



Check for updates



Клинический случай первичной хронической недостаточности коры надпочечников (болезнь Аддисона)

А. В. Проневич, О. Л. Никифорова

Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель, Беларусь

Резюме

Надпочечниковая недостаточность является относительно редким, но серьезным заболеванием, характеризующимся снижением продукции глюкокортикоидов и/или минералокортикоидов и надпочечниковых андрогенов из-за разрушения надпочечника или отсутствия его стимуляции. Это состояние проявляется едва заметными и довольно неспецифическими признаками и симптомами, которые развиваются в течение недель и месяцев и часто остаются незамеченными, что приводит к задержке в диагностике [1]. Для постановки диагноза требуется высокий уровень клинической настороженности и знаний диагностики.

В статье представлен клинический случай первичной хронической недостаточности коры надпочечников (НХН) у пациента среднего возраста. Проведен анализ литературных источников, клинических данных, результатов лабораторных исследований.

Ключевые слова: первичная хроническая недостаточность коры надпочечников, болезнь Аддисона, клинический случай

Вклад авторов. Никифорова О.Л.: обзор публикаций по теме статьи, клиническое наблюдение за пациентом, анализ данных статьи; Проневич А.В.: обзор публикаций по теме статьи, подготовка текста статьи.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источники финансирования. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Проневич АВ, Никифорова ОЛ. Клинический случай первичной хронической недостаточности коры надпочечников (болезнь Аддисона). Проблемы здоровья и экологии. 2025;22(4):135–140. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2025-22-4-17>

Clinical case of primary chronic adrenal cortex insufficiency (Addison's disease)

Anna V. Pronevich, Olga L. Nikiforova

Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

Abstract

Adrenal insufficiency is a relatively rare but serious disease characterized by decreased production of glucocorticoids and/or mineralocorticoids and adrenal androgens due to adrenal destruction or lack of its stimulation. This condition is characterized with subtle and rather nonspecific signs and symptoms that develop over weeks to months, and often go unnoticed, leading to delays in diagnosis [1]. A high level of clinical suspicion and diagnostic knowledge are required for diagnosis.

The article presents a clinical case of primary chronic adrenal cortex insufficiency in a middle-aged patient. An analysis of literary sources, clinical data, and laboratory test results was performed.

Keywords: primary chronic adrenal cortex insufficiency, Addison's disease, clinical case

Author contributions. Nikiforova O.L.: clinical observation of the patient, analysis of article data, editing of the text of the article; Pronevich A.V.: reviewing publications on the topic of the article, preparing of the text of the article.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study was conducted without sponsorship.

For citation: Pronevich AV, Nikiforova OL. Clinical case of primary chronic adrenal cortex insufficiency (Addison's disease). Health and Ecology Issues. 2025;22(4):135–140. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2025-22-4-17>

Введение

Первичная недостаточность надпочечников — редкое заболевание, зарегистрированное число которого возросло с 40–70 случаев на миллион человек в Европе в 1960-х гг. до примерно 100–140 случаев на миллион человек в начале этого столетия, что может быть объяснено усовершенствованием методов диагностики с течением времени [1]. В западном мире аутоиммунный адреналит составляет более 70 % всех случаев первичной надпочечниковой недостаточности [2]. Данные по распространённости НКН в Республике Беларусь в литературных источниках отсутствуют.

Исходя из причин поражения, выделяют первичную, вторичную и третичную недостаточ-

ность надпочечников. Первичная недостаточность надпочечников наблюдается при патологии, поражающей сам надпочечник. Вторичная возникает из-за снижения уровня адренокортикотропного гормона (АКТГ), выделяемого гипофизом, а третичная — из-за снижения уровня кортикофилл-рилизинг-гормона, выделяемого гипоталамусом [3]. Секреция кортизола зависит от правильной функции оси «гипоталамус — гипофиз — надпочечники». АКТГ запускает выброс кортизола и надпочечниковых андрогенов путем связывания с рецептором меланокортина-2 на клетках пучковой и сетчатой зоны коры надпочечников (рисунок 1) [1, 4].

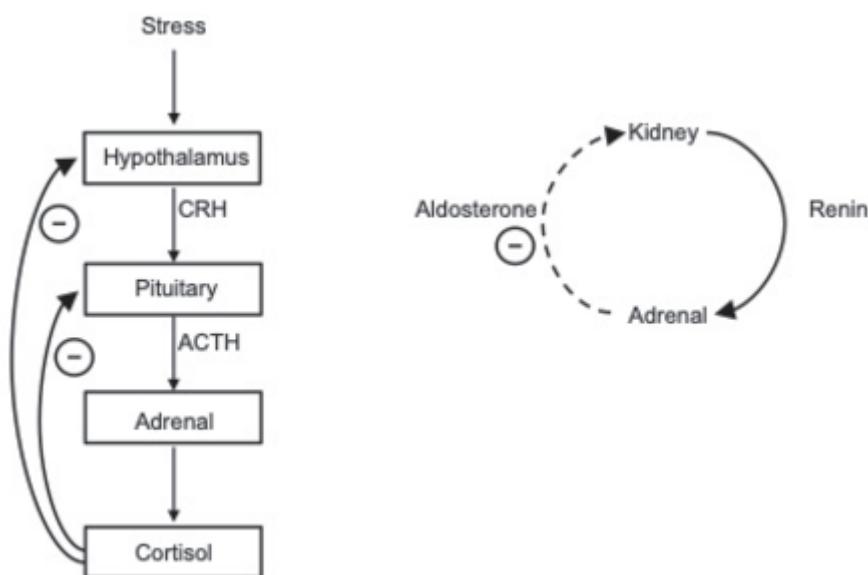


Рисунок 1. Упрощенная схема регуляции продукции кортизола и альдостерона:

ACTH — адренокортикотропный гормон; CRH — кортиколиберин [1]

Figure 1. Simplified scheme of control of cortisol and aldosterone production:

ACTH — adrenocorticotrophic hormone; CRH — corticotropin-releasing hormone [1]

Снижение или подавление функции надпочечников может быть замаскировано до тех пор, пока напряжение резервов адаптации или болезнь не спровоцируют надпочечниковый криз.

Первичная надпочечниковая недостаточность возникает после разрушения надпочечников (например, из-за аутоиммунного заболевания, инфекции, кровоизлияния, злокачественного новообразования, двусторонней адреналэктомии и т. д.) или вызвана метаболическим нарушением выработки гормонов. Более частым состоянием является хроническая недостаточность надпочечников (ХНН), ассоциированная с генетическим дефицитом 21-гидроксилазы [5, 6, 7].

Так, НКН может быть генетической или негенетической по этиологии. Негенетические причины включают аутоиммунные, неопластические,

инфекционные, инфильтративные и сосудистые заболевания. При первичной надпочечниковой недостаточности высокие титры аутоантител к 21-гидроксилазе указывают на аутоиммунный адреналит или болезнь Аддисона [5].

Уровень АКТГ в плазме высокий при первичной надпочечниковой недостаточности и отсутствует или низок при вторичной надпочечниковой недостаточности. Гипонатриемия при НКН является результатом дефицита как альдостерона, так и кортизола [8, 9]. Гипонатриемия присутствует у более чем 90 % пациентов с первичной надпочечниковой недостаточностью на момент постановки диагноза; гиперкалиемия встречается реже (50 %) [10].

Кроме того, повышенный тиреотропный гормон (ТТГ) может наблюдаться у пациентов с

аутоиммунной первичной надпочечниковой недостаточностью (болезнь Адисона), поскольку аутоиммунная патология может поражать несколько эндокринных органов. ТТГ может быть повышен сам по себе или наблюдаться вместе с низким уровнем тироксина и/или определяемыми аутоантителами к щитовидной железе. Симптомы и клинические признаки гипотиреоза могут отсутствовать [8, 9].

Симптомы могут варьироваться от острого внезапного криза, проявляющегося в виде гемодинамического шока, до хронического течения с постепенным появлением неспецифических симптомов. Эти неопределенные симптомы часто сопровождаются типичными лабораторными показателями, такими как гипонатриемия, гипотония и гиперкалиемия, и указывают на диагноз ХНН. ХНН проявляется такими клиническими симптомами, как гиперпигментация и постуральная гипотензия. Характерная гиперпигментация кожи наблюдается только при первичной надпочечниковой недостаточности [6, 11].

Для диагностики первичного гипокортицизма учитывается уровень утреннего кортизола крови < 140 нмоль/л при повышенном уровне АКТГ (выше верхней границы нормы в 2 и более раза), что достаточно для постановки диагноза первичной надпочечниковой недостаточности¹ [3].

Диагностика недостаточности надпочечников часто задерживается, что может привести к надпочечниковому кризу. НКН может проявляться острой гемодинамической декомпенсацией: гипотензией, тахикардией, гиповолемией (шоком), часто с дезориентацией или нарушением сознания, известным как надпочечниковый криз [10, 12].

Если есть клиническое подозрение на приближающийся острый надпочечниковый криз, пациенту следует немедленно внутривенно ввести гидрокortизон — 100 мг внутривенно и физиологический (0,9 %) раствор натрия хлорида [13].

Независимо от причины надпочечниковая недостаточность неизменно была фатальной до 1949 г., когда впервые был синтезирован кортизон и стала доступна заместительная терапия глюкокортикоидами [5].

Пероральная заместительная терапия имитирует нормальный циркадный профиль секреции кортизола, используя максимально низкие дозы, способные гарантировать адекватное качество жизни пациентов [14]. Препаратором выбора в лечении НКН является гидрокортисон, поскольку его короткая продолжительность действия позволяет гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси восстанавливаться между дозами. Поддер-

живающая заместительная терапия глюкокортикоидами проводится в виде перорального приема гидрокортизона 2 или 3 раза в день [6, 10].

Случай из клинической практики

Пациент, мужчина, 53 года, наблюдается в государственном учреждении здравоохранения «Гомельская центральная городская клиническая поликлиника» (ГУЗ «ГЦГКП»), филиал № 12 с 2007 г. Из анамнеза жизни: вредные привычки отрицают, аллергоанамнез и наследственность не отягощены. В филиале № 12 ГУЗ «ГЦГКП» наблюдался по поводу простудных заболеваний, хронического простатита, геморроя.

В 2017 г. пациент прошел курс лечения в отделении неврологии государственного учреждения здравоохранения «Гомельская городская клиническая больница № 2» с диагнозом: «Сpondилогенная люмбоишалгия справа, со стойким умеренным болевым синдромом, обострение. Сpondилогенная цервикобрахиалгия справа, подострое течение. Лигаментопатия поясничной и задней длинной крестцово-подвздошной связки справа». В 2020 г. выставлен диагноз: «Эпикондилит правого локтевого сустава. Добротическая гиперплазия предстательной железы, хронический простатит». В ноябре 2021 г. перенес инфекцию COVID-19 в легкой форме.

С 2023 г. появилась гиперпигментация десен, потемнение слизистых оболочек, появилась слабость, утомляемость, нерезко выраженные головные боли. Пациент был обследован амбулаторно: выполнены лабораторные и инструментальные исследования, результаты проведенных исследований находились в пределах референсных значений. Выполнено ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости (ОБП) и почек. Заключение: без эхопатологии.

В июле 2024 г. эндокринологом амбулаторно выставлен диагноз: «Первичный гипотиреоз, впервые выявленный». Результаты анализа гормонов щитовидной железы за июль 2024 г.: TSH — 20,32 mIU/L (0,35–4,94), FT4 — 7,39 pmol/L (9,00–19,00), Ant-TPO > 1000,00 IU/mL (0,00–5,61). Пациенту назначен левотироксин натрия — 75 мкг, по ½ таблетке в сутки.

В сентябре 2024 г. у пациента появились жалобы на сильную слабость, утомляемость, потемнение десен, затем постепенно потемнение кожи. Потемнение десен отмечает около двух лет. Потемнение кожи сероватого оттенка наблюдалось преимущественно в подмышечных впадинах, паховой области и слизистой оболочке полости рта. Пациент повторно обратился амбулаторно с этими жалобами. Был выставлен

¹Диагностика и лечение пациентов с эндокринными заболеваниями гипофиза, надпочечников, гонад (взрослое население) : клинический протокол : постановление Министерства здравоохранения Респ. Беларусь от 21 июня 2021 г. № 85.

диагноз: «Парадонтоз. Гиперхолестеринемия. Хронический гастрит, ремиссия. Хронический геморрой. Вертеброгенная цервикалгия, ремиссия. Дискогенная лumbosacralgia (L4-L5, L5-S1), ремиссия. Эпикондилит правого локтевого сустава. ДГПЖ, хронический простатит. Хронический ринит. Первичный гипотиреоз». Была рекомендована консультация стоматолога, биохимический анализ крови (БАК), общий анализ крови (ОАК), исследование крови на маркеры к вирусным гепатитам, гемостазиограмма.

В государственном учреждении здравоохранения «Гомельская городская клиническая больница № 1» проведена фиброгастроудоденоскопия. Заключение: эритематозная гастропатия. Взята биопсия. Патогистологическое заключение: хронический умеренно выраженный, слабой активности антральный гастрит с фовеолярной гиперплазией без атрофии, без метаплазии, НР.

В октябре 2024 г. у пациента появились жалобы на головную боль, шум в ушах, снижение слуха. Выполнена компьютерная томография (КТ) головного мозга в государственном учреждении здравоохранения «Гомельская городская клиническая больница скорой медицинской помощи». Заключение: данных за органическую патологию головного мозга не выявлено. Амбулаторно назначены лабораторные исследования. Гормоны щитовидной железы: TSH — 21,92 mIU/L, FT4 — 8,42 pmol/L, Ant-TPO > 1000,00 IU/mL. БАК: мочевина — 5,1 ммоль/л, общий белок — 68 г/л, креатинин — 78 мкмоль/л, билирубин — 20,2 мкмоль/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) — 51 ед./л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) — 33 ед./л, холестерин — 6,1 ммоль/л, холестерин липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) — 4,12 ммоль/л, холестерин липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) — 1,59 ммоль/л, С-реактивный белок — 0,7 мг/л, натрий — 134 ммоль/л, калий — 5,6 ммоль/л.

В конце ноября 2024 г. у пациента усилился шум в ушах, появилось снижение слуха на оба уха. В связи с вышеперечисленными жалобами был госпитализирован в оториноларингологическое отделение учреждения «Гомельская областная специализированная клиническая больница», где проходил лечение с диагнозом: «Нейросенсорная потеря слуха двусторонняя. Острая двусторонняя сенсоневральная тугоухость. Киста левой верхнечелюстной пазухи (ВЧП). Искривление носовой перегородки влево».

В декабре 2024 г. пациент обратился в ГУЗ «ГЦГКП», филиал № 12 с жалобами на боли в животе, слабость. Выставлен диагноз: «Хронический панкреатит? Хронический гастрит, обострение?». Назначено дообследование. Выполнен ОАК: эритроциты — $4,95 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин —

148 г/л, лейкоциты — $15,2 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты — $308 \times 10^9/\text{л}$, скорость оседания эритроцитов — 6 мм/ч; общий анализ мочи (ОАМ): реакция кислая, уд. вес — 1014, белок — 0,007, лейкоциты — 1–2 в поле зрения. На УЗИ ОБП и забрюшинного пространства, выполненного в ГУЗ «ГЦГКП», филиал № 12 в декабре 2024 г. — без эхопатологии. УЗИ щитовидной железы: узловые образования слева в сосудистом пучке размером 12,0x8,0 мм и 11,0x7,0 мм, без структурных изменений. Заключение: эхопризнаки диффузных изменений щитовидной железы.

В связи с жалобами на гиперpigментацию кожи и десен, быструю утомляемость, головокружение, слабость, головную боль пациент был направлен в эндокринологическое отделение государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» (ГУ «РНПЦ РМиЭЧ») с диагнозом «Гипокортицизм?».

Пациент поступил в ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» в эндокринологическое отделение в январе 2025 г. Были проведены лабораторные и инструментальные исследования. БАК: мочевина — 5,0 ммоль/л, общий белок — 69 г/л, креатинин — 70 мкмоль/л, билирубин — 20,2 мкмоль/л, АСТ — 20 ед./л, АЛТ — 17 ед./л, щелочная фосфатаза — 61 Ед/л, мочевая кислота — 0,28 ммоль/л, холестерин — 5,9 ммоль/л, холестерин ЛПНП — 3,91 ммоль/л, холестерин ЛПВП — 1,76 ммоль/л, кальций — 2,26 ммоль/л, натрий — 138 ммоль/л, калий — 4,9 ммоль/л, хлор — 101 ммоль/л, глюкоза — 4,7 ммоль/л. ОАК: эритроциты — $4,74 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин — 143,8 г/л, лейкоциты — $6,3 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты — $246 \times 10^9/\text{л}$. ОАМ: реакция — 6,0, уд. вес — 1017, белок — отрицательный, лейкоциты — 1–2 в поле зрения, эритроциты — 0.

Анализ крови на паратиреоидный гормон — 57,4 пг/мл (15,0–68,3). Анализ крови на кортизол — 32,0 ммоль/л (101,0–535,7). Гормоны щитовидной железы: TSH — 13,41 mIU/L (0,35–4,94), FT4 — 9,23 pmol/L (9,00–19,00). Половые гормоны: тестостерон — 33,26 нмоль/л (4,94–32,01), фолликулостимулирующий гормон — 7,1 мМЕ/мл (0,95–11,95), лютеинизирующий гормон — 4,02 мМЕ/мл (0,57–12,07), пролактин — 28,25 нг/мл (3,46–19,40). АКТГ крови — 377,7 пг/мл (4,7–48,8). Ренин плазмы — 56,6 мкМЕ/мл (2,8–39,9). Инсулин — 6,5 мкМЕ/мл (3–20). С-пептид — 1,98 нг/мл (0,78–5,19). Анализ крови на метанефрин, норметанефрин методом иммуноферментного анализа: метанефрин — 8,96 (норма — менее 100 пг/мл), норметанефрин — 17,0 (норма — менее 216 пг/мл). Анализ крови на маркеры вирусных гепатитов: HBsAg (Hepatitis B surface Antigen),

Anti-HCV (Antibodies to Hepatitis C Virus) — не выявлены.

Для подтверждения диагноза была выполнена КТ брюшной полости на уровне надпочечников. Описание: в левом надпочечнике определяется округлое образование размером 9×6 мм, плотность — +8+27HU. Правый надпочечник не изменен. Печень, селезенка, поджелудочная железа и почки без особенностей. Заключение: КТ-картина может соответствовать аденому левого надпочечника.

Учитывая результаты обследований, выставлен диагноз: «Первичная хроническая недостаточность коры надпочечников, впервые выявленная. Первичный гипотиреоз на фоне АИТ, декомпенсация. Образование левого надпочечника неуточненной гормональной активности. Дислипидемия. Нейросенсорная потеря слуха, двусторонняя, 1-й степени».

Стационарно пациент получал преднизолон внутривенно, затем внутрь, флудрокортизон и эутиroxин.

Для постоянного амбулаторного лечения пациенту был назначен гидрокортизон — 20 мг по 1 таблетке утром и ½ таблетки в обед, длительно. При стрессовых ситуациях, плановых оперативных вмешательствах рекомендовано увеличение дозировки глюкокортикоидов в 2 раза.

Обсуждение

Первым клиническим проявлением заболевания у пациента являлось потемнение десен, затем постепенное потемнение кожи, что является

характерной чертой первичной хронической НКН.

Наличие диагностированного первичного гипотиреоза на фоне аутоиммунного тиреоидита, двусторонней нейросенсорной потери слуха подтверждает аутоиммунную природу заболевания у данного пациента.

Однако неспецифические симптомы в виде быстрой утомляемости, головокружения, слабости, головной боли, отсутствие гипотензии затрудняли диагностику заболевания на начальных этапах его развития.

Пищеварительные симптомы (боль в животе, тошнота, рвота) были описаны как некоторые из многих неспецифических проявлений ХНН до постановки диагноза и иногда приводят к неправильной диагностике острого живота.

Заключение

Отсутствие патогномоничных симптомов, четкой клинической картины заболевания и редкая встречаемость затрудняет своевременную диагностику ХНН, поэтому врачам всех специальностей следует иметь настороженность в отношении данного заболевания. При подозрении на ХНН необходимо выполнять анализ крови на кортизол и АКТГ, что является обязательным лабораторным критерием для постановки диагноза.

В представленном клиническом случае отражен процесс постепенного клинического проявления заболевания с последующим лабораторным подтверждением. Случай демонстрирует необходимость знания критерии диагностики ХНН.

Список литературы / References

- Kumar R, Wassif WS. Adrenal insufficiency. *J Clin Pathol*. 2022 Jul;75(7):435-442.
DOI: <https://doi.org/10.1136/jclinpath-2021-207895>
- Lewis A, Thant AA, Aslam A, Aung PPM, Azmi S. Diagnosis and management of adrenal insufficiency. *Clin Med (Lond)*. 2023;23(2):115-118.
DOI: <https://doi.org/10.7861/clinmed.2023-0067>
- Huecker MR, Bhutta BS, Dominique E. Adrenal Insufficiency. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; August 17, 2023. [date of access 2025 July 05]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441832/>
- Bathla JS, Chitale A, Shahzad S, Elbathani M, Sarvadevabatla N. Too Dry for Primary Adrenal Insufficiency (PAI): PAI Masked by Volume Depletion. *Cureus*. 2024;16(5):e61018.
DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.61018>
- Quénéhervé L, Drui D, Blin J, Pérez M, Coron E, Barbara G, Barbaro MR, Cariou B, Neunlist M, Masson D, Bach-Ngohou K. Digestive symptoms in daily life of chronic adrenal insufficiency patients are similar to irritable bowel syndrome symptoms. *Sci Rep*. 2021 Apr 13;11(1):8077.
DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-021-87158-2>
- Pelewicz K, Miśkiewicz P. Glucocorticoid Withdrawal-An Overview on When and How to Diagnose Adrenal Insufficiency in Clinical Practice. *Diagnostics (Basel)*. 2021 Apr 20;11(4):728.
DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics11040728>
- Quénéhervé L, Drui D, Blin J, Pérez M, Coron E, Barbara G, Barbaro MR, Cariou B, Neunlist M, Masson D, Bach-Ngohou K. Digestive symptoms in daily life of chronic adrenal insufficiency patients are similar to irritable bowel syndrome symptoms. *Sci Rep*. 2021 Apr 13;11(1):8077.
DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-021-87158-2>
- Husebye ES, Allolio B, Arlt W, et al. Consensus statement on the diagnosis, treatment and follow-up of patients with primary adrenal insufficiency. *J Intern Med*. 2014;275(2):104-115.
DOI: <https://doi.org/10.1111/joim.12162>
- Alorni A, Minarelli V, Morelli S. Therapy of adrenal insufficiency: an update. *Endocrine*. 2013;43(3):514-528.
DOI: <https://doi.org/10.1007/s12020-012-9835-4>

Информация об авторах / Information about the authors

Проневич Анна Васильевна, старший преподаватель кафедры поликлинической терапии и общеврачебной практики с курсом ФПКиП, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6273-7222>

e-mail: busel1984@mail.ru

Никифорова Ольга Леонидовна, старший преподаватель кафедры поликлинической терапии и общеврачебной практики с курсом ФПКиП, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6123-2919>

e-mail: Nikiforova.O.L@yandex.ru

Anna V. Pronevich, Senior Lecturer at the Department of Outpatient Therapy and General Medical Practice with the course of Advanced Training and Retraining, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6273-7222>

e-mail: busel1984@mail.ru

Olga L. Nikiforova, Senior Lecturer at the Department of Outpatient Therapy and General Medical Practice with the course of Advanced Training and Retraining, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6123-2919>

e-mail: Nikiforova.O.L@yandex.ru

Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Проневич Анна Васильевна

e-mail: busel1984@mail.ru

Anna V. Pronevich

e-mail: busel1984@mail.ru

Поступила в редакцию / Received 26.06.2025

Поступила после рецензирования / Accepted 18.07.2025

Принята к публикации / Revised 25.11.2025