

Διαταραχές της επινεφριδικής λειτουργίας σε ασθενείς της μονάδος εντατικής νοσηλείας

Μαρίνα Μιχαηλάκη

Επιμελήτρια Ενδοκρινολογίας, Π.Γ.Ν. Πατρών

Εισαγωγή

Είναι γνωστό ότι σε βαριά νόσο, τραύμα, έγκαυμα, χειρουργείο ή νηστεία ενεργοποιείται το αυτόνομο νευρικό σύστημα, η φλεγμονώδης αντίδραση και το νευροενδοκρινικό σύστημα προκειμένου να αντιμετωπισθεί η επικείμενη απειλή της ομοιοστασίας του οργανισμού. Η έκκριση κορτιζόλης αποτελεί μια από τις κύριες συνιστώσες της νευροενδοκρινικής απάντησης, και φαίνεται να παρεμβαίνει στον ενδιάμεσο μεταβολισμό με στόχο την εξοικονόμηση ενέργειας, περιορίζει τη φλεγμονή και βελτιώνει την αιμοδυναμική κατάσταση. Βαρέως πάσχοντες ασθενείς με επινεφριδική ανεπάρκεια που δεν λαμβάνουν αγωγή με υδροκορτιζόνη ή δεν αυξάνουν τη δόση της υδροκορτιζόνης μπορεί και να πεθάνουν από αδισονική κρίση. Τα τελευταία χρόνια αναγνωρίζεται μια νέα κλινική οντότητα η “λειτουργική επινεφριδική ανεπάρκεια” ή κατά άλλους “σχετική επινεφριδική ανεπάρκεια” (ΣΕΑ) η οποία αφορά ασθενείς με προηγούμενη φυσιολογική επινεφριδική λειτουργία, οι οποίοι κατά την πορεία της νόσου αδυνατούν να εκκρίνουν την απαραίτητη ποσότητα κορτιζόλης ώστε να ελέγξουν την φλεγμονώδη αντίδραση ⁽¹⁾. Πρόκειται για παροδική κατάσταση και οι ασθενείς αυτοί βελτιώνονται κλινικά και αιμοδυναμικά, άμεσα μετά την χορήγηση 200-300 mg/day υδροκορτιζόνης (στρες δόση κορτιζόνης). Η ΣΕΑ είναι δύσκολο να αναγνωρισθεί κλινικά επειδή υπάρχει αλληλοεπικάλυψη ανάμεσα στα συμπτώματα της νόσου και της επινεφριδικής ανεπάρκειας και ακόμη πιο δύσκολο να τεκμηριωθεί βιοχημικά όπως θα αναπτυχθεί διεξοδικά στη συνέχεια.

Φυσιολογία του άξονα υποθάλαμος-υπόφυση-επινεφρίδια σε βαρέως πάσχοντες

Σε βαριά λοίμωξη, τραύμα, χειρουργείο, έγκαυμα ή άλλη βαριά νόσο η έκκριση της κορτιζόλης αυξάνει ανάλογα με την βαρύτητα της νόσου έως και έξι φορές και χάνεται ο νυκθήμερήσιος ρυθμός έκκρισης της ⁽¹⁾. Στην οξεία φάση της νόσου τα υψηλά επίπεδα κορτιζόλης οφείλονται σε κεντρική δραστηριοποίηση του άξονα Υ-Υ-Ε λόγω της δράσης κυρίως των κυταροκινών (Σχήμα 1β). Παρατηρείται αύξηση των επιπέδων της εκλυτικής ορμόνης της κορτικοτροφί-

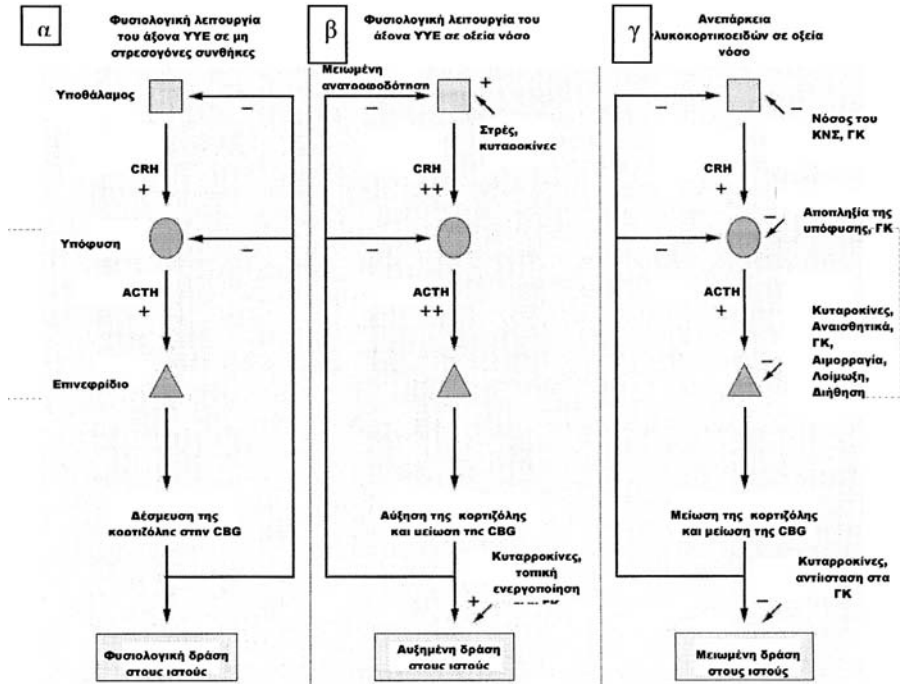
νης (CRH) και της κορτικοτροφίνης (ACTH) και κατάργηση της αρνητικής ανάδρομης δράσης των γλυκοκορτικοειδών. Τα επινεφρίδια εξακολουθούν να απαντούν στην διέγερση με κορτικοτροφίνη. Τα επίπεδα της δεσμευτικής πρωτεΐνης της κορτιζόλης (CBG) καθώς και της αλβουμίνης μειώνονται και αυξάνει έτσι η ελεύθερη κορτιζόλη ενώ η ολική μπορεί να παραμένει σταθερή ή και μειωμένη. Στις θέσεις της φλεγμονής η παραγωγή ελάστας από τα πολυμορφώδη αποκόπτει την CBG και αυξάνει ακόμη περισσότερο τα επίπεδα της ελεύθερης κορτιζόλης σε ιστικό επίπεδο. Τέλος οι προφλεγμονώδεις κυταροκίνες πιθανά επάγουν την 11β – υδροξυστεροειδική αφυδρογονάση 1 και αυξάνει η παραγωγή κορτιζόλης από κορτιζόνη και αυξάνει έτσι η ευαισθησία των ιστών στην κορτιζόλη ^(2, 3).

Τέλος όταν η νόσος περάσει την οξεία φάση και η νοσηλεία παραταθεί όπως συμβαίνει σε ασθενείς που νοσηλεύονται σε μονάδες εντατικής θεραπείας μπορεί να παρατηρηθούν χαμηλά επίπεδα ACTH και υψηλά κορτιζόλης, η παραγωγή της οποίας φαίνεται να διεγείρεται από άλλους παράγοντες που δρουν στα επινεφρίδια, όπως η IL-6 και η ενδοθελίνη ⁽⁴⁾.

Στην ΣΕΑ φαίνεται ότι οι προσαρμογές αυτές καταργούνται ^(1,5)(Σχήμα 1γ).

- Ανεπαρκής έκκριση εκλυτικής ορμόνης της κορτικοτροφίνης (CRH) και της κορτικοτροφίνης (ACTH), σε κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, κατασταλτικά του ΚΝΣ ή αποπληξία της υπόφυσης.
- Ανεπαρκής έκκριση κορτιζόλης από τα επινεφρίδια, είτε λόγω χορήγησης διαφόρων φαρμάκων που αναστέλλουν την σύνθεση της (αναισθητικό ετομιδάτη, αντιμυκητιασικά) είτε λόγω καταστροφής των επινεφριδίων από αιμορραγία στα πλαίσια σήψης ή από διήθηση από καρκίνο και φλεγμονές. Τέλος υψηλά επίπεδα κυταροκινών κατά την σήψη μπορεί να αναστείλλουν την σύνθεση της κορτιζόλης.
- Αυξημένος ηπατικός μεταβολισμός της κορτιζόλης από ταυτόχρονη χορήγηση φαρμάκων όπως η ριφαμπικίνη και η φαινυτοΐνη.
- Προηγούμενη χορήγηση γλυκοκορτικοειδών κατά την διάρκεια του τελευταίου έτους καταστέλλει τον άξονα ΥΥΕ
- Υψηλά επίπεδα κυταροκινών κατά την σήψη προκαλούν αντίσταση στα γλυκοκορτικοειδή σε ιστικό επίπεδο

Σχήμα 1: Ο άξονας ΥΥΕ σε: α. φυσιολογική κατάσταση β. οξεία νόσο γ. ΣΕΑ



N Engl J Med 348:727-734

Κλινική εικόνα της σχετικής ή λειτουργικής επινεφριδιακής ανεπάρκειας

Η οξεία επινεφριδιακή ανεπάρκεια αποτελεί σπάνιο αίτιο καταπληξίας, η οποία εκδηλώνεται με υπόταση ανθεκτική στην χορήγηση υγρών και αγγειοσυσταστικών φαρμάκων σε αντίθεση με το καρδιογενές ή σηπτικό shock, ηλεκτρολυτικές διαταραχές και υπογλυκαιμία⁽⁶⁾. Η κλινική εικόνα της σχετικής επινεφριδιακής ανεπάρκειας αλληλεπικαλύπτεται με την εικόνα της βαριάς νόσου με αποτέλεσμα να μην μπορεί να διακριθεί εύκολα. Είναι προφανές ότι σε ένα βαρέως πάσχοντα ασθενή, δεν αξιολογούνται η αδυναμία, η ναυτία, οι μυαλγίες, οι διαταραχές της μνήμης, οι κεφαλαλγίες ή η κατάθλιψη. Κοιλιακό άλγος, πυρετός, υπόταση και ηλεκτρολυτικές διαταραχές παρατηρούνται συχνά σε βαρέως πάσχοντες και η σχετική επινεφριδιακή ανεπάρκεια μάλλον κατέχει τις τελευταίες θέσεις στην διαφορική διάγνωση. Ισχυρή ένδειξη για διερεύνηση της επι-

νεφριδιακής λειτουργίας σε βαρέως πάσχοντες αποτελεί η αιμοδυναμική αστάθεια (συστολική ΑΠ <90mmHg για τουλάχιστον 1 ώρα παρά την επαρκή χορήγηση υγρών και ντοπαμίνης σε δόση >5μg/kg ΒΣ) και η μη ελεγχόμενη φλεγμονώδης αντίδραση χωρίς εμφανή εστία φλεγμονής και παρά τη χορήγηση εμπειρικής θεραπείας⁽⁷⁾. Σημειώνεται ότι, θα πρέπει να διερευνηθεί το ενδεχόμενο προϋπάρχουσας αδιάγνωστης επινεφριδιακής ανεπάρκειας η οποία εν όψει στρες θα οδηγήσει σε αδισονική κρίση. Σημεία προϋπάρχουσας επινεφριδιακής ανεπάρκειας αποτελούν η υπέρχρωση, σημεία υποφυσιακής ανεπάρκειας όπως η αμηνόρροια, η απώλεια της τρίχωσης του εφηβικού και των μασχαλών.

Εκτίμηση της επινεφριδιακής λειτουργίας σε βαρέως πάσχοντες

Η εκτίμηση της επινεφριδιακής λειτουργίας σε βαρέως πάσχοντες είναι εξαιρετικά δύσκολη, και μέχρι σήμερα δεν έχουν ορισθεί φυσιολογικές τιμές τόσο για τις βασικές τιμές της κορτιζόλης όσο και της απάντησης στα δυναμικές δοκιμασίες. Οι δυσκολίες οφείλονται στους παρακάτω λόγους⁽⁵⁾:

1. Οι τιμές της κορτιζόλης σε νόσο, τραύμα, χειρουργείο και έγκλημα διαφέρουν ανάλογα με το υποκείμενο νόσημα και την βαρύτητα του νοσήματος. Τόσο υψηλές όσο και χαμηλές τιμές συνδέονται με υψηλή θνησιμότητα. Οι υψηλές τιμές υποδηλώνουν βαρύτερο νόσημα και οι χαμηλές σχετική επινεφριδιακή ανεπάρκεια.
2. Τα επίπεδα της δεσμευτικής πρωτεΐνης των γλυκοκορτικοειδών και της αλβουμίνης μειώνονται σε τραύμα, σε μεγάλα χειρουργεία και σήψη, με αποτέλεσμα να παρατηρούνται «χαμηλές» τιμές της ολικής κορτιζόλης και «φυσιολογικές» ελεύθερης βιολογικά δραστικής κορτιζόλης. Η μέτρηση της ελεύθερης κορτιζόλης ορού σαν ρουτίνα στα νοσοκομεία είναι σχεδόν ανέφικτος.
3. Ιστική αντίσταση στα γλυκοκορτικοειδή παρατηρείται σε διάφορα βαριά νοσήματα, όπως η σήψη και το σηπτικό shock με αποτέλεσμα τα επίπεδα της κορτιζόλης ορού ακόμη και της ελεύθερης, να μην συσχετίζονται με την βιολογική δράση τους στους ιστούς.
4. Η εκτίμηση της επινεφριδιακής λειτουργίας θα πρέπει να βασισθεί στις βασικές τιμές της κορτιζόλης και της απάντησης στη διέγερση με κορτικοτροφίνη και όχι σε δοκιμασία υπογλυκαιμίας η οποία θα ήταν επιζήμια για τον ασθενή. Μια καλή απόκριση στα 250μg κορτικοτροφίνης δεν αποκλείει την πρόσφατη υποφυσιακή ανεπάρκεια και γιαντό ίσως θα πρέπει να εφαρμόζεται και η διέγερση με 1 μg κορτικοτροφίνης. Επιπλέον ίσως, μια μη καλή απόκριση στην κορτικοτροφίνη να μην σημαίνει απαραίτητα ανε-

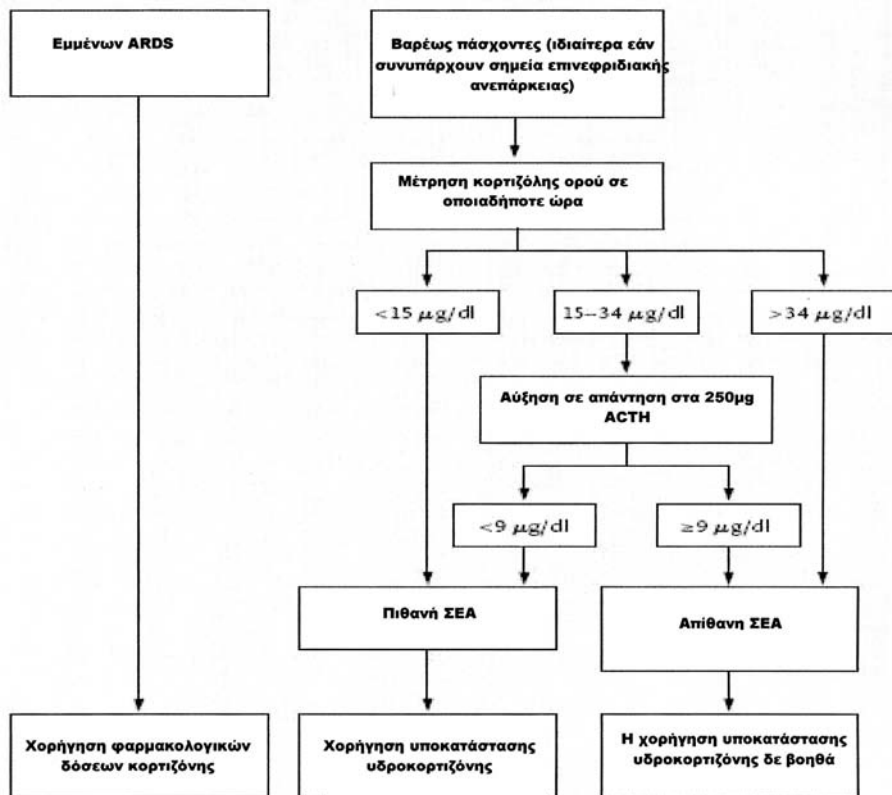
πάρκεια αλλά εξάντληση των αποθεμάτων της κορτιζόλης.

5. Ο ορισμός των φυσιολογικών ορίων καθορίζεται σε σχέση με την θνησιμότητα, επειδή όμως ουσιαστικά πρόκειται για δύο νοσήματα δεν ξέρει κανείς σε ποιο από τα δυο οφείλεται ο θάνατος.

Επομένως λοιπόν θα έπρεπε να υπήρχαν κλινικές μελέτες με μεγάλο αριθμό ασθενών για κάθε νόσημα, και ανάλογα με τον βαθμό βαρύτητας του να έχει μετρηθεί τόσο η ολική όσο και η ελεύθερη κορτιζόλη σε βασικές τιμές και σε κάθε δυναμική δοκιμασία και ίσως και η ιστική αντίσταση στα γλυκοκορτικοειδή και οι τιμές αυτές να συσχετισθούν με την έκβαση αφού απομονωθούν ή ομογενοποιηθούν όλοι οι άλλοι παράγοντες κινδύνου, όπως αυτού καθεαυτού του νοσήματος αλλά και ακόμη ακόμη και των άλλων παραμέτρων της ενδοκρινικής απάντησης όπως για παράδειγμα της χαμηλής T3 και των επιπέδων γλυκόζης. Μέχρι σήμερα τέτοιες μελέτες δεν υπάρχουν.

Ο αλγόριθμος που περισσότερο χρησιμοποιείται σήμερα βασίζεται σε 2 μελέτες^(8,9) σε ασθενείς με σηπτικό shock στους οποίους μελετήθηκαν τιμές της ολικής κορτιζόλης τόσο σε βασικές συνθήκες όσο και μετά από διέγερση με 250μg κορτικοτροφίνης και συσχετίστηκαν με την θνησιμότητα και επίσης μελετήθηκε η βελτίωση της θνησιμότητας μετά από χορήγηση δόσης στρες υδροκορτιζόνης (σχήμα 2)⁽¹⁾. Σύμφωνα με την πρώτη από αυτές⁽⁸⁾, 299 ασθενείς με σηπτικό shock ανάλογα με την απάντηση τους στην ενδοφλέβια χορήγηση 250μg κορτικοτροφίνης διακρίθηκαν σε δύο ομάδες, αυτούς που απήντησαν (n=70) και αυτούς που δεν απήντησαν (n=229) (φυσιολογική απάντηση θεωρήθηκε η Δκορτιζόλης>9μg/dL). Οι ασθενείς και των 2 ομάδων τυχαιοποιήθηκαν σε χορήγηση είτε εικονικού φαρμάκου είτε 50mg bolus IV υδροκορτιζόνη ανά 6 ώρες και 1 χάπι 50μg 9-α-φθοριούχου κορτιζόνης για 7 ημέρες. Από τα αποτελέσματα φάνηκε ότι οι ασθενείς που δεν είχαν απαντήσει «φυσιολογικά» στην χορήγηση 250μg κορτικοτροφίνης και έλαβαν κορτιζόλη είχαν 53% θνητότητα στις 28 ημέρες, 58% σε όλη την παραμονή τους στη ΜΕΘ έναντι 63% και 70% του εικονικού φαρμάκου και αποδεσμεύθηκαν γρηγορότερα από την αγγειοσπαστική θεραπεία.

Σχήμα 2: Αλγόριθμος διερεύνησης Σχετικής Επινεφριδιακής Ανεπάρκειας



ARDS: Acute Respiratory Distress Syndrome = Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας των ενηλίκων. *N Engl J Med* 348:727-734

Τα όρια των φυσιολογικών τιμών διαφέρουν κατά άλλους ερευνητές, έτσι σύμφωνα με άλλες μελέτες βασική τιμή ολικής κορτιζόλης μεγαλύτερη του 25 μg/dL αποκλείει την ΣΕΑ ⁽¹⁰⁾, ενώ σε μια άλλη μελέτη τιμή ολικής κορτιζόλης μετά από διέγερση με 250 μg κορτικοτροφίνης μεγαλύτερη του 18.5 μg/dL επίσης αποκλείει την ΣΕΑ ⁽¹¹⁾.

Βασικό μειονέκτημα του προτεινόμενου αλγόριθμου είναι ότι δεν λαμβάνει υπόψη του τα επίπεδα της ελεύθερης κορτιζόλης ορού. Είναι γνωστό, ότι το 90% της κυκλοφορούσας κορτιζόλης δεσμεύεται στην CBG και αλβουμίνη, οι οποίες σε ασθενείς νοσηλευόμενους σε μονάδες εντατικής θεραπείας μειώνονται κατά 50% περίπου ⁽¹²⁾, με αποτέλεσμα οι τιμές της ολικής κορτιζόλης να μην αντιπροσωπεύουν τα επίπεδα της ελεύθερης και βιολογικά ενεργής κορτι-

ζόλης. Ακολουθεί μια μελέτη⁽¹¹⁾, στην οποία μελετήθηκαν 66 ασθενείς μονάδος εντατικής θεραπείας με διάφορα νοσήματα, εκ των οποίων 14 ασθενείς με αλβουμίνη ορού <2.5g/dL χαρακτηρίστηκαν ως έχοντες ΣΕΑ (στη μελέτη αυτή θεωρήθηκε ΣΕΑ, η τιμή ολικής κορτιζόλης <18.5μg/dL μετά 250μg κορτικοτροφίνης). Όταν μετρήθηκε η ελεύθερη κορτιζόλη στους ασθενείς αυτούς, δεν διέφερε τόσο στη βασική τιμή όσο και μετά από διέγερση σε σχέση με τους υπόλοιπους ασθενείς που δεν είχαν ΣΕΑ σύμφωνα με το αρχικό κριτήριο. Έξι από 14 αυτούς ασθενείς, επανελέγχθηκαν μετά την έξοδο τους από το νοσοκομείο και είχαν φυσιολογική απάντηση τόσο στην ολική όσο και στην ελεύθερη κορτιζόλη. Τέσσερις από τους 14 ασθενείς έλαβαν κορτιζόλη και δεν βελτιώθηκαν αιμοδυναμικά και γι'αυτό διεκόπη η αγωγή. Συνολικά 19 από τους 66 ασθενείς της μελέτης απεβίωσαν και είχαν παρόμοιες τιμές ολικής και ελεύθερης κορτιζόλης τόσο σε βασικές συνθήκες όσο και μετά από διέγερση με κορτικοτροπίνη, σε σχέση με τους 47 επιβιώσαντες. Τα επίπεδα της ολικής κορτιζόλης παρουσιάζαν συσχέτιση με τα επίπεδα της αλβουμίνης στους πάσχοντες. Επομένως λοιπόν τα αποτελέσματα θα πρέπει να ερμηνεύονται με προσοχή, ιδιαίτερα στους ασθενείς με χαμηλά επίπεδα αλβουμίνης (<2.5g/dL) η οποία μετράται καθημερινά στην κλινική πράξη. Οι συγγραφείς προτείνουν ότι οι υποψήφιοι ασθενείς για «σχετική επινεφριδιακή ανεπάρκεια» είναι αυτοί με ελεύθερη κορτιζόλη ορού σε βασικές συνθήκες <2.0μg/dL και <3.1 μg/dL στην διέγερση με 250μg κορτικοτροπίνης. Παρόμοια αποτελέσματα βρίσκονται και σε άλλες μελέτες^(7, 12). Επειδή καθημερινά δεν είναι δυνατόν να μετρηθεί ελεύθερη κορτιζόλη ορού προτείνεται μια εξίσωση από την οποία μπορεί να υπολογισθεί η ελεύθερη κορτιζόλη ορού όταν είναι γνωστές οι τιμές της ολικής κορτιζόλης, της CBG: Coolens ` equation $U2XK(1+N)+U[1+N+K(G-T)]=0$, όπου G είναι η CBG, U είναι η ελεύθερη κορτιζόλη, K η συγγένεια της κορτιζόλης για την CBG στους 37ο C και $N=1.74$ ⁽¹³⁾.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το σηπτικό shock αποτελεί την συχνότερη αιτία θανάτου στην μονάδα εντατικής θεραπείας. Η σχετική ή λειτουργική επινεφριδιακή ανεπάρκεια φαίνεται να είναι αρκετά συχνή (229/299) σε αυτούς τους ασθενείς και η χορήγηση 200-300 mg υδροκορτιζόνης ημερησίως φαίνεται να βελτιώνει την πρόγνωση τους. Η κλινική υποψία τίθεται όταν παρατηρείται ανθεκτική υπόταση στην χορήγηση υγρών και αγγειοσυσπαστικών ουσιών και η φλεγμονώδης αντίδραση συνεχίζεται παρά την εμπειρική θεραπεία. Βασικές τιμές ολικής κορτιζόλης >34 μg/dL αποκλείουν την ΣΕΑ ενώ χαμηλότερες των 15 μg/dL την καθιστούν ύποπτη, ιδι-

αίτερα αν οι τιμές της αλβουμίνης είναι >2.5 mg/dL. Αναμένονται νέες μελέτες ώστε να διευκρινισθεί καλύτερα η φυσιολογία του άξονα ΥΥΕ σε βαρέως πάσχοντες καθώς και να ορισθούν τα όρια των φυσιολογικών τιμών της ολικής κορτιζόλης ή ίσως ακόμη καλύτερα της ελεύθερης κορτιζόλης ορού τόσο σε βασικές συνθήκες όσο και σε δυναμικές δοκιμασίες, στα διάφορα νοσήματα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Cooper, M.S., and Stewart, P.M. 2003. Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients. *N Engl J Med* 348:727-734.
2. Cooper, M.S., Bujalska, I., Rabbitt, E., Walker, E.A., Bland, R., Sheppard, M.C., Hewison, M., and Stewart, P.M. 2001. Modulation of 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase isozymes by proinflammatory cytokines in osteoblasts: an autocrine switch from glucocorticoid inactivation to activation. *J Bone Miner Res* 16:1037-1044.
3. Franchimont, D., Martens, H., Hagelstein, M.T., Louis, E., Dewe, W., Chrousos, G.P., Belaiche, J., and Geenen, V. 1999. Tumor necrosis factor alpha decreases, and interleukin-10 increases, the sensitivity of human monocytes to dexamethasone: potential regulation of the glucocorticoid receptor. *J Clin Endocrinol Metab* 84:2834-2839.
4. Vermes, I., Beishuizen, A., Hampsink, R.M., and Haanen, C. 1995. Dissociation of plasma adrenocorticotropin and cortisol levels in critically ill patients: possible role of endothelin and atrial natriuretic hormone. *J Clin Endocrinol Metab* 80:1238-1242.
5. Arafah, B.M. 2006. Hypothalamic Pituitary Adrenal Function during Critical Illness: Limitations of Current Assessment Methods. *J Clin Endocrinol Metab* 91:3725-3745.
6. Loriaux, L. 2004. Glucocorticoid therapy in the intensive care unit. *N Engl J Med* 350:1601-1602.
7. Ho, J.T., Al-Musalhi, H., Chapman, M.J., Quach, T., Thomas, P.D., Bagley, C.J., Lewis, J.G., and Torpy, D.J. 2006. Septic shock and sepsis: a comparison of total and free plasma cortisol levels. *J Clin Endocrinol Metab* 91:105-114.
8. Annane, D., Sebille, V., Charpentier, C., Bollaert, P.E., Francois, B., Korach, J.M., Capellier, G., Cohen, Y., Azoulay, E., Troche, G., et al. 2002. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *Jama* 288:862-871.
9. Annane, D., Sebille, V., Troche, G., Raphael, J.C., Gajdos, P., and Bellissant, E. 2000. A 3-level prognostic classification in septic shock based on cortisol levels and cortisol response to corticotropin. *Jama* 283:1038-1045.
10. Oelkers, W. 1996. Adrenal insufficiency. *N Engl J Med* 335:1206-1212.
11. Hamrahian, A.H., Oseni, T.S., and Arafah, B.M. 2004. Measurements of serum free cortisol in critically ill patients. *N Engl J Med* 350:1629-1638.
12. Vanhorebeek, I., Peeters, R.P., Vander Perre, S., Jans, I., Wouters, P.J., Skogstrand, K., Hansen, T.K., Bouillon, R., and Van den Berghe, G. 2006. Cortisol response to critical illness: effect of intensive insulin therapy. *J Clin Endocrinol Metab* 91:3803-3813.
13. Coolens JL, van Baalen H, Heyns W 1987 Clinical use of unbound plasma cortisol as calculated from total cortisol and corticosteroid-binding globulin *J Steroid biochem* 26: 197-202

ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΕΠΙΛΟΓΗΣ

1. Σημειώστε το λάθος.

Η ΣΕΑ:

- α) αφορά ασθενείς με προηγούμενη φυσιολογική επινεφριδιακή λειτουργία
- β) η επινεφριδιακή λειτουργία αποκαθίσταται μετά την ανάρρωση
- γ) παρατηρούνται επίπεδα κορτιζόλης τα οποία μπορεί να είναι φυσιολογικά για υγιή άτομα
- δ) χαρακτηρίζεται από φυσιολογική αρτηριακή πίεση

2. Σε ποιο από τους παρακάτω ασθενείς θα υποπτευθείτε ΣΕΑ

- α) Ασθενής στην 2η μετεγχειρητική ημέρα μετά από ΔΕ κολεκτομή, και κολοστομία, με θερμοκρασία 37.8ο C, ΑΠ 135/90mmHg χωρίς χρήση αγγειοσυσπαστικών, διάχυτο κοιλιακό άλγος, ναυτία και καταβολή.
- β) Διασωληνομένος ασθενής στην μονάδα εντατικής θεραπείας λόγω κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης μετά από 10 ημέρες νοσηλείας παρουσιάζει σηπτικό shock λόγω πυελονεφρίτιδος, και παρά την χορήγηση αντιβιοτικής θεραπείας, υγρών και ντοπαμίνης σε δόση >5μg/Kg ΒΣ, η συστολική ΑΠ 2 ώρες μετά, παραμένει περί τα 70mmHg.
- γ) Υπερτασικός ασθενής νοσηλεύομενος για καρδιακή ανεπάρκεια με υποκαλιαιμία και υπονατρίαμία μετά από χορήγηση φουροσεμίδης σε υψηλές δόσεις παρουσιάζει ζάλη, καταβολή, ελαφρά σύγχυση, ναυτία και εμέτους.

3. Ασθενής στην μονάδα εντατικής θεραπείας μετά από 15 ημέρες νοσηλείας παρουσιάζει σηπτικό shock και ανθεκτική υπόταση στη χορήγηση υγρών, ντοπαμίνης σε αγγειοσυσπαστική δόση, έχει κορτιζόλη ορού (11.00) 13μg/dL

Ποια απόφαση θα πάρετε:

- α) Θα θεωρήσετε ότι έχει ΣΕΑ και θα χορηγήσετε 300 mg υδροκορτιζόνης
- β) Θα προβείτε σε δοκιμασία διέγερσης με 250μg ACTH
- γ) Θα μετρήσετε αλβουμίνη

4. Σημειώστε το λάθος. Η ΣΕΑ μπορεί να οφείλεται:

- α) στη χορήγηση κινολόνης
- β) δραματική αύξηση της IL-6
- γ) στη χορήγηση ετομιδάτης
- δ) αντίσταση των ιστών στη δράση της κορτιζόλης

5. Σε ποιον από τους κάτωθι ασθενείς νομίζεται ότι θα βρεθεί η υψηλότερη βασική τιμή κορτιζόλης, με δεδομένο ότι δεν υπάρχει σχετική επινεφριδιακή ανεπάρκεια:

- α) ασθενής με παροδικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο
- β) ασθενής στην 1η μετεγχειρητική ημέρα μετά σκωληκοειδεκτομή
- γ) ασθενής με εξωνοσοκομειακή πνευμονία
- δ) ασθενής με σήψη και πολλαπλή ανεπάρκεια οργάνων

Σωστές απαντήσεις κατά σειρά

δ, β, α, α, δ