

Hipoadrenokorticism

Doc. dr. sc. Vesna Matijatko

Pod hipoadrenokorticismom podrazumijevamo smanjenu funkciju nadbubrežne žlijezde, a bolest je još poznata pod nazivom Addisonova bolest. Dijeli se na primarni i sekundarni oblik. Primarni hipoadrenokorticism se javlja češće, a uzroci koji do njega dovodi autoimuno ili idiopatsko oštećenje kore nadbubrežne žlijezde. Smatra se da više od 90% kore mora biti izvan funkcije da bi hipoadrenokorticism postao klinički manifestan u nestresnim situacijama. Sekundarni hipoadrenokorticism je rjeđi, a najčešći uzrok njegovog nastanka je pretjerana primjena glukokortikoida koji poslijedično uzrokuju atrofiju kore nadbubrežne žlijezde.

Bolest se javlja u pasa svih dobi, no najčešće u pasa od dvije do sedam godina starosti, i to češće u ženki, a zabilježena je u pasa od 2 mjeseca do 14 godina.

Očituje se smanjenom sekrecijom glukokortikoida i mineralokortikoida. Kako glukokortikoidi utječu na povišenje koncentracije glukoze u krvi, može se očitovati hipoglikemijom. Zbog smanjene koncentraciji mineralokortikoida koji upravljaju reapsorpcijom natrija u tubulima bubrega, ova bolest se očituje smanjenom koncentracijom natrija i povećanom koncentracijom kalija u krvi.

Klinički znakovi su nespecifični i mogu uključivati znakove gotovo svih organskih sustava.

Najčešći klinički znakovi su:

- inapetencija
- letargija
- slabost
- povraćanje
- proljev
- melena
- drhtanje
- PU/PD
- dehidracija
- bradikardija i
- hipotermija

Klinička slika hipoadrenokorticisma je promjenjiva i za nju su karakteristični oscilirajući klinički znakovi odnosno periodično pojačavanje i smanjivanje kliničkih znakova. Zbog hiperkalemije se javlja bradikardija, a nalaz elektrokardiografske pretrage s mirovanjem atrijskih i šatorastim T-valovima je jedan od najvažnijih znakova hipoadrenokorticisma.

Laboratorijskim pretragama se kod hipoadrenokorticisma može utvrditi:

- hiperkalemija
- hiponatremija
- hipoglikemija
- povišeni ureja i kreatinin (koncentracija ureje je nesrazmjerno povišena u odnosu na povišenje kreatinina)
- hiperfosfatemija
- neregenerativna anemija i leukocitoza u krvnoj slici.

Dijagnoza se postavlja na temelju laboratorijskih nalaza i ACTH stimulacije. Kod pacijenata sa hiponatremijom i hipokalemijom treba posumnjati na hipoadrenokorticismam, a ako je omjer Na:K manji od 23:1 tada možemo sa sigurnošću postaviti dijagnozu hipoadrenokorticisma. Dijagnoza se potvrđuje provođenjem ACTH stimulacijskog testa. Test se provodi na način da se uzme uzorak krvi u kojem se određuje razina kortizola (bazalni kortizol) nakon čega se odmah intravenski aplicira sintetski ACTH. Nakon jednog sata se uzima uzorak krvi u kojem se ponovno određuje razina kortizola (stimulirani kortizol). Ako je bazalni kortizol manji ili blizu 20 nmol/L i koncentracija kortizola ostane niska i u stimuliranom uzorku, tada se može postaviti dijagnoza hipoadrenokorticisma.

U liječenju ove bolesti razlikujemo liječenje tzv. Addisonijanske krize, te dugotrajnu terapiju stabiliziranog pacijenta.

Addisonijanska kriza je stanje u kojem je manjak glukokortikoida i mineralokortikoida izazvao promjene opasne po život. Naime, takvi pacijenti su hipoglikemični, hiperkalemični, bradikardični, hipotermični i u šoku, te treba pribjeći intenzivnoj terapiji da bi se pacijent stabilizirao. Terapija Addisonijanske krize uključuje:

- tekućinsku terapiju – najbolje fiziološka otopina (sadrži natrij, a nema kalija) – 20 do 40 ml/kg/h prva dva do tri sata, zatim 5 ml/kg/h
- deksametazon 0.5 do 1 mg/kg intravenski.

Deksametazon je dobar izbor jer ne interferira sa rezultatima ACTH stimulacije, pa nam ne onemogućuje daljnju dijagnostiku.

Dugotrajna terapija hipoadrenokortizma se svodi na svakodnevnu suplementaciju hormona kore nadbubrežne žlijezde i sastoji se od peroralne primjene:

- glukokortikoida (prednizolon) 0.1 do 0.2 mg/kg svakih 12 sati
- mineralokortikoida (fludrokortizon) 10 do 30 mcg/kg svaka 24 sata

Prognoza ove bolesti je dobra sve dok se redovno primjenjuje terapija.