

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

КАФЕДРА Терапии и последипломного образования

**Рецензия профессора, ДМН кафедры Терапии ИПО Грищенко Елены Георгиевны на реферат ординатора первого года обучения специальности терапия Попов Антон Александрович по теме: «Острая надпочечниковая недостаточность»**

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности Терапия:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	-
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата:

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования "Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства  
здравоохранения Российской Федерации

Реферат на тему:  
«Острая надпочечниковая недостаточность»

Выполнила Ординатор 1 года  
Кафедры терапии ИПО  
Попов Антон Александрович  
На проверку: ДМН, профессор Грищенко Елена Георгиевна

Красноярск, 2019

Содержание:

1. Надпочечники
2. Этиология
3. Патогенез
4. Клиническая картина
5. Диагностика
6. Лечение
7. Профилактика
8. Литература

Надпочечники - парные эндокринные железы, расположенные ретроперитонеально над верхними полюсами почек на уровне Th XII и L I позвонков. У взрослого человека надпочечник имеет треугольную форму размером 4x2x0,3 см. Масса одного надпочечника 4-5 г. Надпочечники состоят из двух самостоятельных частей, имеющих различное эмбриональное происхождение:

1. из коркового вещества, на долю которого приходится 80% массы железы;
2. из мозгового вещества.

В коре надпочечников синтезируются стероидные гормоны (минералокортикоиды, глюкокортикоиды и андрогены). В хромаффинной ткани мозгового слоя образуются катехоламины.

Острая надпочечниковая недостаточность (ОНН) - неотложное состояние, возникающее в результате резкого снижения продукции гормонов корой надпочечников, клинически проявляющееся резкой адинамией, сосудистым коллапсом, постепенным затемнением сознания.

#### Этиология

Надпочечниковые или аддисонические кризы развиваются чаще у больных с первичным или вторичным поражением надпочечников. Реже встречаются у больных без предшествующих заболеваний надпочечников.

Развитие аддисонического криза может быть первым проявлением заболевания при *латентно протекающей болезни Аддисона, синдроме Шмидта.*

ОНН постоянно угрожает больным с *двусторонней адреналэктомией*, произведенной у больных болезнью Иценко-Кушинга и других состояниях.

Отсутствие компенсации ХНН у этой группы больных, психические и физические стрессы, малые и большие операции, охлаждение могут приводить к развитию тяжелых по течению надпочечниковых кризов.

Наиболее часто декомпенсация надпочечниковой недостаточности встречается у больных *синдромом Нельсона.*

К заболеваниям, при которых возможны аддисонические кризы, относятся *адреногенитальный синдром* и *изолированная недостаточность секреции альдостерона.* У детей с *сольтеряющей* формой адреногенитального синдрома и у взрослых во время интеркуррентных заболеваний и при экстремальных состояниях может возникать ОНН.

Развитие ОНН во время стрессовых ситуаций может происходить при вторичной надпочечниковой недостаточности: заболеваниях гипоталамо-гипофизарного происхождения и экзогенном введении кортикостероидов по поводу не эндокринных заболеваний.

Особую группу больных, потенциально подверженных ОНН, составляют пациенты, ранее лечившиеся глюкокортикоидами по поводу не эндокринных заболеваний. В результате длительного приема глюкокортикоидных препаратов у них снижается функция гипоталамо-гипофизарно-

надпочечниковой системы и при операционном или инфекционном стрессе выявляется несостоятельность функции коры надпочечников.

Проявления ОНН развиваются у больных и без предшествующего патологического процесса в надпочечниках. ОНН, вызванная тромбозом или эмболией вен надпочечников, носит название *синдрома Уотерхауса-Фридериксена*. Геморрагический инфаркт надпочечников при этом синдроме возникает на фоне менингококковой, пневмококковой или стрептококковой бактериемии, но может наблюдаться при поражении вирусом полиомиелита.

Синдром Уотерхауса-Фридериксена встречается у новорожденных, у взрослых и в преклонном возрасте.

У новорожденных наиболее частой причиной апоплексии надпочечников является родовая травма, на втором месте - инфекционно-токсические факторы. *Острое кровоизлияние в надпочечники* описано в последнее время при различных стрессах, больших операциях, сепсисе, ожогах, при лечении препаратами АКТГ и антикоагулянтами, у беременных женщин. Тяжелые стрессовые ситуации приводят к двустороннему кровоизлиянию в надпочечники у военнослужащих. Острые инфаркты возникают во время операций на сердце, по поводу рака желудка, пищевода. Сепсис и септические состояния при перитонитах и бронхопневмониях могут сопровождаться кровоизлияниями в надпочечники. При ожоговой болезни возникают как острые инфаркты, так и снижение секреции гормонов корой надпочечников в результате длительного стресса. ОНН может развиваться при различных травмах как собственно надпочечников, так и при травмах грудной клетки и брюшной полости.

#### Патогенез

В основе патогенеза острого гипокортицизма лежит декомпенсация всех видов обмена и процессов адаптации, связанных с прекращением секреции гормонов коры надпочечников. Глюкокортикоиды обеспечивают адаптацию организма к стрессам, активно влияя на электролитный, углеводный, белковый и жировой обмены.

При ОНН из-за отсутствия синтеза глюко- и минералокортикоидов корой надпочечников происходит *потеря ионов натрия и хлоридов с мочой и уменьшение всасывания их в кишечнике*, что приводит к обезвоживанию организма за счет потери внеклеточной жидкости и вторичного перехода воды из внеклеточного пространства в клетку. В связи с резкой дегидратацией уменьшается объем крови, что приводит к шоку. Потеря жидкости происходит и через желудочно-кишечный тракт. Наступление неукротимой рвоты, частый жидкий стул являются проявлением тяжелых нарушений электролитного баланса в организме.

В патогенезе ОНН принимает участие *нарушение обмена калия*. В отсутствии гормонов коры надпочечников наблюдается повышение уровня калия в сыворотке, в межклеточной жидкости и в клетках. В условиях надпочечниковой недостаточности уменьшается выделение калия с мочой, так как альдостерон способствует экскреции калия дистальными отделами извитых канальцев почек.

*Избыток калия* в сердечной мышце ведет к нарушению сократительной способности миокарда, что может в свою очередь приводить к локальным изменениям. При ОНН снижаются функциональные резервы миокарда. В условиях ОНН в организме нарушается углеводный обмен: снижается уровень сахара в крови, уменьшаются запасы гликогена в печени и скелетных мышцах, повышается чувствительность к инсулину. При недостаточной секреции глюкокортикоидов синтез и метаболизм гликогена в печени нарушены. В ответ на гипогликемию не наступает повышения освобождения в печени глюкозы. Назначение глюкокортикоидов посредством усиления глюконеогенеза в печени из белков, жиров и других предшественников приводит к нормализации углеводного обмена.

При недостатке глюкокортикоидов снижается уровень мочевины - конечного продукта азотистого обмена. Действие глюкокортикоидов на белковый обмен не является только катаболическим или антианаболическим. Оно значительно сложнее и зависит от многих факторов.

Для ОНН характерным является *снижение функции почек*, выражающееся в повышении содержания небелкового азота, снижении скорости клубочковой фильтрации, нарушении способности канальцев всасывать воду и электролиты.

Патогенетической основой синдрома Уотерхауса-Фридериксена по современным представлениям является бактериальный шок, ведущий к острому сосудистому спазму и к некрозам и кровоизлияниям в корковый и мозговой слой надпочечников. Поражения надпочечников при этом синдроме могут быть очаговыми и диффузными, некротическими и геморрагическими. Наиболее характерной для синдрома Уотерхауса-Фридериксена является смешанная форма - некротически-геморрагическая. Чаще наблюдается изменение в двух надпочечниках, реже поражается один надпочечник.

#### Клиническая картина

Развитие ОНН для больных с хроническими заболеваниями надпочечников представляет большую угрозу для жизни.

Клинические проявления криза, как правило, проходят *три последовательные стадии*:

1 стадия - усиление слабости и гиперпигментации кожных покровов и слизистых оболочек (при первичной ХНН); головная боль, нарушение аппетита, тошнота и снижение АД. Особенностью гипотензии при ОНН является отсутствие компенсации от гипертензивных лекарственных препаратов - АД повышается только в ответ на введение глюко- и минералокортикоидов.

2 стадия - резкая слабость, озноб, выраженные боли в животе, гипертермия, тошнота и многократная рвота с резкими признаками дегидратации, олигоурия, сердцебиение, прогрессирующее падение АД.

3 стадия - коматозное состояние, сосудистый коллапс, анурия и гипотермия. У больных с внезапным нарушением функции надпочечников в результате кровоизлияния, некрозов клинические симптомы острого гипокортицизма могут развиваться без предшественников. Время течения аддисонического криза может быть различным - от нескольких часов до нескольких дней. Это

зависит от множества факторов: степени выраженности надпочечниковой недостаточности; причины, приведшей к кризу; общего состояния организма и времени назначения гормональной терапии.

Существуют различные формы клинических проявлений ОНН: сердечно-сосудистая; желудочно-кишечная и нервно-психическая.

При **сердечно-сосудистой форме** криза преобладают симптомы сосудистой недостаточности. Прогрессивно снижается артериальное давление, пульс слабого наполнения, сердечные тоны глухие, пигментация усиливается и за счет цианоза, температура тела снижается. При дальнейшем развитии этих симптомов развивается коллапс.

**Желудочно-кишечная форма** криза характеризуется нарушением аппетита от полной его потери до отвращения к пище и даже к ее запаху. Затем возникает тошнота, рвота. С развитием криза рвота становится неукротимой, присоединяется жидкий стул. Многократные рвота и понос быстро приводят к обезвоживанию организма. Возникают боли в животе, чаще носящие разлитой спастический характер. Иногда возникает картина острого живота с характерными симптомами для острого аппендицита, панкреатита, холецистита, прободной язвы, кишечной непроходимости. Ошибка в диагнозе у больных с аддисоническим кризом и оперативное вмешательство могут быть для них роковыми.

В период развития аддисонического криза появляются **нервно-психические нарушения**: эпилептические судороги, менингеальные симптомы, бредовые реакции, заторможенность, затемнение сознания, ступор. Мозговые нарушения, возникающие в течение аддисонического криза, обусловлены отеком мозга, нарушениями электролитного баланса, гипогликемией.

Купирование судорожных эпилептических припадков у больных во время острого гипокортицизма препаратами минералокортикоидов дает лучший терапевтический эффект, чем различные противосудорожные средства.

Повышение содержания калия в плазме у больных с ОНН приводит к нарушению нервно-мышечной возбудимости. Клинически это проявляется в виде парестезии, проводниковыми расстройствами поверхностной и глубокой чувствительности. Мышечные судороги развиваются в результате уменьшения внеклеточной жидкости.

Клинические проявления ОНН, которое развивается у детей и взрослых без *предшествующего заболевания коры надпочечников*, имеют ряд особенностей. Развитие клинических симптомов зависит при синдроме Уотерхауса-Фридериксена от степени разрушения коры надпочечников.

Острое массивное кровоизлияние в надпочечники сопровождается внезапным коллаптоидным состоянием. Прогрессивно снижается артериальное давление, появляется петехиальная сыпь на коже, повышение температуры тела, наступают признаки острой сердечной недостаточности - цианоз, одышка, учащенный малый пульс. Иногда ведущим симптомом являются сильные боли в животе, чаще в области правой половины или околопупочной области. Характер болей может быть очень жестким. В некоторых случаях возникают симптомы внутреннего кровотечения.

В клинической картине ОНН, кроме симптомов, свойственных кризу всегда имеются в организме нарушения, являющиеся причинами возникновения криза: операционный стресс, инфекции (чаще пневмонии, бронхиты и др.).

#### Диагностика

Для диагноза ОНН важными являются *анамнестические* указания на ранее имеющиеся у больных заболевания надпочечников. Наличие в анамнезе у больного туберкулеза в каких-либо других органах косвенно свидетельствует о туберкулезном поражении надпочечников. Если у больного имеется другое аутоиммунное заболевание (тиреоидит, сахарный диабет или анемия), можно думать об аутоиммунной болезни Аддисона.

Для диагностики ОНН важным симптомом является *усиление пигментации кожных покровов* и слизистых, а также выраженная *гипотония*, не поддающаяся коррекции введением вазоконстрикторных препаратов. У некоторых больных меланодермия выражена неярко, а имеются лишь малые признаки: усиление пигментации сосков, ладонных линий, увеличение числа пигментных пятен, родинок, потемнение послеоперационных швов.

При первичной ХНН усиление пигментации в момент декомпенсации на фоне прогрессирующей гипотонии помогает поставить диагноз аддисонического криза. Значительно труднее заподозрить надпочечниковую недостаточность при депигментных формах, так называемом "белом аддисонизме". Отсутствие меланодермии при первичном гипокортицизме встречается около 10% больных и у всех - при вторичной надпочечниковой недостаточности. Характерна гиперпигментация и для больных с врожденной дисфункцией коры надпочечников. Связана она с повышением секреции АКТГ в ответ на сниженную продукцию кортизола.

Поставить диагноз вторичной надпочечниковой недостаточности помогают анамнестические данные о перенесенных заболеваниях или травмах центральной нервной системы, об операциях на гипофизе или лучевой терапии на гипоталамо-гипофизарную область, о приеме глюкокортикоидов по поводу различных заболеваний аутоиммунного характера.

*Лабораторные методы диагностики* ОНН довольно ограничены.

Определение содержания кортизола, альдостерона и АКТГ в плазме не всегда можно исследовать быстро. Кроме того, однократный показатель уровня гормонов не отражает точно функциональное состояние коры надпочечников.

Диагностические тесты, применяемые при ХНН, в остром аддисоническом кризе противопоказаны.

Диагноз ОНН устанавливается на основании типичной клинической картины заболевания и изменения электролитного баланса. В состоянии компенсации у больных с ХНН уровень электролитов, как правило, может быть не изменен.

Во время аддисонического криза и состояния обезвоживания уменьшается содержание натрия (*гипонатриемия*) и хлоридов. Уровень натрия может быть 130 мэкв и ниже. Характерным является снижение выделения натрия с мочой, которое составляет менее 10 г за сутки.

Важным для диагностики ОНН является *гиперкалиемия* до 5-6 мэкв, иногда этот показатель достигает 8 мэкв. В результате увеличения содержания в

крови калия и снижения натрия меняется соотношение Na/K. Если у здоровых этот коэффициент составляет 32, то при остром гипокортицизме характерно его снижение до 20 и ниже. Гиперкалиемия оказывает токсическое действие на миокард, и на ЭКГ часто обнаруживается высокий заостренный зубец Q, а также замедление проводимости. Кроме этого, в условиях недостаточности функции коры надпочечников могут быть обнаружены удлинение интервала ST и комплекса QRT и низковольтная ЭКГ. Кроме значительной потери воды и солей во время аддисонического криза значительную опасность для больных представляет *гипогликемия*. Определение содержания сахара в крови должно проводиться под контролем лечения. Но гипогликемический криз может быть самостоятельным проявлением декомпенсации ХНН при голодании и инфекционных заболеваниях. Во время острого гипокортицизма сахар крови может быть очень низким, но иногда гипогликемические проявления отсутствуют. Потеря натрия и воды во время криза ведет к истинному *сгущению крови и повышению гематокрита*. Если сгущение крови не зависит от недостаточности надпочечников, а вызвано поносом, рвотой, концентрация натрия и хлоридов может быть нормальной, повышенной или уменьшенной, но содержание калия при этих условиях никогда не повышается. Во время развития ОНН часто значительно повышается уровень мочевины и остаточного азота, возникает различной степени *ацидоз*, о чем свидетельствует уменьшение щелочности крови.

#### Лечение

При ОНН необходимо срочно назначить заместительную терапию препаратами глюко- и минералокортикоидного действия и провести мероприятия по выведению больного из шокового состояния. Лечение, начатое при первых признаках ОНН, оставляет больше возможностей вывести больного из криза. Наиболее опасными для жизни являются первые сутки острого гипокортицизма.

В лечебной практике нет отличия между кризом у больных, возникшим при обострении аддисоновой болезни, после удаления надпочечников и коматозным состоянием, произошедшим в результате острого разрушения коры надпочечников при других заболеваниях.

При ОНН *предпочтение отдается препаратам гидрокортизона*. Введение их назначают внутривенно струйно и капельно, для этого используют препараты гидрокортизона натрия сукцината. Для внутримышечного введения применяют препараты гидрокортизона ацетата в виде суспензии.

При остром надпочечниковом кризе обычно сочетают все три способа введения гидрокортизона.

- Начинают с назначения 100-150 мг гидрокортизона натрия сукцината (СОЛУ-КОРТЕФ) внутривенно струйно. Такое же количество препарата растворяют в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия и 5% раствора глюкозы с добавлением 50 мл 5% аскорбиновой кислоты и вводят внутривенно капельно в течение 3-4 часов со скоростью 40-100 капель в минуту.

- Одновременно с внутривенным введением водорастворимого гидрокортизона производят введение суспензии гидрокортизона внутримышечно по 50-75 мг каждые 4-6 часов. Доза зависит от тяжести состояния и результатов повышения артериального давления, нормализации электролитных нарушений.

- В течение первых суток общая доза гидрокортизона составляет 400-600мг, реже 800-1000мг, иногда и больше. Внутривенное введение гидрокортизона продолжают до выведения больного из коллапса и повышения АД выше 100 мм рт. ст. и продолжают внутримышечное его введение 4-6 раз в сутки в дозе 50-75 мг с постепенным уменьшением дозы до 25-50мг и увеличением интервалов введения 2-4 раза в сутки в течение 5-7 дней. Затем больных переводят на пероральное лечение преднизолоном в дозе 10-20 мг в сутки, сочетая с назначением КОРТЕФА 30 мг в сутки или кортизона ацетата в дозе 25-50 мг в сутки.

В редких случаях возникает необходимость сочетать введение гидрокортизона с назначением препаратов ДОКСА, который вводят внутримышечно по 5 мг (1 мл) 2-3 раза в первые сутки и 1-2 раза во вторые сутки. Затем доза ДОКСА снижается до 5 мг ежедневно или через день, в последующем через два дня. Нужно помнить, что масляный раствор ДОКСА всасывается медленно и эффект может проявиться лишь через несколько часов от начала инъекции.

- Наряду с введением глюкокортикоидов проводят лечебные мероприятия по борьбе с обезвоживанием и явлениями шока. Количество изотонического раствора хлорида натрия и 5% раствора глюкозы в первые сутки составляет 2.5-3.5 литра. При многократной рвоте рекомендуется внутривенное введение 10-20 мл 10% раствора хлорида натрия в начале лечения и повторное введение при выраженной гипотонии и анорексии. После купирования симптомов желудочно-кишечной диспепсии (тошноты, рвоты) больному назначают прием жидкости внутрь. Кроме изотонического раствора хлорида натрия и глюкозы при необходимости назначают полиглюкин в дозе 400 мл.

- Лечение препаратами глюко - и минералокортикоидов должно проводиться в адекватных количествах *под контролем содержания натрия, калия и сахара в крови и АД*. Недостаточная эффективность лечения аддисонического криза может быть связана с малой дозой глюкокортикоидов препаратов или растворов солей, или с быстрым снижением дозировки препаратов.

- При отсутствии гидрокортизона внутривенно струйно вводится 25-30мг преднизолона, назначение которого обязательно сочетается с внутримышечным введением ДОКСА. Затем в течение 30-60мин, а при шоке быстрее, проводится внутривенное капельное введение 25мг преднизолона на 500мл изотонического раствора хлорида натрия. В последующие 24 часа продолжается инфузионная терапия изотоническим раствором хлорида натрия 1-3 литра с добавлением 25 мг преднизолона каждые 4 часа. После улучшения состояния, преднизолон назначается внутрь по 10 мг каждые 6 часов и сочетается с приемом кортинефа или флоринефа 0.1-0.2 мг в сутки с

последующим переводом на поддерживающие дозы глюко- и минералокортикоидов.

Применение преднизолона, мало влияющего на задержку жидкости, вместо гидрокортизона ведет к более медленной компенсации обменных процессов во время аддисонического криза.

*Осложнения гормональной терапии* связаны с передозировкой препаратов. Наиболее часто встречается отечный синдром (отеки на конечностях, лице, в полостях), а также парестезии, параличи. Эти симптомы связаны с гипокалиемией и достаточно сократить дозу ДОКСА или временно отменить препарат, прервать введение поваренной соли, чтобы эти симптомы уменьшились. В этих случаях назначают хлористый калий в растворе или в порошке до 4 г в сутки, при острой гипокалиемии показано внутривенное введение 0.5 % раствора хлорида калия в 500 мл 5% раствора глюкозы. При явлениях отека мозга назначают маннитол, мочегонные препараты. Передозировка глюкокортикоидами сопровождается развитием симптомов нарушения психики - от расстройства настроения и сна, до выраженного беспокойства, иногда протекающего с галлюцинациями. Снижение дозы кортикостероидов до поддерживающих обычно купирует эти психические проявления.

В дополнение к патогенетической гормональной и инфузионной терапии проводится *этиотропное* лечение, направленное на устранение причины ОНН (антитоксическая, противошоковая, гемостатическая, антибактериальная терапия и т.д.). Симптоматическое лечение состоит в назначении кардиотропных, аналептических, седативных и других препаратов по показаниям.

#### Профилактика

Своевременное распознавание и лечение начальной или подострой недостаточности надпочечников является важным для профилактики прогрессирования криза. Развитие предвестников криза или острого гипокортицизма может быть предотвращено у больных с ХНН во время больших и малых операционных вмешательствах, инфекционных процессах, в течение беременности, родов. В профилактических целях больным назначается парентеральное введение глюкокортикоидов и препаратов ДОКСА в дозах меньших, чем при аддисоническом кризе. За сутки до операции вводят гидрокортизон внутримышечно по 25-50 мг 2-4 раза в сутки, ДОКСА - по 5 мг в сутки. В день операции дозу препарата увеличивают в 2-3 раза. Во время оперативного вмешательства внутривенно капельно вводят 100-150 мг гидрокортизона и внутримышечно по 50 мг гидрокортизона каждые 4-6 часов в течение 1-2 суток. Парентеральное введение гидрокортизона продолжают после операции в течение 2-3 дней. Затем постепенно переводят на заместительную терапию препаратами преднизолона, гидрокортизона или кортизона и флудрокортизона per os. Сначала доза превышает обычную, длительность зависит от общего состояния больного. Когда тяжесть операционного стресса ликвидируется, больного переводят на дозы препаратов, применяемые до операции.

Своевременное выявление скрытой недостаточности надпочечников и адекватная заместительная терапия кортикостероидами под постоянным контролем являются наиболее эффективными методами профилактики аддисонического криза.

## *ЛИТЕРАТУРА*

1. Алгоритмы диагностики и лечения болезней эндокринной системы. / Под редакцией И.И. Дедова, Москва, 2015.
2. Березняков И.Г. "Глюкокортикостероиды в клинической практике", Провизор, 2018.
3. Джонс Р. "Надпочечниковая недостаточность" / Секреты эндокринологии, Москва, ЗАО "Издательство БИНОМ", 2016, стр.217-224.
4. Зелинский Б.А. "Аддисонова болезнь", Киев, "Здоровья", 2013.
5. Зефирова Г.С., Байсугуров М.Ш. "Диагностика гипокортицизма", Москва, 2015.
6. Кнаппе Г. "Гормоны коры надпочечников и АКТГ" / Гормонотерапия под редакцией Х. Шамбаха, Г. Кнаппе, В. Карола, Москва, Медицина, 2018, стр.68-100.
7. Марова Е.И. Хроническая надпочечниковая недостаточность/ Клиническая эндокринология, под редакцией проф.Н.Т. Старковой, Москва, Медицина, 2011, стр. 312-323.
8. Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. "Лабораторная диагностика надпочечниковой недостаточности", Проблемы эндокринологии, 2011, Т.43, № 5, стр.39-47.
9. Мельниченко Г.А., Фадеев В.В., Бузиашвили И.И. "Этиологические аспекты первичной хронической надпочечниковой недостаточности", Проблемы эндокринологии, 2018, Т.44, № 4, стр.46-55.
10. Насонов Е.Л. "Общая характеристика и механизмы действия глюкокортикостероидов", Русский медицинский журнал, Том 7, № 8 (90), 2015, стр.364-370.
11. Фадеев В.В. "Первичная хроническая надпочечниковая недостаточность (этиология, клиника, заместительная терапия)". Автореф., канд. мед. наук. Москва, 2017.
12. Уилльямс Г., Длюхи Р. "Болезни коры надпочечников" / Внутренние болезни под редакцией Т.Р. Харрисона, книга 9, Москва, "Медицина", 2017, стр.134-177. Размещено на Allbest.ru