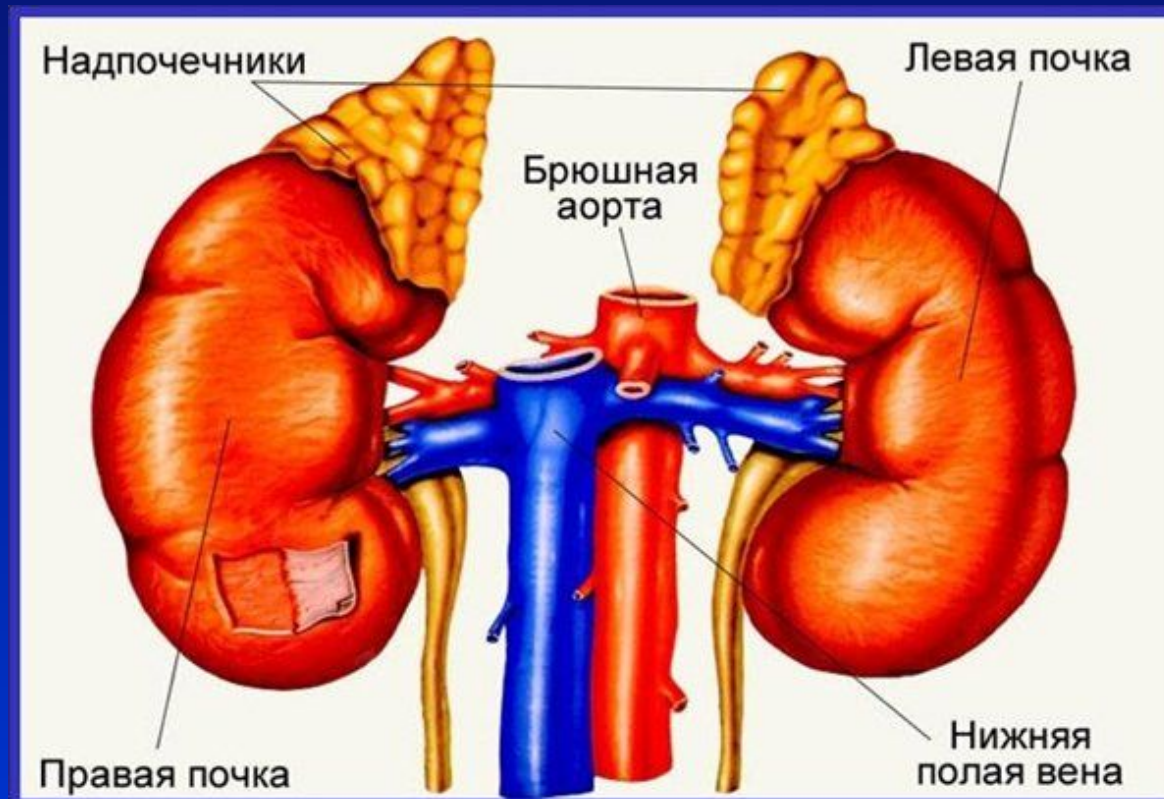

НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Строение надпочечников

Надпочечники – парные эндокринные железы, расположенные ретроперитонеально над верхними полюсами почек на уровне позвонков Th12 и L1. Масса одного надпочечника 4-5 г

Строение Надпочечников:

- Кора (80% массы железы) – стероидные гормоны (минералокортикоиды, глюкокортикоиды, андрогены)
- Мозговое вещество – катехоламины (дофамин, норадреналин, адреналин)

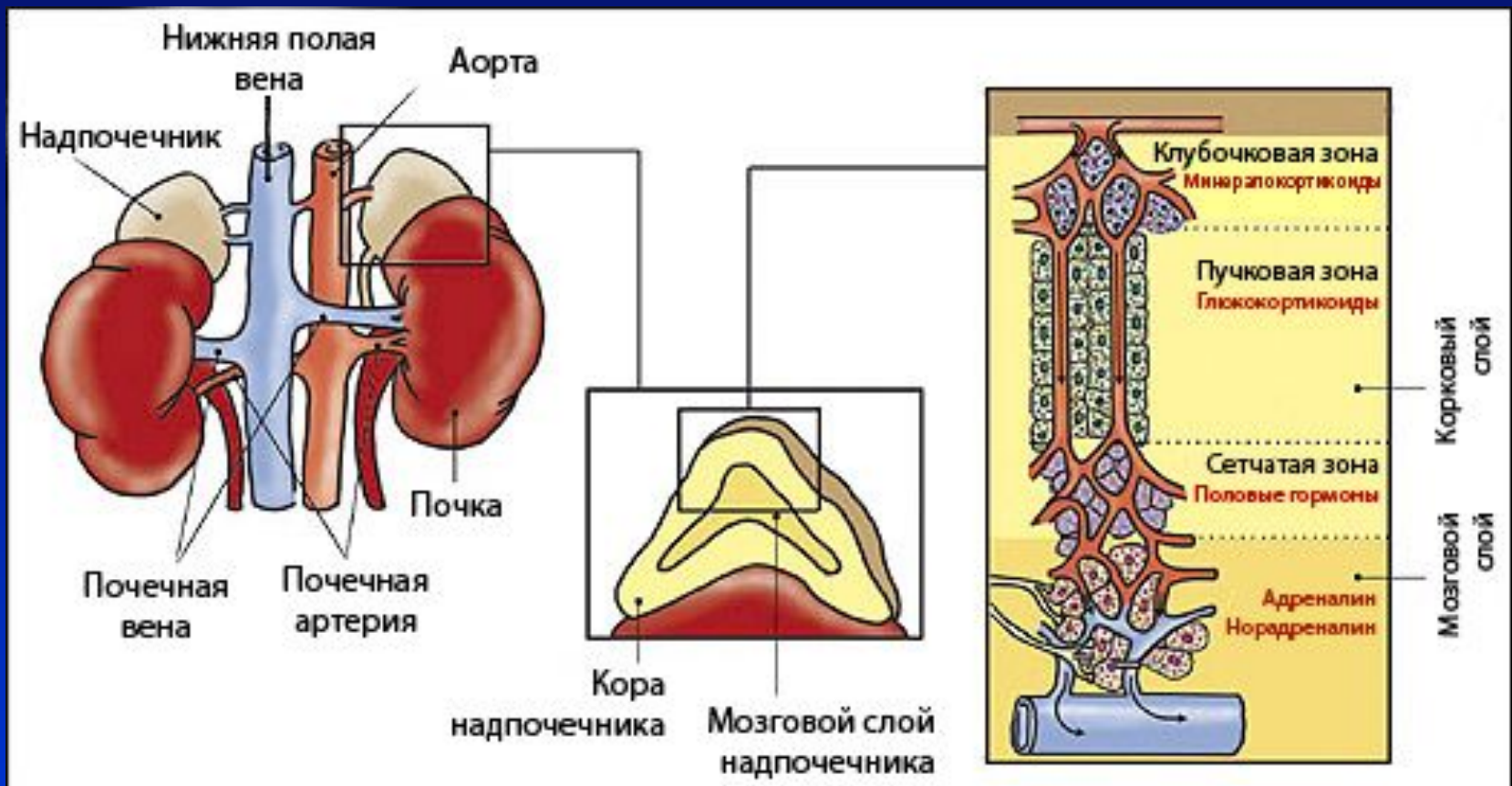


Строение коры надпочечников

Клубочковая зона (15% толщины коры): минералокортикоиды, главным образом альдостерон (стимулятор синтеза - ангиотензин II)

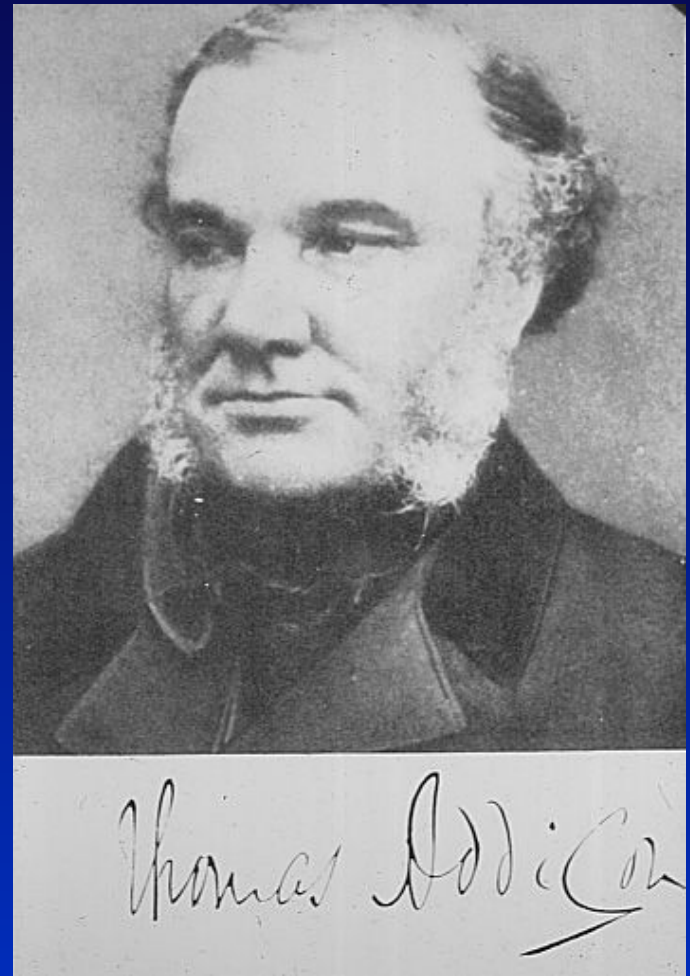
Пучковая зона (75% толщины коры): синтез глюкокортикоидов (кортизол, и менее активный кортизон). Регуляция синтеза - АКТГ. Андрогены.

Сетчатая зона (10% толщины коры): андрогены, следовые количества эстрогенов, а также отчасти прогестерон и глюкокортикоиды.



НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- **Надпочечниковая недостаточность** - тяжелое эндокринное заболевание, обусловленное недостаточной секрецией гормонов коры надпочечников, являющееся результатом нарушения функционирования одного или нескольких звеньев гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.
- Английский врач Томас Аддисон (1855г)



Классификация надпочечниковой недостаточности

Выделяют острую и хроническую надпочечниковую недостаточность (ХНН)

ХРОНИЧЕСКАЯ НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- *Первичная ХНН* - уменьшение продукции гормонов коры надпочечников в результате деструктивного процесса в самих надпочечниках;
- *Вторичная ХНН* - снижение или отсутствие секреции АКТГ гипофизом;
- *Третичная ХНН* - неспособность гипоталамуса вырабатывать кортикотропин-рилизинг-гормон.

Причины первичной хронической надпочечниковой недостаточности

Распространенность первичной ХНН колеблется от 40-60 до 110 случаев в год на 1 млн. населения. Средний возраст больных при манифестации заболевания составляет от 20 до 50 лет (чаще 30-40 лет).

- 1. Аутоиммунная деструкция коры надпочечников (85% от всех случаев), изолированная или в сочетании с поражением других эндокринных желез – аутоиммунные полигландулярные синдромы (АПГС 1 типа и АПГС 2 типа)**
АПГС I типа - редкое заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования. Первое проявление синдрома- слизисто-кожный кандидоз в сочетании с гипопаратиреозом, которые развиваются в детском возрасте (около 10-12 лет), а позднее (иногда через десятки лет) присоединяется надпочечниковая недостаточность. Реже сочетается с хроническим активным гепатитом, алопецией, витилиго, пернициозной анемией

Причины первичной хронической надпочечниковой недостаточности

- **АПГС II типа** - наиболее частый вариант полигландулярных эндокринопатий, наблюдающийся у взрослых обычно после 20-летнего возраста, в два раза чаще у женщин.
- Характеризуется сочетанием первичной ХНН с первичным гипотиреозом (аутоиммунный тиреоидит) (*синдром Шмидта*), сахарным диабетом I типа (*синдром Карпентера*), первичным гипогонадизмом, реже диффузным токсическим зобом.
- Чаще всего АПГС II типа манифестирует развитием клинической симптоматики надпочечниковой недостаточности, а затем присоединяются другие компоненты.
- При АПГС 2 типа установлена ассоциация с генами системы HLA-DR3 и DR4.

Компоненты аутоиммунных полигландулярных синдромов

| АПС I типа | АПС II типа |
|---|-------------------------------------|
| Гипопаратиреоз 76-96% | Надпочечниковая недостаточность |
| Слизисто-кожный кандидоз 17-100% | 80-100% |
| Надпочечниковая недостаточность 72 - 100% | Аутоиммунный тиреоидит / БГБ 69-97% |
| Первичный гипогонадизм 26-45% | СД I типа 35-52% |
| Алопеция 30% | Витилиго 5-50% |
| Мальабсорбция 23% | Первичный гипогонадизм 3,5-16% |
| Пернициозная анемия 14% | Пернициозная анемия 16% |
| Хронический активный гепатит 12% | |
| Аутоиммунный тиреоидит / БГБ 10% | |
| Витилиго 4% | |
| СД I типа 2-5% | |

Причины первичной хронической надпочечниковой недостаточности

2. Туберкулез

- Аденолейкодистрофия (заболевание с X-сцепленным рецессивным типом наследования, основными проявлениями которого является поражение белого вещества ЦНС и коры надпочечников; выявляется у детей)
- метастатическое поражение надпочечников,
- ВИЧ-инфекция,
- грибковые инфекции,
- сифилис, амилоидоз
- геморрагический инфаркт надпочечников (ДВС-синдром, синдром Уотерхауса-Фридериксена)

3. Ятрогенные факторы

- удаление надпочечников по поводу болезни Иценко-Кушинга (синдром Нельсона),
- двухстороннее кровоизлияние в надпочечники на фоне терапии антикоагулянтами,
- применение блокаторов стероидогенеза в надпочечниках (хлодитан, кетоконазол, барбитураты, спиронолактон).

Причины вторичной и третичной надпочечниковой недостаточности

Вторичная надпочечниковая недостаточность

- Терапия препаратами глюкокортикоидов
- В рамках гипопитуитаризма
- Изолированный дефицит АКТГ

Третичная надпочечниковая недостаточность

- Повреждения гипоталамуса различного генеза

Патогенез хронической надпочечниковой недостаточности

- Симптомы надпочечниковой недостаточности развиваются только после разрушения 90% объема ткани надпочечников (клиническая картина при болезни Аддисона развивается постепенно).
- Прогрессирующий дефицит кортизола и альдостерона приводит к нарушениям углеводного, белкового, липидного и водно-солевого обменов.
- Развивается гипонатриемическая дегидратация с гиперкалиемией, гипохлоремией, гипогликемией и кетозом.
- Уменьшение объема циркулирующей плазмы приводит к нарастанию внутриклеточной дегидратации с развитием метаболического ацидоза, выраженной артериальной гипотензии (вплоть до коллапса), снижением сердечного выброса и клубочковой фильтрации (вплоть до анурии).
- При первичной ХНН дефицит кортизола приводит к гиперпродукции АКТГ гипофизом (отрицательная обратная связь), что объясняет появление гиперпигментации.

Клинические признаки и симптомы

- Один из основных симптомов надпочечниковой недостаточности - **выраженная общая и мышечная слабость**
- **Астения.** Общая и мышечная слабость вначале могут возникать периодически во время стрессов. На ранних стадиях они увеличиваются к концу дня и проходят после ночного отдыха, в дальнейшем нарастают и становятся постоянными, приобретая характер адинамии. Наряду с физической адинамией развивается психическая астенизация, вплоть до развития психозов. Мышечная слабость является результатом нарушения углеводного (гипогликемия) и электролитного (гипонатриемия) обменов.



Клинические признаки и симптомы

Гиперпигментация кожи и слизистых

- частый и ранний
признак
первичной ХНН.

Гиперпигментация
связана с
избытком
секреции АКТГ и
 β -меланости-
мулирующего
гормона.



Клинические признаки и симптомы

Гиперпигментация имеет вид диффузного коричневого или бронзового потемнения как на открытых, так и закрытых частях тела, особенно:

- в местах трения одежды,



Клинические признаки и симптомы

- Пигментация на ладонных линиях

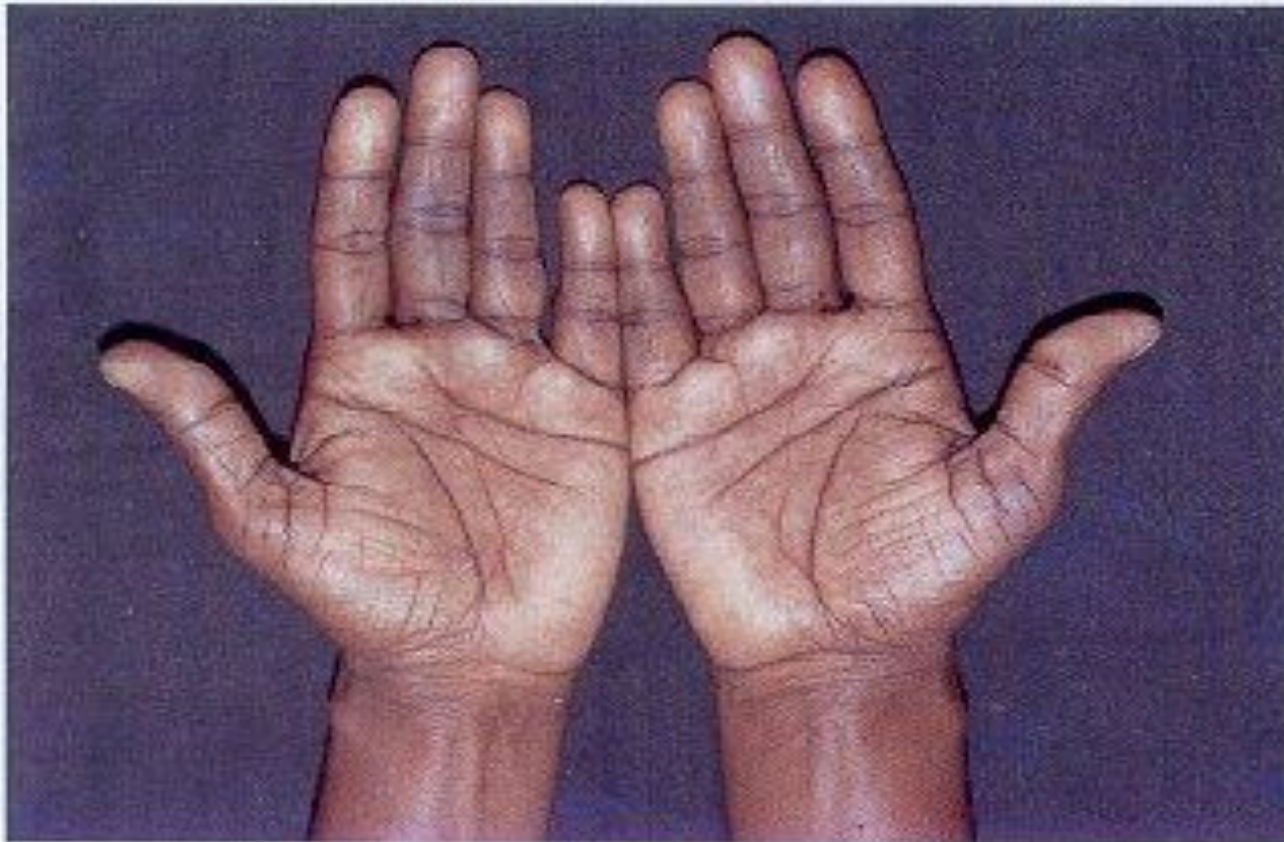


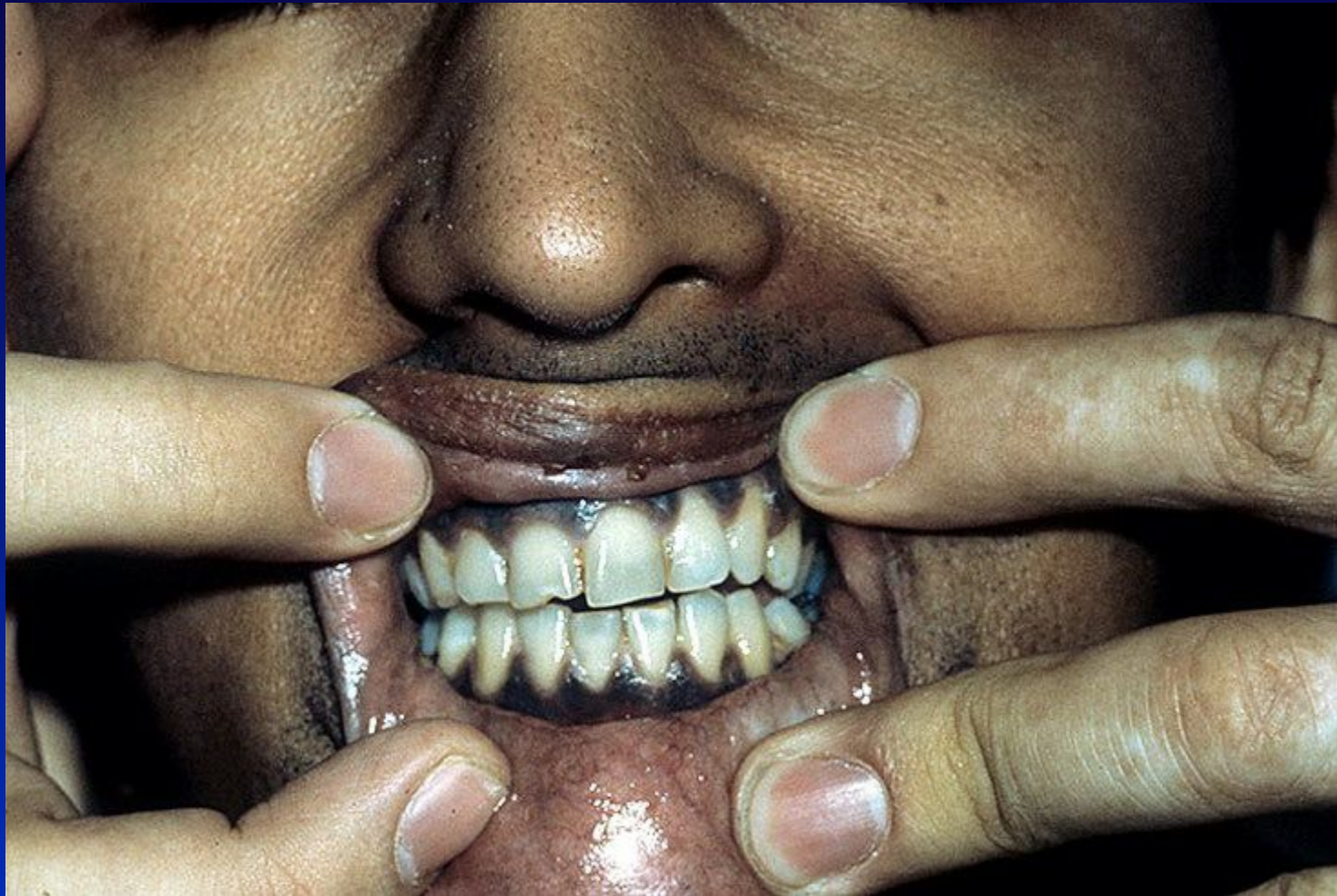
Fig. 2 Addison's disease – hyperpigmentation involving the palms of the hand.

Клинические признаки и симптомы

- На слизистых полости рта



Клинические признаки и симптомы



Клинические признаки и симптомы

- В области ареол сосков,
- в послеоперационных рубцах, анального отверстия
- У некоторых больных появляются тёмные веснушки, а иногда образуются участки депигментации – **ВИТИЛИГО**. В качестве раннего признака больные могут отмечать необычную сохранность загара после инсоляции.



Клинические признаки и симптомы

Желудочно-кишечные расстройства:

- потеря аппетита,
- тошнота,
- рвота,
- диарея.
- Потеря аппетита, тошнота, рвота иногда наблюдаются уже в начале заболевания и обязательно возникают при нарастании надпочечниковой недостаточности.
- Патогенез желудочно-кишечных расстройств связан со снижением секреции соляной кислоты и пепсина, а также повышенной секрецией хлорида натрия в просвет кишечника. Рвота и диарея усиливают потерю натрия, что приводит к развитию острой надпочечниковой недостаточности. Некоторые больные ощущают постоянную потребность в соленой пище.

Клинические признаки и симптомы

- **Потеря массы тела** - постоянный симптом и связана с понижением аппетита, нарушением всасывания в кишечнике, дегидратацией
- **Гипотония** - один из характерных симптомов, нередко имеет место уже на ранних стадиях заболевания.
- Систолическое АД - 90 или 80 мм рт. ст., диастолическое - ниже 60мм рт. ст.
- С гипотонией у больных связаны головокружения и обмороки. Основные причины гипотонии - снижение объема плазмы, общего количества натрия в организме.
- У больных с сопутствующей артериальной гипертензией артериальное давление может быть нормальным или повышенным.

Клинические признаки и симптомы

- **Гипогликемические состояния** у больных с хронической надпочечниковой недостаточностью могут возникать как натощак, так и через 2-3 часа после приема пищи, богатой углеводами. Приступы сопровождаются слабостью, чувством голода, потливостью.
- Гипогликемия развивается в результате снижения секреции кортизола, уменьшения глюконеогенеза, запасов гликогена в печени.
- **Нарушения функции ЦНС** встречаются более чем у половины больных и проявляются снижением умственной деятельности и памяти, апатией, раздражительностью.

Клинические признаки и симптомы

- **Почки**- отмечается никтурия на фоне снижения клубочковой фильтрации и почечного кровотока.
- Прекращение секреции надпочечниковых андрогенов у мужчин мало влияет на состояние половых функций, если сохранена функция яичек. Однако у женщин это может определять снижение либидо и играет определенную роль в уменьшении и полном исчезновении подмышечного и лобкового оволосения, в связи с тем, что у них надпочечники являются основным источником андрогенов.
- У небольшой части больных при длительном наличии гипокортицизма отмечается наличие кальцификации ушных хрящей

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ ХНН

| Показатели | Первичная ХНН | Вторичная ХНН |
|-----------------------------------|---------------------------------------|---------------|
| Гипотония | Есть | Есть |
| Снижение массы тела | Есть | Есть |
| Гипогликемия | Есть | Есть |
| Гиперпигментация кожи и слизистых | Есть | Нет |
| Уровень АКТГ в крови | Повышен | Снижен |
| Сопутствующий гипотиреоз | Редко | Часто |
| Сопутствующий гипогонадизм | Редко | Часто |
| Отставание в росте | Нет | Часто |
| Уровень кортизола в крови | Снижен | Снижен |
| Экскреция кортизола с мочой | Снижена | Снижена |
| Уровень ТТГ в крови | Нормален; повышен при синдроме Шмидта | Снижен |
| Уровни Т3, Т4 | Нормальные | Снижены |
| Дефицит СТГ | Нет | Часто |
| Уровни ЛГ, ФСГ в крови | Нормальные | Снижены |

Диагностика

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОРТИЗОЛА В КРОВИ

- Уровень кортизола исследуется между 6 и 8 часами утра, поскольку именно этот уровень отражает пик активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.
- Как первичная, так и вторичная надпочечниковая недостаточность проявляются **снижением содержания кортизола в крови**, но часто содержание кортизола в плазме крови в утренние часы имеет нормальные или пограничные значения, что требует дальнейшего обследования.

ЭКСКРЕЦИЯ СВОБОДНОГО КОРТИЗОЛА С МОЧОЙ

метод определения в суточной моче свободного кортизола с помощью радиоиммунологического анализа (РИА)

На фоне развернутой клинической картины болезни Аддисона **низкое содержание свободного кортизола в суточной моче** (норма: 120-400 нмоль/л в сутки) свидетельствует о НН и диктует необходимость начала заместительной терапии.

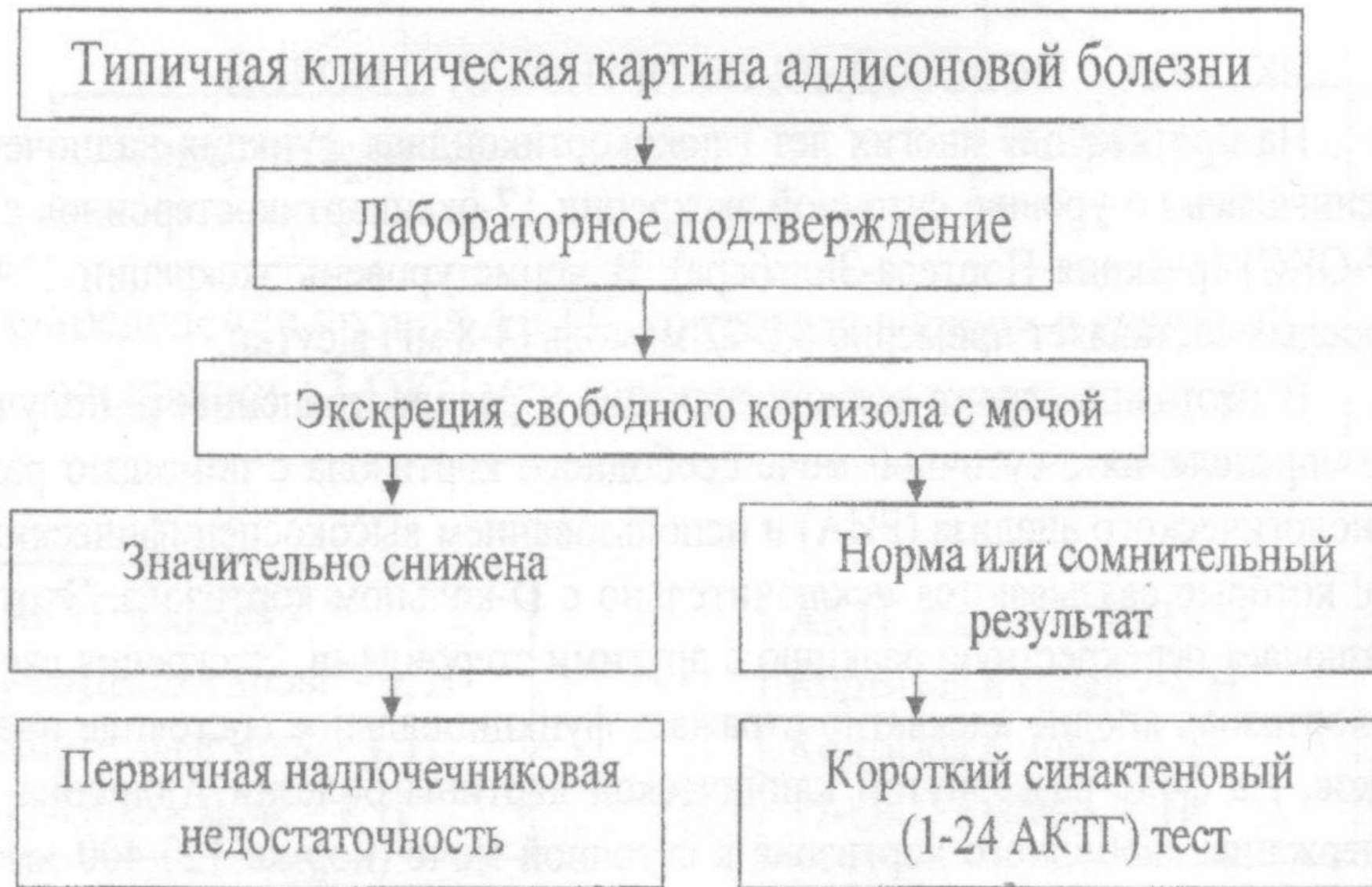
20% больных с НН имеют нормальное содержание свободного кортизола в суточной моче.

Диагностика

ОПРЕДЕЛЕНИЕ АКТГ

- Исследование АКТГ в плазме крови позволяет дифференцировать первичную и вторичную ХНН. Секреция АКТГ происходит пульсаторно, и если гипофиз и гипоталамус интактны, в ответ на гипокортизолемию она возрастает.
- Уровень АКТГ более 100 нг/мл, определенный с помощью РИА или иммуноферментного анализа, при наличии клиники надпочечниковой недостаточности, однозначно свидетельствует о ее первичном генезе.
- При вторичной ХНН, как правило, отмечается снижение уровня АКТГ крови.
- Более достоверным является исследование функции коры надпочечников в условиях стимулирующих тестов.

Алгоритм диагностики аддисоновой болезни
при развернутой клинической картине



Тесты с синакеном

- **Синактен - синтетический аналог АКТГ.** Выпускается в двух формах: в виде синактена для внутривенного введения, который применяется для проведения кратковременного теста и СИНАКТЕНА- ДЕПО - для внутримышечного введения.
- **Короткий синактеновый тест** с внутривенным введением синактена позволяет определить реакцию коры надпочечников на стресс. По уровню кортизола в плазме, определенному через 30 и 60 мин после быстрого в/в введения 0,25 мг синактена, растворенного в 5,0 мл физиологического раствора, оценивают состояние функции надпочечников.
- При нормальной функции коры надпочечников у здоровых людей под влиянием синактена происходит увеличение концентрации кортизола в плазме крови в 2-3 раза (выше 552 нмоль/л).
- Отсутствие повышения уровня кортизола в ходе данного теста свидетельствует об отсутствии наличных резервов коры надпочечников.

Длительная стимуляция надпочечников (5-дневный тест с синактеном-депо)

- **Используют для выявления потенциальных резервов коры надпочечников**
- **Вводят внутримышечно однократно 1 мг синактена-депо. Свободный кортизол определяют в суточной моче до введения, а также после в течение 1, 3, 5 дней.**
- **У здоровых людей свободный кортизол в моче повышается в 3-5 раз от исходного.**
- **При полной (абсолютной) первичной ХНН кортизол будет оставаться одинаково низким во все дни.**
- **При вторичной ХНН кортизол в 1-й день стимуляции не увеличивается, а в 3-е и 5-е – сутки достигает нормальных значений.**

Длительная стимуляция надпочечников (5-дневный тест с синактеном-депо)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ АЛЬДОСТЕРОНА, РЕНИНА

- Для диагностики гипоальдостеронизма проводится определение концентрации альдостерона и ренина в плазме крови. При первичной ХНН уровень альдостерона в крови может быть в норме или снижен, тогда как содержание ренина повышено в связи со снижением объема плазмы.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

В крови при хронической надпочечниковой недостаточности часто выявляется:

- Нормохромная или гипохромная анемия,
- умеренная лейкопения,
- относительный лимфоцитоз,
- эозинофилия,
- повышение уровня калия и креатинина,
- снижение уровня натрия,
- низкое содержание глюкозы (натошак и плоская сахарная кривая во время проведения ГТТ),
- гиперкальциемия (10 - 20%).
- Гиперкальциемия сочетается с гиперкальциурией, жаждой, полиурией и гипостенурией. Абсорбция кальция в кишечнике и его выход из костей увеличиваются. Нормализация кальциевого обмена происходит при адекватной заместительной терапии.

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- Выявление в крови больных антител к 21-гидроксилазе (P450c21)
- Выявление органоспецифических антител (к тиреоглобулину, тиропероксидазе, гонадам, островковым клеткам поджелудочной железы)
- Определение уровня ЛГ, ФСГ, свободного тироксина, ТТГ
- Компьютерная томография забрюшинного пространства
- Тонкоигольная аспирационная биопсия надпочечников под контролем УЗИ или КТ
- Определение уровня в крови длинноцепочечных жирных кислот (ДЖК) - адренолейкодистрофия
- Обзорная рентгенография черепа (боковая проекция)
- МРТ головного мозга
- Осмотр гастроэнтеролога и окулиста
- Диагностика туберкулёза (Рентгенография, проба Манту)

Дифференциальный диагноз

При первичной ХНН дифференциальную диагностику необходимо проводить с:

- Невротическим синдромом
- Нейроциркуляторной дистонией по гипотензивному типу
- Эссенциальной артериальной гипотензией
- Язвенной болезнью желудка
- Хроническим энтероколитом
- Хроническим панкреатитом
- Нервной анорексией
- Онкологической патологией

Лечение хронической надпочечниковой недостаточности

| Этиотропное | Патогенетическое | Симптоматическое |
|--|---|------------------|
| МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ (терапия туберкулеза, сепсиса, грибковых заболеваний и др.) | ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ (гидрокортизон, кортизона ацетат, преднизолон) | ДИЕТОТЕРАПИЯ |
| ЛУЧЕВОЕ (опухоли гипофиза, гипоталамуса) | МИНЕРАЛОКОРТИКОИДЫ (флудрокортизон) | ВИТАМИНОТЕРАПИЯ |
| ХИРУРГИЧЕСКОЕ (удаление опухоли, аневризмы и др.) | АНАБОЛИЧЕСКИЕ СТЕРОИДЫ (ретаболил, феноболил, силаболил) | |

ЛЕЧЕНИЕ ХНН

Направлено на замещение гормональной недостаточности и при возможности – на ликвидацию патологического процесса, вызвавшего поражение надпочечников.

Диета больных ХНН

- Общая калорийность пищи должна быть на 20-25% выше обычной для данного возраста
- Рекомендуется увеличение белка (1,5 -2 г/кг), а также углеводов и жиров.
- Мясо включают в пищу в виде разнообразных блюд, лучше протёртых
- Из жиров предпочтительнее сливочное масло
- Учитывая склонность к гипогликемии – углеводы, в том числе легкоусвояемые.
- Дополнительное назначение поваренной соли до 10-15 мг в сутки, ограничение продуктов богатых калием
- Обязательно витамины – салаты, фрукты, соки

Заместительная терапия хронического гипокортицизма

- Подразумевает обязательное комбинированное назначение препаратов глюко- и минералокортикоидов.
- Типичная ошибка – монотерапия только глюкокортикоидами

Терапия минералокортикоидами

- Современная терапия подразумевает использование только одного препарата - **9 α -фторкортизола**
- В России применяются **КОРТИНЕФФ** и **ФЛОРИНЕФ** – содержат в 1 таблетке 0,1 мг флудрокортизона ацетата.
- Назначается один раз в сут. утром ежедневно 0,05- 0,1 мг

Критерии адекватности терапии:

- Нормальные уровни калия и натрия плазмы
- Нормальный или умеренно повышенный уровень ренина плазмы
- Нормальное (комфортное) АД
- Отсутствие отёчности, задержки жидкости (передозировка препарата)

Заместительная терапия хронического гипокортицизма ГКС

Основные принципы заместительной терапии при ХНН:

- У больных с ХНН препараты глюкокортикостероидов применяются пожизненно.
- Для заместительной терапии ХНН используют физиологические дозы глюкокортикоидов. Вводятся с учётом ритма секреции глюкокортикоидов (2/3 суточной дозы утром и 1/3 - вечером).
- Основные препараты для заместительной глюкокортикоидной терапии – КОРТЕФ, КОРТИЗОНА АЦЕТАТ, ПРЕДНИЗОЛОН.
- Триамциналон, Дексаметазон, Беклометазон и другие синтетические аналоги при ХНН не применяются.

Эквивалентность дозировки препаратов глюкокортикоидов

| Продолжительность действия | Название препарата | Эквивалентная дозировка (мг) |
|------------------------------------|--------------------|------------------------------|
| Короткого действия | Гидрокортизон | 20 |
| | Кортизон | 25 |
| | Преднизон | 5 |
| | Преднизолон | 5 |
| | Метилпреднизолон | 4 |
| Средней продолжительности действия | Триамцинолон | 4 |
| | Параметазон | 2 |
| Длительного действия | Дексаметазон | 0,75 |
| | Бетаметазон | 0,6 |

Особенности заместительной терапии при ХНН

- Доза препаратов зависит от тяжести заболевания, степени компенсации, состояния, в котором находится организм (стресс, покой)

Лёгкая форма ХНН

- Лечение кортефом (гидрокортизон) 15 мг в сутки или кортизона ацетатом 12,5-25 мг в сутки в один (утром после завтрака) или два приёма.

Средняя степень тяжести и тяжёлая форма

- Назначается комбинированная терапия – сочетание кортефа или кортизона ацетата, преднизолона и минералокортикоидов
- При средней степени тяжести назначается:
 - кортеф 15-20 мг утром, 5-10 мг после обеда + флудрокортизон 0,1 мг утром;

Особенности заместительной терапии при ХНН

- При выраженной декомпенсации желательно переводить больных на в/м инъекции гидрокортизона – не менее 3-4 инъекций в сутки в дозе 75-100 мг с последующим постепенным снижением дозы и переводом на пероральный приём препаратов

Схемы заместительной терапии

1. С использованием препаратов короткого действия
 - Гидрокортизон в таблетках 20 мг утром и 10 мг после обеда в сочетании с 0,05-0,2 мг кортинефа утром
2. С использованием препаратов средней продолжительности действия
 - Преднизолон – 5-7,5 мг утром и 2,5 после обеда в сочетании с 0,05-0,2 мг кортинефа утром
3. С использованием препаратов длительного действия:
 - дексаметазон 0,5мг на ночь в сочетании с 0,05-0,2 мг кортинефа утром

Острая надпочечниковая недостаточность (ОНН)

- Это неотложное состояние, возникающее в результате резкого снижения продукции гормонов коры надпочечников, клинически проявляющееся резкой адинамией, сосудистым коллапсом, постепенным затемнением сознания.

Причины:

- Первое проявление заболевания при латентно протекающей болезни Аддисона, синдроме Шмидта
- Двусторонняя адреналэктомия, произведённая при болезни Иценко-Кушинга и других состояниях (психические и физические стрессы; операции, охлаждения)
- Адреногенитальный синдром и изолированная недостаточность секреции альдостерона
- При вторичной НН при стрессах
- Пациенты ранее длительно лечившиеся ГКС – из-за снижения функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при операции или инфекции
- Острое кровоизлияние в надпочечники

Клиника острой надпочечниковой недостаточности

- **1 стадия** – усиление слабости и гиперпигментации кожных покровов и слизистых; головная боль; нарушение аппетита, тошнота и снижение АД (отсутствие повышения АД при лечении гипертензивными препаратами, ответ только на введение глюко- и минералокортикоидов).
- **2 стадия** – резкая слабость, озноб, выраженные боли в животе, гипертермия, тошнота и многократная рвота с резкими признаками дегидратации, олигурия, сердцебиение, прогрессирующее снижение АД
- **3 стадия** – коматозное состояние, сосудистый коллапс, анурия и гипотермия

Лечение острой надпочечниковой недостаточности

1. Гидрокортизона натрия сукцинат (СОЛУ-КОРТЕФ, СОПОЛЬКОРТ Н) – 100-150 мг в/в в течение 5 минут
2. Гидрокортизона натрия сукцинат 300 мг в течение 24 часов (100 мг в первые 2 часа) на физиологическом растворе или 5% р-ре глюкозы в/в капельно.
 - Потребность в гидрокортизоне в зависимости от состояния больного в первые сутки может достигать до 1-1,5 г
 - На вторые сутки обычно вводят 150 мг гидрокортизона натрия сукцината, на третьи – 75 мг.

Лечение острой надпочечниковой недостаточности

3. Одновременно назначают гидрокортизона ацетат в виде суспензии (гидрокортизон по 50-75 мг в/м каждые 4-6 часов в первые сутки)
4. Внутривенная инфузия 0,9% р-ра натрия хлорида и 5% р-ра глюкозы до устранения дегидратации и гипонатриемии.
 - В первый день вводят до 3 литров жидкости
 - Инфузионную терапию прекращают при стабилизации АД на уровне 110/70 мм рт.ст.