mediPIGUŁKI

Niedoczynność kory nadnerczy

Tekst pochodzi z książki: "Choroby wewnętrzne" Redaktor naukowy: Franciszek Kokot
Pigułkę przygotował: Arkadiusz Darocha

Dlaczego powstała ta pigułka?

Niedoczynność kory nadnerczy może dotyczyć biosyntezy glikokortykosteroidów i (lub) mineralokortykosteroidów. Choroba może przebiegać bezobjawowo, ale w jej przebiegu może dochodzić do przełomu nadnerczowego. Ta medipigułka ułatwi czytającemu rozpoznawać chorobę i radzić sobie w ciężkich przypadkach.

Po przeczytaniu będziesz wiedział:

- Jaki jest obraz kliniczny, jak rozpoznawać i jak leczyć przewlekłą niedoczynność glikokortykosteroidową kory nadnerczy
- Jak rozpoznać przełom nadnerczowy
- Jak rozpoznać ostrą niedoczynność kory nadnerczy
- Jak rozpoznać przewlekły izolowany hipoaldosteronizm
- Co to jest wrodzony zespół nadnerczowo-płciowy

1. Przewlekła niedoczynność glikokortykosteroidowa kory nadnerczy

Niedoczynność glikokortykosteroidowa kory nadnerczy może mieć charakter pierwotny (uszkodzenie nadnerczy) lub wtórny (uszkodzenie podwzgórza lub przysadki mózgowej). W zależności od rodzaju procesu chorobowego może mieć przebieg ostry lub przewlekły.

Przyczynami przewlekłej pierwotnej niedoczynności kory nadnerczy (choroby Addisona) są najczęściej:

· proces autoimmunologiczny (70% przypadków),

· rzadziej gruźlica,

· skrobiawica,

· grzybica,

· zakażenia bakteryjne lub wirusowe (AIDS, cytomegalia),

· nowotwory (ziarnica złośliwa, przerzuty nowotworowe do nadnerczy)

· zatrucia lub rzadko hemochromatoza

Jeżeli proces autoimmunologiczny niszczy nie tylko nadnercza, ale również gruczoły przytarczyczne (hypoparathyreoidismus) i wyspy Langerhansa trzustki (cukrzyca typu I), w obrazie klinicznym zaś pojawia się jako pierwszy objaw grzybica błon śluzowych i skóry, mówi się o wielogruczołowym zespole autoimmunologicznym typu I. W wielogruczołowym zespole autoimmunologicznym typu II oprócz objawów choroby Addisona występują cechy zapalenia tarczycy (thyreoiditis Hashimoto), cukrzycy insulinozależnej i nadczynności tarczycy. Objawom tym mogą towarzyszyć myasthenia gravis, bielactwo, niedokrwistość złośliwa, niedoczynność gonad, celiakia i łysienie. Bardzo rzadko przyczyną niedoczynności kory nadnerczy są wrodzone lub nabyte (aminoglutetymid, ketokonazol) zaburzenia biosyntezy steroidów. Ostra pierwotna niewydolność nadnerczy spowodowana jest zwykle posocznicą, krwawieniami do nadnerczy (zespół Waterhouse'a-Friderichsena), urazem lub nagłym odstawieniem glikokortykosteroidów u chorych długotrwale leczonych tymi hormonami. Wtórna niedoczynność nadnerczy (wywołana niedoborem ACTH) może wystąpić po uszkodzeniu podwzgórza lub przysadki gruczołowej przez zakrzepicę, krwotok, procesy zapalne, nowotworowe i zwyrodnieniowe, urazy i inne czynniki. Niedoczynność przysadki może dotyczyć tylko ACTH (izolowany niedobór ACTH) lub innych hormonów przysadkowych (niedoczynność wielohormonalna przysadki gruczołowej – hypopituitarismus).

Patogeneza. W pierwotnej niedoczynności nadnerczy dochodzi do wypadnięcia biosyntezy zarówno glikokortykosteroidów, jak i mineralokortykosteroidów. Ten fakt tłumaczy występowanie w obrazie klinicznym objawów niedoboru kortyzolu i aldosteronu (hiperkaliemia) oraz nadmiaru ACTH (przebarwienie skóry – ACTH wykazuje działanie melanotropowe). U chorych z autoimmunologicznym uszkodzeniem nadnerczy w surowicy krwi stwierdza się przeciwciała wiążące 21-hydroksylazę (jest to enzym niezbędny do syntezy kortyzolu). We wtórnej niedoczynności nadnerczy pochodzenia przysadkowego niedobór ACTH sprawia, że skóra jest blada i pozbawiona pigmentu, w surowicy krwi zaś nie stwierdza się najczęściej hiperkaliemii, sekrecja aldosteronu

jest bowiem w dużym stopniu ACTH-niezależna.

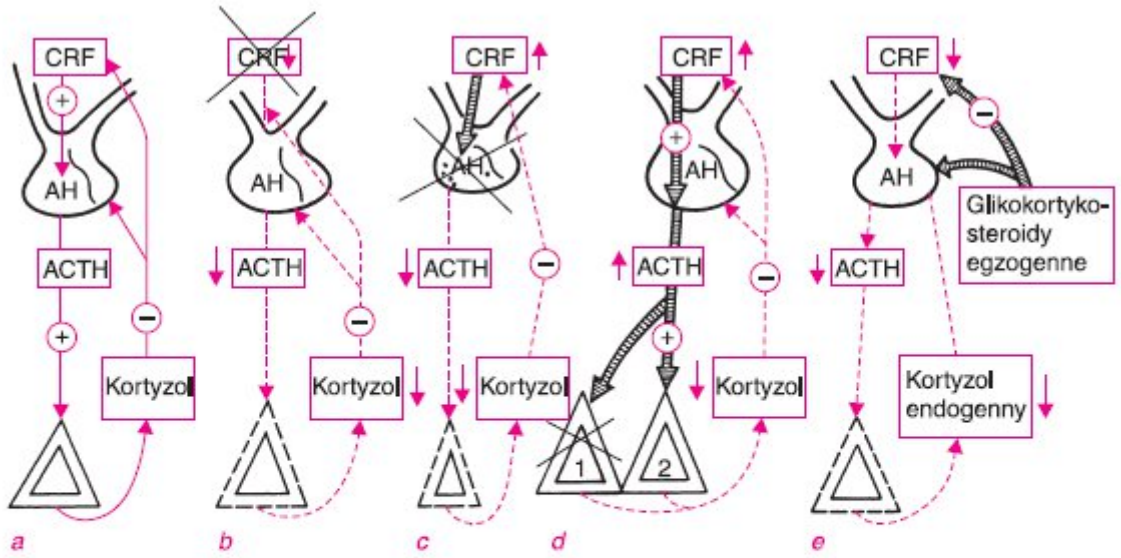
Obraz kliniczny zależy od stopnia niewydolności nadnerczy: choroba może przebiegać klinicznie bezobjawowo, jeśli chory nie jest poddany działaniu silnego urazu, zakażenia lub większego wysiłku fizycznego lub psychicznego. Klinicznie jawna przewlekła pierwotna niewydolność nadnerczy może objawiać się tak jak choroba Addisona lub przełomem albo śpiączką pochodzenia nadnerczowego. Spośród objawów klinicznych choroby Addisona wymienić należy: osłabienie siły mięśniowej, ciemne zabarwienie skóry i plamiste przebarwienia błon śluzowych (te zmiany są spowodowane hipersekrecją adrenokortykotropiny wykazującej działanie melanotropowe), zmniejszenie masy ciała, wymioty, biegunki, hipotonię i omdlenie ortostatyczne, przerzedzenie owłosienia łonowego, utratę pociągu płciowego, impotencję, bezpłodność oraz zaburzenia miesiączkowania. Ponadto u chorych stwierdza się hiponatremię, hiperkaliemię, hiperkalcemię, okresowo występującą hipoglikemię, bardzo małe stężenie kortyzolu, limfocytozę i eozynofilię. W odróżnieniu od niedoczynności pierwotnej w niedoczynności wtórnej nadnerczy skóra jest porcelanowojasna, brodawki sutków nie są przebarwione, okolica sromu i odbytnicy o bardzo słabej pigmentacji. Ponadto u chorych tych stwierdza się z reguły objawy niedoboru lub braku również innych hormonów tropowych przysadki gruczołowej, takich jak TSH (objawy wtórnej niewydolności tarczycy), FSH i LH (objawy wtórnego hipogonadyzmu).

Przełom nadnerczowy charakteryzuje się znacznym spadkiem ciśnienia tętniczego, objawami wstrząsu spowodowanego między innymi odwodnieniem, skąpomoczem, objawami mogącymi sugerować zapalenie otrzewnej (pseudoperitonitis), a czasami wymiotami i biegunkami. W surowicy krwi stwierdza się hipoglikemię oraz cechy kwasicy nieoddechowej. Ciepłota ciała może być początkowo subnormalna, czasem podnosi się nawet powyżej 39°C w miarę postępującego odwodnienia organizmu.

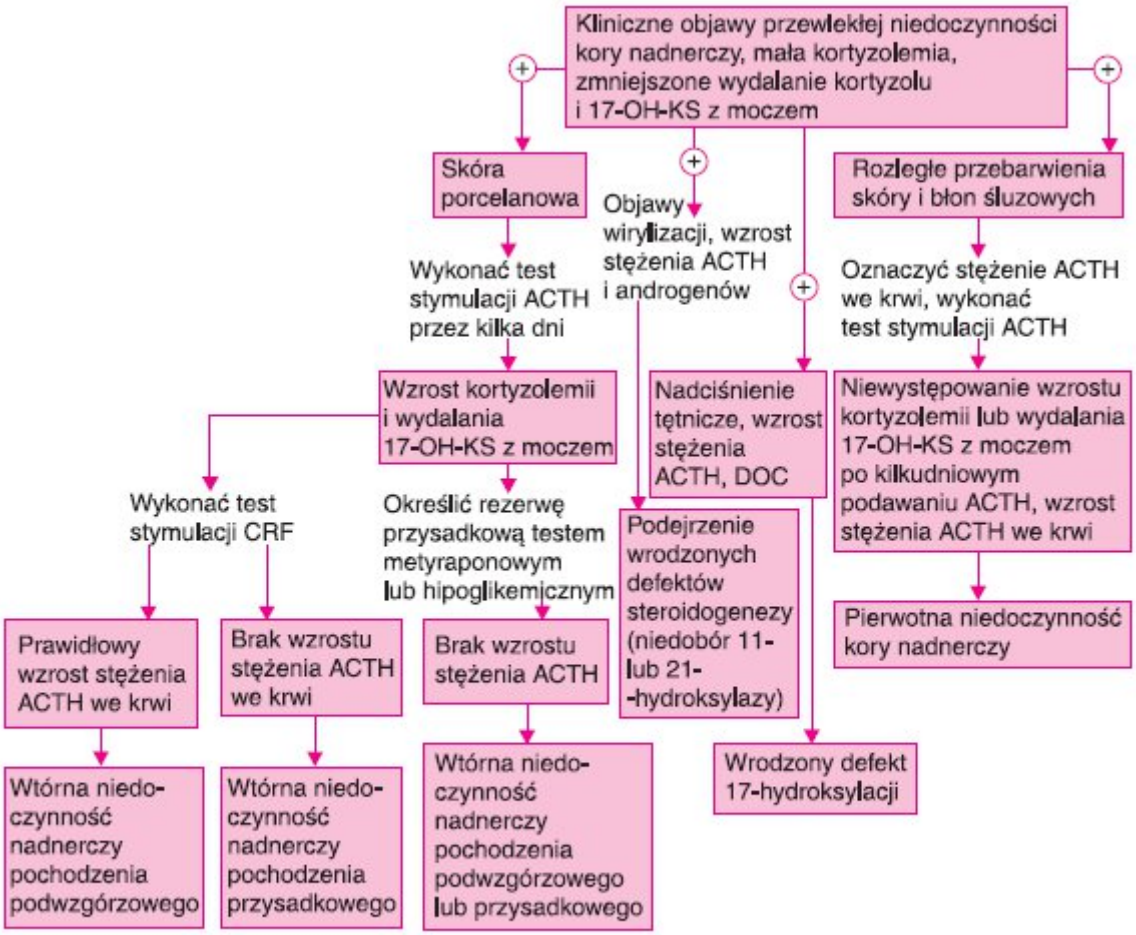
Odróżnienie pierwotnej przewlekłej niedoczynności nadnerczy od niedoczynności wtórnej jest łatwe na podstawie oglądania skóry (brunatne przebarwienie skóry i błon śluzowych w pierwotnej niedoczynności nadnerczy) oraz wyniku oznaczenia stężenia ACTH w warunkach podstawowych (jest ono bardzo zwiększone u chorych z pierwotną niedoczynnością nadnerczy, zmniejszone zaś lub niewykrywalne w niedoczynności wtórnej – ryc. X-15). Ponadto u chorych z pierwotną niedoczynnością nadnerczy po podaniu egzogennego ACTH nie stwierdza się wzrostu kortyzolemii nawet po wielodniowym podawaniu hormonu. Zgodnie z oczekiwaniami zarówno u chorych z pierwotną, jak i wtórną niedoczynnością kory nadnerczy stwierdza się znaczne zmniejszenie zawartości kortyzolu we krwi oraz wydalania glikokortykosteroidów i ich metabolitów z moczem. Duża niezależność wydzielania aldosteronu od ACTH powoduje, że zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej u chorych z wtórną niedoczynnością kory nadnerczy są słabiej zaznaczone niż w niedoczynności pierwotnej.

Jak to przedstawiono na rycinie X-15, wtórna niedoczynność kory nadnerczy może być pochodzenia podwzgórzowego lub przysadkowego. Odróżnienie etiologii podwzgórzowej od przysadkowej możliwe jest za pomocą testu pobudzania wydzielania ACTH hipoglikemią indukowaną insuliną lub testu metyraponowego (po uprzednim stwierdzeniu prawidłowej reakcji kory nadnerczy na podanie tetrakozaktydu) oraz testu pobudzania CRF. W niewydolności pochodzenia podwzgórzowego zarówno hipoglikemia, jak i podanie metyraponu nie wywołują znamiennego zwiększenia sekrecji ACTH i zwiększenia stężenia tego hormonu we krwi. Zwiększenie takie obserwuje się natomiast po podaniu CRF. We wtórnej niewydolności kory nadnerczy pochodzenia przysadkowego zarówno hipoglikemia, blokada 11-hydroksylacji metyraponem, jak i stymulacja CRF nie wywołują znamiennego zwiększenia stężenia ACTH we krwi. Jak już wspomniano, u chorych z przewlekłą wtórną niedoczynnością kory nadnerczy oprócz braku lub upośledzonego wydzielania ACTH stwierdza się nierzadko również niedobór hormonu tyreotropowego (niewystępowanie zwiększenia stężenia TSH po stymulacji TRH) oraz gonadotropin przysadkowych (niewystępowanie wzmożenia wydzielania FSH i LH po podaniu LHRH).

W diagnostyce przewlekłej pierwotnej niedoczynności nadnerczy istotne znaczenie może mieć stwierdzenie zwapnień w rzucie nadnerczy (sugerujące etiologię gruźliczą) lub autoprzeciwciał wiążących antygeny tarczycowe, żołądkowe, przytarczycowe lub nadnerczowe (sugerują one immunologiczną etiologię niedoczynności nadnerczy). W przypadkach wtórnej niedoczynności kory nadnerczy ważne znaczenie ma badanie radiologiczne, MRI i tomografia komputerowa siodła tureckiego (w celu wykrycia nowotworów lub innych procesów destrukcyjnych w tej okolicy).



Ryc. X-15. Czynność osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej: *a* – osoby zdrowe; *b* – uszkodzenie podwzgórza; *c* – uszkodzenie przysadki gruczołowej; *d* – 1) uszkodzenie nadnerczy, 2) bloki enzymatyczne steroidogenezy; *e* – zanik nadnerczy spowodowany podawaniem glikokortykosteroidów. Zarysy nadnerczy zaznaczone linią przerywaną oznaczają zmniejszenie narządu, linia ciągła – prawidłowość, linia gruba – nasilenie wskazanego związku między podwzgórzem, przysadką gruczołową i nadnerczem – zwiększenie stężenia we krwi lub sekrecji hormonu. AH – przysadka gruczołowa.



Ryc. X-16. Postępowanie diagnostyczne u chorych z przewlekłą niedoczynnością kory nadnerczy.

Leczenie. U chorych z jawną pierwotną niedoczynnością nadnerczy leczenie polega na podawaniu glikokortykosteroidów (kortyzon 25 mg rano, 12,5 mg wieczorem lub 7,5 mg prednizonu rano i 2,5 mg wieczorem) i mineralokortykosteroidów (fludrokortyzon 0,1 mg/d). Podane dawki kortykosteroidów należy zwiększyć 2–3-krotnie u chorych narażonych na urazy i infekcje lub wykonujących zwiększony wysiłek fizyczny lub psychiczny. Leczenie przełomu nadnerczowego spowodowanego niedoborem steroidów polega na dożylnym podawaniu 100 mg hydrokortyzonu dożylnie co 4–6 godzin lub równoważnej ilości syntetycznych preparatów glikokortykosteroidowych (prednizon jest 4 razy, metyloprednizolon 5 razy, betametazon i deksametazon 30 razy silniejszy od kortyzolu!). Ponadto choremu należy podawać 0,9% roztwór NaCl i 5% roztwór glukozy w ilości niezbędnej do wyrównania występujących zaburzeń gospodarki wodno-sodowej.

mediPIGUŁKI

Niedoczynność kory nadnerczy

2. Ostra niedoczynność kory nadnerczy

Ostra niedoczynność kory nadnerczy jest najczęściej spowodowana ciężką posocznicą, krwawieniem do nadnerczy (u chorych z zespołem DIC lub pobierających leki hamujące krzepnięcie krwi), urazem lub nagłym odstawieniem glikokortykosteroidów u chorych długotrwale leczonych tymi hormonami. Ostrą niewydolność kory nadnerczy wywołaną zakażeniem meningokokowym określa się jako zespół Waterhouse'a-Friderichsena. Przebieg choroby jest zwykle piorunujący – charakteryzuje się wysoką gorączką, zwiększeniem liczby leukocytów, spadkiem ciśnienia tętniczego oraz objawami rozległej skazy krwotocznej. Jeżeli zdąży się oznaczyć kortyzolemię za życia, to uzyskuje się najczęściej wartości jeszcze „normalne". Są one jednak znacznie zaniżone, zważywszy na istniejącą sytuację stresową. W ostrej niewydolności kory nadnerczy czasochłonna diagnostyka hormonalna ma znaczenie drugorzędne. O rozpoznaniu decydują wywiady oraz stan kliniczny chorego.

Ostra niewydolność kory nadnerczy jest stanem zagrożenia życia podobnie jak przełom nadnerczowy i wymaga intensywnego leczenia glikokortykosteroidami.

---

mediPIGUŁKI

Niedoczynność kory nadnerczy

3. Przewlekły izolowany hipoaldosteronizm

U chorych z pierwotną niedoczynnością kory nadnerczy stwierdza się zwykle brak lub upośledzone wydzielanie zarówno gliko- i mineralokortykosteroidów, jak i androgenów. Istnieją jednak stany chorobowe przebiegające z selektywnym upośledzeniem wydzielania aldosteronu przez warstwę kłębkowatą nadnerczy.

Zmniejszona aldosteronogeneza może być uwarunkowana pierwotnymi wrodzonymi, bardzo rzadko spotykanymi (wrodzony niedobór 18-hydroksylazy), lub nabytymi (stosowanie elipte- -nu, heparyny, metyraponu, ketokonazolu, mitotanu) zaburzeniami biosyntezy tego hormonu, lub też niedoborem lub brakiem fizjologicznych czynników tropowych aldosteronogenezy, tj. angiotensyny II. W tym ostatnim przypadku mówi się o hipoaldosteronizmie wtórnym hiporeninowym. Hipoaldosteronizm wtórny jest najczęściej spowodowany uszkodzeniem aparatu przykłębuszkowego nerek u chorych na cukrzycę lub skrobiawicę.

Chorobę tę należy podejrzewać w razie stwierdzenia hiperkaliemii u chorych, u których funkcja wydalnicza nerek jest względnie sprawna i nie pobierają oni leków blokujących wymianę Na+ na K+ w cewce dalszej (spironolaktony, amilorid, triamteren).

Rozpoznanie hipoaldosteronizmu opiera się na stwierdzeniu hipoaldosteronemii, zmniejszonego wydalania aldosteronu z moczem, kwasicy nieoddechowej oraz hiponatremii i hiperkaliemii. Hipoaldosteronizm prawdziwy należy różnicować z hipoaldosteronizmem rzekomym (PHA). Wyróżnia się trzy typy hipoaldosteronizmu rzekomego:

· typ I spowodowany jest albo mutacją trzech genów kodujących nabłonkowy kanał sodowy (ENaC) dziedziczący się recesywnie genem autosomalnym (typ Ia), albo mutacją genu kodującego receptor mineralokortykosteroidowy dziedziczący się autosomalnie i dominująco (typ Ib). Typ Ia i Ib charakteryzuje się nadmierną utratą sodu z moczem, hiponatremią, hiperkaliemią, kwasicą nieoddechową, zwiększeniem stężenia aldosteronu i aktywności reninowej w osoczu. W pocie, ślinie i stolcu stwierdza się najczęściej zwiększone stężenia sodu i chlorków;

· typ II jest genetycznie heterogenny. Może być spowodowany mutacjami genów zlokalizowanych na trzech chromosomach (chromosomy 1, 12 i 17). W następstwie mutacji tych genów aktywacji ulegają dwie kinazy serynowo- treoninowe określane jako WNK1 i WNK4. Mutacje te, dziedziczące się dominująco genem autosomalnym, charakteryzują się hiperkaliemią, kwasicą hiperchloremiczną, prawidłową aldosteronemią, małą aktywnością reninową osocza oraz nadciśnieniem tętniczym spowodowanym nadmierną retencją sodu przez nerki (zespół Gordona lub rodzinne nadciśnienie tętnicze z hiperkaliemią);

· typ III rozwija się w następstwie różnych chorób nerek (uropatia obstrukcyjna, nefropatia ołowiowa w przebiegu niedokrwistości sierpowatokrwinkowej, skrobiawicy lub zakażeń dróg moczowych) lub innych narządów (utrata sodu przez przewód pokarmowy lub z potem). Te stany chorobowe są przyczyną oporności cewek nerkowych na aldosteron spowodowanej najpewniej działaniem transformującego czynnika wzrostu □. Podobnie jak typ I również typ III charakteryzuje się utratą sodu z moczem, hiperkaliemią, kwasicą

nieoddechową, wzmożoną aktywnością układu reninowo-angiotensynowo- aldosteronowego (RAA) oraz zmniejszonym przesączaniem kłębuszkowym.

Leczenie polega na podawaniu fludrokortyzonu (0,1 mg/d), ograniczeniu podaży potasu w pokarmach oraz, w razie potrzeby, podawaniu żywic jonowymiennych wiążących potas (sulfonian polistyrenu). Leczenie hipoaldosteronizmu typu I i III polega przede wszystkim na podawaniu NaCl, zaś typu II – diuretyków tiazydowych.

---

mediPIGUŁKI

Niedoczynność kory nadnerczy

4. Wrodzony zespół nadnerczowo-płciowy (AGS)

Wrodzony zespół nadnerczowo-płciowy jest genetycznie uwarunkowanym defektem biosyntezy glikokortykosteroidów. W następstwie blokady powstawania kortyzolu dochodzi do wzrostu sekrecji ACTH nasilającego syntezę metabolitów steroidowych znajdujących się przed blokiem oraz do stymulacji syntezy androgenów.

Patogeneza. Wyróżnia się wiele rodzajów wrodzonych defektów biosyntezy kortyzolu. Spośród nich wymienić należy:

· niedobór 21-hydroksylazy przebiegający pod postacią klasyczną (obecność tylko zespołu wirylizacji lub zespołu wirylizacji i utraty soli) lub nieklasyczną (prawidłowa synteza kortyzolu i aldosteronu przy nadmiernym wytwarzaniu androgenów);

· niedobór 11-beta-hydroksylazy przejawiający się klinicznie objawami wirylizacji i nadciśnieniem tętniczym (spowodowanym wzmożoną syntezą deoksykortykosteronu i retencją sodu);

· niedobór 17-hydroksylazy (charakteryzuje się zwiększeniem stężenia ACTH, deoksykortykosteronu i kortykosteronu, małą kortyzolemią i aktywnością reninową osocza oraz nadciśnieniem tętniczym).

We wszystkich wymienionych blokach enzymatycznych stwierdza się zwiększenie sekrecji ACTH, niedobór kortyzolu i przerost nadnerczy. Zwiększenie sekrecji androgenów jest przyczyną pojawienia się objawów wirylizacji, a deoksykortykosteronu – nadciśnienia tętniczego. Przy niedoborze 21-hydroksylazy dochodzi do upośledzenia syntezy mineralokortykosteroidów, objawiającego się klinicznie utratą sodu.

Obraz kliniczny. Wrodzony zespół nadnerczowo-płciowy może się ujawnić już w niemowlęctwie, w okresie dojrzewania płciowego lub w okresie późniejszym. Zespół ujawniający się w okresie niemowlęctwa (uwarunkowany całkowitym niedoborem CYP 21) objawia się wymiotami i biegunkami, prowadzącymi do odwodnienia, oraz nadmierną utratą Na+ z moczem. W surowicy krwi stwierdza się hipokortyzolemię, hipoaldosteronemię, hiponatremię oraz hiperkaliemię. Ponadto stwierdza się u dziewczynek objawy żeńskiego obojnactwa rzekomego (przerosła łechtaczka, skrotalny wygląd warg sromowych przy prawidłowo zróżnicowanych wewnętrznych narządach płciowych, tj. macicy i jajników), u chłopców zaś – owłosienie płciowe. Niedobór CYP 21 do 1–2% wartości prawidłowej charakteryzuje się prawidłową aldosteronemią i objawami hiperandrogenizmu. Zmniejszenie aktywności CYP 21 do 20–40% wartości prawidłowej objawia się klinicznie androgenizacją dopiero w okresie pokwitania. Zespół ujawniający się w okresie dojrzewania płciowego charakteryzuje się u chłopców nadmiernym owłosieniem płciowym, niskim wzrostem, atletyczną budową oraz nadmiernym rozwojem narządów płciowych (pseudopubertas praecox), u dziewcząt zaś nadmiernym owłosieniem typu męskiego, przerostem łechtaczki, upośledzonym rozwojem sutków, krępą budową ciała, dużą masą mięśniową, niskim wzrostem, pierwotnym brakiem miesiączki. W razie ujawnienia się zespołu w okresie dojrzałym u kobiet stwierdza się zaburzenia miesiączkowania, małe sutki, nadmierne owłosienie oraz bezpłodność. Ponadto u chorych z niedoborem 21- -hydroksylazy i utratą sodu mogą wystąpić objawy

odwodnienia, a u chorych z niedoborem 11-hydroksylazy – nadciśnienie tętnicze i objawy nadmiernej utraty potasu z moczem. Dodatkowo u chorych z nieklasyczną postacią wrodzonego zespołu nadnerczowo-płciowego lub jeśli zespół ten przebiega u nich tylko z wirylizacją, mogą wystąpić objawy ostrej niewydolności nadnerczy po zadziałaniu silnego stresu. Ponadto u wszystkich chorych z wrodzonym zespołem nadnerczowo-płciowym stwierdza się zwiększenie stężenia w surowicy krwi ACTH i androgenów oraz małą kortyzolemię, natomiast wzmożone wydalanie androgenów i ich metabolitów z moczem. U chorych z niedoborem 21-hydroksylazy stwierdza się zwiększenie stężenia w surowicy krwi 17-OH-progesteronu (do ponad 10 000 ng%; norma < 3 ng%), natomiast u chorych z niedoborem 11-hydroksylazy – 11-deoksykortyzolu.

Leczenie polega na podawaniu glikokortykosteroidów i antyandrogenów (cyproteronu), a chorym z utratą sodu – deoksykortykosteronu, fludrokortyzonu lub aldosteronu.

---

mediPIGUŁKI

Niedoczynność kory nadnerczy

5. Pytanie

Przyczynami przewlekłej pierwotnej niedoczynności kory nadnerczy (choroby Addisona) są najczęściej

○ proces autoimmunologiczny
○ skrobiawica
○ grzybica
○ zakażenia bakteryjne lub wirusowe
○ wszystkie powyższe

---

mediPIGUŁKI

Niedoczynność kory nadnerczy

6. Pytanie

O wielogruczołowym zespole autoimmunologicznym typu I mówi się, jeżeli proces autoimmunologiczny niszczy nie tylko nadnercza, ale też:
○ gruczoły przytarczyczne
○ wyspy Langerhansa
○ tarczycę
○ a i b
○ b i c

---

mediPIGUŁKI

Niedoczynność kory nadnerczy

7. Pytanie

W wielogruczołowym zespole autoimmunologicznym typu II oprócz objawów choroby Addisona występują
○ cechy zapalenia tarczycy
○ cukrzycy insulinozależnej
○ nadczynności tarczycy
○ a i b
○ wszystkie odpowiedzi prawidłowe

---

mediPIGUŁKI

Niedoczynność kory nadnerczy

8. Pytanie

Ostra pierwotna niewydolność nadnerczy spowodowana jest zwykle:

○ posocznicą
○ krwawieniami do nadnerczy
○ urazem
○ nagłym odstawieniem glikokortykosteroidów
○ wszystkie odpowiedzi prawidłowe

---

mediPIGUŁKI

Niedoczynność kory nadnerczy

9. Pytanie

Przełom nadnerczowy charakteryzuje się:

○ objawami wstrząsu spowodowanego między innymi odwodnieniem
○ skąpomoczem
○ znacznym wzrostem ciśnienia tętniczego
○ odpowiedzi a i b
○ odpowiedzi b i c

---

mediPIGUŁKI

Niedoczynność kory nadnerczy

10. Pytanie

Spośród objawów klinicznych choroby Addisona wymienić należy:

○ osłabienie siły mięśniowe
○ ciemne zabarwienie skóry i plamiste przebarwienia błon śluzowych
○ zmniejszenie masy ciała
○ wymioty
○ Wszystkie odpowiedzi prawidłowe

---

mediPIGUŁKI

Niedoczynność kory nadnerczy

11. Pytanie

W diagnostyce przewlekłej niedoczynności nadnerczy istotne znaczenie może mieć:

○ stwierdzenie zwapnień w rzucie nadnerczy
○ stwierdzenie autoprzeciwciał wiążących antygeny tarczycowe
○ badanie radiologiczne siodła tureckiego
○ odpowiedzie a i c
○ wszystkie odpowiedzi prawidłowe

---

mediPIGUŁKI

Niedoczynność kory nadnerczy

12. Pytanie

Wrodzony zespół nadnerczowo-płciowy leczy się za pomocą:

○ glikokortykosteroidów
○ octanu klomifenu
○ octanu cyprosteronu
○ a i b
○ a i c

---

mediPIGUŁKI

Niedoczynność kory nadnerczy

13. Pytanie

Zespół Waterhouse’a-Friderichsena charakteryzuje się:

○ wysoką gorączką
○ zmniejszeniem liczby leukocytów
○ objawami rozległej skazy krwotocznej
○ odpowiedzi a i c
○ wszystkie odpowiedzi prawidłowe

---

mediPIGUŁKI

Niedoczynność kory nadnerczy

14. Pytanie

Wrodzony zespół nadnerczowo-płciowy ujawniający się w okresie niemowlęctwa objawia się:

○ wymiotami
○ biegunkami
○ nadmierną utratą Na+
○ hipokortyzolemią
○ wszystkie odpowiedzi prawidłowe

IBUK libra

Czytelnia czynna całą dobę!

PWN

Czytaj, gdzie chcesz i jak chcesz!

Z KAŻDEGO MIEJSCA:

dom

biblioteka

uczelnia

praca

NA KAŻDYM URZĄDZENIU:

komputer

laptop

tablet

smartfon

24/7 POGOTOWIE CZYTELNICZE

CHCESZ SKORZYSTAĆ Z PLATFORMY IBUK LIBRA?

Sprawdź czy Twoja biblioteka (instytucja) ma wykupiony dostęp do wybranych publikacji!

www.libra.ibuk.pl

CHCESZ ZAPEWNIĆ DOSTĘP SWOIM CZYTELNIKOM, WSPÓŁPRACOWNIKOM, KLIENTOM?

Skontaktuj się z nami: kontakt@libra.ibuk.pl

WYDAJ WSZYSTKICH SWOICH BOHATERÓW

rozpisani.pl

Projektujemy. Edytujemy. Drukujemy. Wydajemy.
Dystrybuujemy i sprzedajemy Twoją książkę.

Ty zajmij się tym,
co kochasz. PISZ!

Więcej na: info@rozpisani.pl | fb.com/rozpisani

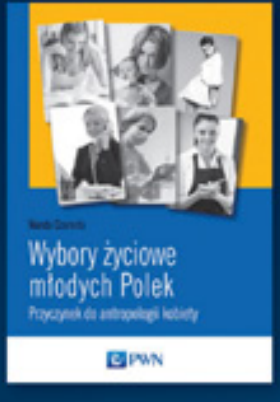
rozpisani·pl

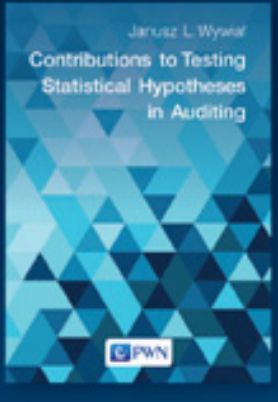
PWN publikujznami.pl PZWL

Od ponad 60 lat upowszechniamy dorobek polskiej i światowej nauki oraz wyznaczamy standardy w popularyzowaniu i podnoszeniu wiedzy. Skorzystaj z naszego wieloletniego doświadczenia!

ZAPEWNIAMY:

- Doradztwo w zakresie umów wydawniczych
- Kompleksowe usługi edytorskie
- Usługi produkcyjne
- Usługi dystrybucji, promocji i sprzedaży
- Zasoby PWN FOTO





SKONTAKTUJ SIĘ Z NAMI:

e-mail: publikujznami@pwn.pl; publikujznami@pzwl.pl

tel. (22) 695 40 67, (22) 695 42 27

PZWL

CZASOPISMA MEDYCZNE
WYDAWNICTWA LEKARSKIEGO

DOŁĄCZ DO GRONA
NASZYCH PRENUMERATORÓW

PZWL

PZWL Wydawnictwo Lekarskie Sp. z o. o.
Grupa PWN
ul. G. Daimlera 2
02-460 Warszawa

email: prenumeraty@pzwl.pl
tel. 502 796 171
czasopisma.pzwl.pl