрім того, важливим є присутність у хворого на ХНН медичного паспорта або браслета з інформацією щодо наявності в нього ХНН та терапії, яка застосовується.

Прогноз при ГНН

Загальний прогноз

Прогноз залежить від:

- етіології ГНН;
- ступеня дегідратації та шоку
- наявності інфекцій або супутніх хвороб
- швидкості введення глюкокортикоїдів та відновлення об'єму.

Фактори, що погіршують прогноз це:

- несвоєчасне звернення за медичною допомогою;
- важка гіпотонія, резистентна до інфузій;
- значна гіперкаліємія та гіпоглікемія;
- супутні інфекційні захворювання (особливо сепсис);
- синдром Уотерхауса–Фрідеріксена.

Довгостроковий прогноз.

Після стабілізації стану більшість пацієнтів можуть перебувати у стані компенсації за умови регулярної замісної терапії.

NB! Необхідним є постійний контроль дози глюкокортикоїдів, навчання пацієнта стрес-дозам. Ризик повторного криза є високим при інфекції, травмі, хірургічному втручанні без корекції дози або відмові від терапії.

Отже, ГНН – стан, що загрожує життю, але при своєчасній діагностиці та невідкладному адекватному лікуванні прогноз зазвичай сприятливий. Профілактика повторних кризів і освіта пацієнта є ключовими факторами успішного довгострокового виживання.

ТЕСТОВІ ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Назвіть чинники, що обумовлюють гіпотензію у хворих із первинною недостатністю наднирників:
 - a) зменшення ОЦК;
 - b) дегідратація;
 - c) втрата натрію;
 - d) погіршення чутливості адренорецепторів судин до дії катехоламінів;
 - e) все перераховане.
2. Визначення яких параметрів є доцільним з метою диференціації первинної надниркової недостатності від вторинної?
 - a) кортизол крові;
 - b) екскреція 17- ОКС з сечею;
 - c) АКТГ;
 - d) калій крові;
 - e) все перераховане.
3. Вкажіть зміни параметрів, що є типовими для ГНН?
 - a) гіпонатріємія, гіперкаліємія, гіпоглікемія;
 - b) гіпернатріємія, гіпокаліємія, гіпоглікемія;
 - c) гіпернатріємія, гіпокаліємія, гіперглікемія;
 - d) гіпонатріємія, гіперкаліємія, гіперглікемія;
 - e) гіпонатріємія, гіпокаліємія, гіпоглікемія.
4. Які ознаки є необхідними для встановлення важкої форми хронічної недостатності наднирників?
 - a) для досягнення стану компенсації достатньо дієтичної корекції;
 - b) досягнення стану компенсації потребує періодичну замісну гормональну терапію;
 - c) в анамнезі – аддісонічні кризи; стану компенсації досягається тільки за допомогою постійної замісної терапії глюкокортикоїдами в поєднанні з мінералокортикоїдами;
 - d) все перераховане;
 - e) жодна з ознак.
5. При яких станах можливий розвиток ГНН?
 - a) різка відміна глюкокортикоїдів;
 - b) первинна хвороба Аддісона;
 - c) сепсис, травма, операція;
 - d) крововилив у наднирники;
 - e) все перераховане.

6. Передвісниками аддісонічного кризу є наступні ознаки:
- a) збільшення астенізації хворого;
 - b) схуднення;
 - c) посилення гіперпигментації та гіпотонії;
 - d) болі в суглобах і м'язах;
 - e) все перераховане.
7. Охарактеризуйте гіпотонію, що є типовою для ГНН?
- a) гіпотонія, яка ефективно лікується інфузіями та вазопресорами;
 - b) важка гіпотонія, резистентна до інфузій та вазопресорів;
 - c) гіпотонія, яка ефективно лікується інфузіями;
 - d) гіпотонія, яка ефективно лікується вазопресорами;
 - e) гіпотонія не є критичною за розвитку ГНН.
8. Аддісонічний криз проявляється:
- a) різкою дегідратацією, колапсом, гострою серцево-судинною недостатністю, порушенням функції нирок, гіпотермією;
 - b) набряками, серцевою недостатністю;
 - c) гіперглікемією;
 - d) гіпертонією, порушенням функцій нирок, набряками;
 - e) збудженням, гіпертермією, гіпертензією.
9. Лікування гострої надниркової недостатності (аддісонічний криз) має на увазі:
- a) внутрішньовенне введення адреналіну та інших адреноміметиків;
 - b) введення морфіну для зняття больового шоку з подальшим транспортуванням до стаціонару;
 - c) внутрішньовенне введення фізіологічного розчину хлориду натрію та введення великих доз гідрокортизону;
 - d) рясне пиття, міхур з льодом на поперекову область, сечогінні;
 - e) введення фентоламіну або тропа фену.
10. Вкажіть основні напрямки лікування ГНН:
- a) гормонозамісна терапія (глюко- і мінералокортикоїди)
 - b) усунення дегідратації та гіпоглікемії
 - c) відновлення електролітного балансу.
 - d) застосування кровозамінних розчинів.
 - e) все перераховане

Відповіді: 1. e; 2. c; 3. a; 4. c ; 5. e; 6. e; 7. b; 8. a; 9. c; 10. e.

ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. У пацієнтки К., 44 років, що знаходиться на лікуванні у зв'язку з септичним станом, раптово виникли прогресуюча виразна слабкість, блювота, пронос, глибоке пригнічення свідомості (сопор). Пульс ниткоподібний, 115/хв., АТ 55/40 мм рт. ст. Дані ЕКГ: тахікардія, зниження вольтажу всіх зубців. Лабораторні дані: гіпонатріємія, гіпохлоремія, гіперкаліємія, гіпоглікемія. Вкажіть ймовірну причину розвитку такого стану:

- А Гіпоглікемічна кома;
- В Кардіогенний шок;
- С Гіпоталамічна криза;
- Д Гостра недостатність надниркових залоз.

2. Чоловік Р., 37 р. госпіталізований у тяжкому стані. Зі слів дружини, хворіє на хворобу Аддісона, знаходився на гормонозамісній терапії преднізолоном (10 мг). 5 днів тому, у зв'язку з виникненням болю в ділянці шлунку, припинив прийом препарату, відмітив появу значної слабкості, скаржився на нудоту та блювання. Пацієнт знаходиться в стані сопору. Шкіра та слизові гіперпігментовані, тургор шкіри та м'язів знижений. Тони серця приглушені, прискорені, АТ – 60/40 мм рт. ст., ЧСС – 104/хв. Натрій крові – 120 ммоль/л, калій – 5,7 ммоль/л. Дефіцит якого гормону відіграє провідну роль у розвитку ускладнення?

- А Кортикотропіну (АКТГ);
- В Альдостерону;
- С Кортизолу;
- Д Адреналіну.

3. Жінка М., 42 років, ургентно госпіталізована в лікарню у зв'язку з різким погіршенням загального стану: прогресуюча слабкість, запаморочення, зниження маси тіла, відсутність апетиту, нудота, блювання, біль в ділянці шлунку, пронос, посилення пігментації шкіри. Який діагноз є найбільш вірогідним?

- А Аддісонічна криза;
- В Гострий гастроентерит;
- С Менінгоенцефаліт;
- Д Гостра інфекційно-токсична діарея.

4. Пацієнтка., 32 років, госпіталізована ургентно в стані відсутності свідомості. При обстеженні отримані дані: підвищення рівня калію у сироватці крові до 8,2 ммоль/л, рівень кортизолу – 20 мкг у 100 мл плазми.

На ЕКГ – високі загострені зубці Т. При КТ – ознаки звапнування наднирників. Вкажіть ймовірну причину розвитку такого стану:

- A** Гіпоглікемічна кома;
- B** Недостатність кори наднирників;
- C** Тиреотоксичний криз;
- D** Гострий коронарний синдром.

5. У 36-річної жінки після перенесеного психо-емоційного навантаження виникла загальна слабкість, запаморочення. В анамнезі – зниження апетиту, схуднення, нудота, діарея. Гіперпігментація шкіри. Гіпотензія 55/30 мм рт. ст. у вертикальному положенні. Пульс 115 за хв., малий, ритмічний. Глюкоза крові – 3,5 ммоль/л. Гіпонатріємія. Гіперкаліємія. Екскреція 17-ОКС з сечею знижена. Який попередній діагноз можна встановити?

- A** Прихована внутрішня кровотеча;
- B** Гіпоглікемічний стан;
- C** Колапс при гострій наднирковій недостатності;
- D** Гіповолемічний шок.

Ключі: 1. – D; 2. – C; 3. – A; 4. – B; 5. – C.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Ендокринологія : довідник [Електронне видання] / Т. М. Тихонова, Н. Є. Барабаш. – Харків : Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, 2024. – 140 с.
2. Діагностика і лікування невідкладних станів у ендокринології : навчальний посібник / Бобирьова Л. Є., Дворник І. Л., Муравльова О. В., Городинська О. Ю., Попруга А. О., Шаєнко З. О. – Полтава, 2017. – 99 с.
3. Довідник з клінічної ендокринології / За редакцією М. Д. Тронька, О. В. Большової. – К. : Видавничий дім Медкнига, 2020. – 368 с.
4. Ендокринологія: підручник для студентів вищих мед. навч. закладів / [П. М. Боднар, Г. П. Михальчишин, Ю. І. Комісаренко]; за ред. проф. П. М. Боднара. – Вид. 4, оновлене та доповнене. – Вінниця: Нова книга, 2017. – 456 с.
5. Інтенсивна терапія в ендокринології (невідкладні стани): Навчальний посібник для слухачів до- та післядипломної підготовки лікарів / Власенко М. В., Біляєва К. С., Паламарчук А. В. та ін. – К. : Видавничий дім Медкнига, 2021. – 144 с.
6. Основи патології за Роббінсом: пер. 10-го англ. вид. : у 2 т. – Т. 2 / Вінней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К Астер. – К., 2020. – XII, 532 с., тв. пал.
7. Передерій В. Г. Основи внутрішньої медицини : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. Т. 1. Захворювання органів дихання. Захворювання органів травлення. Захворювання системи крові і кровотворних органів. Захворювання ендокринної системи / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. – Вінниця: Нова книга, 2018. – 640 с.
8. Стандарти діагностики та лікування ендокринних захворювань / за ред. М. Д. Тронька. Київ : Здоров'я України, 2017. 312 с.
9. Claessen KMJA, Andela CD, Biermasz NR, Pereira AM. Clinical Unmet Needs in the Treatment of Adrenal Crisis: Importance of the Patient's Perspective. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12:701365. Published 2021 Jul 20. doi:10.3389/fendo.2021.701365
10. Chabre O, Goichot B, Zenaty D, Bertherat J. Group 1. Epidemiology of primary and secondary adrenal insufficiency: prevalence and incidence, acute adrenal insufficiency, long-term morbidity and mortality. *Annals of Endocrinology (Paris)*. 2017; 78(6):490–494.

Електронне навчальне видання комбінованого використання
Можна використовувати в локальному та мережному режимі

Тихонова Тетяна Михайлівна
Горшунська Мар'яна Юріївна
Каніщева Олена Володимирівна
Целік Наталя Євгенівна

**ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА
З ГОСТРОЮ НАДНИРКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**

Методичні рекомендації
для підготовки здобувачів вищої освіти 6 курсу до практичних занять
з дисципліни «Внутрішня медицина»

В авторській редакції

Підписано до розміщення 24.04.2026. Гарнітура Times New Roman.
Ум. друк. арк. 1,91. Обсяг 0,571 Мб. Зам. № 141/26.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,
61022, м. Харків, майдан Свободи, 4.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3367 від 13.01.2009
Видавництво ХНУ імені В. Н. Каразіна