

معرفی یک مورد بیمار مبتلا به آدیسن

دکتر امیر احمد میربلوک*

* استادیار گروه اطفال، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

کلید واژه‌ها: بیماری آدیسون - تشخیص / بیماری آدیسون - درمان / غدد فوق کلیوی

مقدمه

یکی از حالات کم کاری غده فوق کلیه، بیماری آدیسون می‌باشد. در بچه‌ها شروع بیماری معمولاً تدریجی است و بوسیله ضعف عضلانی، کاهش وزن، بی اشتها، کاهش فشار خون مشخص می‌شود. درد شکم ممکن است یک حالت شبیه شکم حاد را تقلید کند، اگر بیماری شناخته نشود، ممکن است به سمت کریز آدرنال برود، و در این حالت بیمار سیانوتیک می‌شود، پوست سرد و نبض ضعیف و سریع می‌شود، فشار خون سقوط می‌کند. افزایش پیگماتاسیون از علائمی است که پزشک را در جهت تشخیص کمک می‌کند (۱).

معرفی بیمار: بیمار دختر ۵ ساله ایست که در تاریخ ۷/۱/۷۷ بعلت تشنجات مکرر در بخش اورژانس بیمارستان هفده شهریور بستری می‌شود، در بدو ورود در حالت اغماء بوده و تشنجات حالت مداوم داشته، درمان با فئوباریتال و فنی توئین شروع می‌شود تشنج بیمار کنترل می‌گردد، همزمان بیمار تب بالا نیز داشته ولی علائم منتهه مشاهده نگردید، جهت بیمارکشت‌های مختلف انجام شد و تحت درمان با سفتری زوکسیم قرار گرفت. علائم حیاتی به قرار ذیل است:

$$T=39^{\circ}C \quad W=22kg \quad BP=\frac{60}{100}mmHg \quad RR=\frac{20}{min}$$

آزمایشات انجام شده در ابتدای بستری ۷/۱/۷۷ به قرار ذیل می‌باشد.

$$BS=35\frac{mg}{dl} \quad BUN=5\frac{mg}{dl} \quad WBC=9800 \rightarrow P \rightarrow \%75$$

$$L \rightarrow \%23$$

$$Na=125\frac{meq}{l} \quad creat=0/3\frac{mg}{dl}$$

$$K=4/4\frac{meq}{l} \quad Hb=10 \quad ABG \rightarrow pH \rightarrow >7/4$$

$$PGO_2 \rightarrow >27/9mmHg$$

$$HCO_3 \rightarrow >18/5\frac{mmol}{l}$$

با درمان قند خون اصلاح شد ولی سدیم پلاسما همچنان با محدودیت مایعات تزریق کلر سدیم ۳٪ پایین گزارش شده آزمایشات در روزهای متناوب به قرار ذیل می‌باشد.

$$\text{تاریخ } 11/1/77 \\ BS=116\frac{meq}{l}$$

$$\text{تاریخ } 15/1/77 \\ N=111\frac{meq}{l}$$

$$Nx=118\frac{meq}{l}$$

$$K=7\frac{meq}{l}$$

$$K=5/6\frac{meq}{l}$$

در سابقه فامیلی بنا بر اظهار مادر بیمار، دو نفر از فرزندان دیگر، یک دختر در سن ۱۳ ماهگی و یک پسر در سن ۱۴ ماهگی به علت تشنج Expire می‌شوند. و بیمار مذکور چندین بار در طی این مدت به علل مختلف از جمله بی حالی، استفراغ، تشنج مداوم در بخش بستری می‌گردد. در CT اسکن جمجمه بجز اتساع خفیف بطن جانبی نکته‌ای نداشت. نتایج کشتهای خون، ادرار و مایع نخاع منفی گزارش شد.

با توجه به پایین بودن سدیم خون و عدم پاسخ به درمان، مقدار سدیم ادرار درخواست شد که به مراتب بیشتر از حد نرمال بود ($Na=98\frac{meq}{l}$ ادرار)، جهت بیمار با احتمال کم کاری آدرنال، سطح کورتیزول سرم درخواست شد و همزمان نرمال سالین وریدی تجویز شد و یک روز بعد درمان با پردنیزون و فلودروکورتیزون شروع گردید. حال عمومی بتدریج رو به بهبود گذاشت، سطح سدیم سرم افزایش یافت به طوریکه در آزمایش مجدد در تاریخ $K=5/5\frac{meq}{l}$ $Na=135\frac{meq}{l}$ 77/2/1 گزارش شد. بتدریج با

آرنج، زانو مشخص تر است (۳).

تست آزمایشگاهی:

در بررسی آزمایشگاهی ممکن است سدیم سرم کاهش، پتاسیم سرم افزایش و قند پلاسما کاهش نشان دهد. نوتروپنی و لمفوسیتوز نسبی. ائوزینوفیلی نیز گزارش شده است (۴). کاهش سدیم سرم در ۹۰٪ بیماران و افزایش پتاسیم سرم در ۶۵٪ بیماران بانارسانی مزمن آدرنال رخ می دهد (۲) موقعی که به نارسانی مزمن آدرنال مشکوک هستیم، تست تزریقی ACTH بصورت Screen انجام می شود. ۰/۲۵mg تزریق ACTH IV سنتتیک و نمونه گیری کورتیزول صفر و ۶۰ دقیقه بعد، یک تست حساس ذخیره آدرنال است. پاسخ به ACTH کمتر از $15 \frac{\text{mcg}}{\text{dl}}$ باشد، نشانه نارسانی اولیه آدرنال است (۴). در بیمار معرفی شده نیز با توجه به سابقه بستری مکرر در بیمارستان به علت بی حالی و استفراغ و تشنج که با کاهش قند خون نیز همراه بوده است. در آخرین بار نیز بیمار به علت تشنج مداوم بستری می شود که ابتدای بستری قند خون و سدیم خون پایین گزارش می شود که با درمان قند خون به حد طبیعی می رسد ولی به علت اینکه کاهش سدیم خون به درمان معمول پاسخ نمی دهد تحت بررسی از نظر سدیم ادرار قرار می گیرد که سدیم ادرار بالاتر از حد طبیعی گزارش می شود، با توجه به علائم بالینی و آزمایشگاهی با احتمال آدیسن، سطح کورتیزول پلاسما درخواست گردید که سطح آن پایین تر از حد نرمال گزارش می شود و بیمار با شروع درمان با گلوکورتیکوئید و مینوالوکورتیکوئید، علائم بیمار شامل بی حالی، ضعف، کاهش اشتها برطرف می گردد و سطح سدیم به حد نرمال باز می گردد و بیمار با حال عمومی خوب در تاریخ ۷۷/۲/۶ از بیمارستان مرخص می گردد.

تحمل خوراکی و بهبود حال عمومی سرم وریدی قطع شد. تاریخ ۷۷/۱/۱۷ (۱۲-۲) $\frac{\text{mcg}}{\text{dl}}$ = کورتیزول سرم. بیمار در تاریخ ۷۷/۲/۶ با حال عمومی خوب، با درمان پردنیزون و فلودروکورتیزون مرخص گردید.

بحث و نتیجه گیری

تخریب بیشتر از ۹۰٪ هر دو کورتکس آدرنال منجر به بروز علائم کلینیکی نارسانی آدرنال می شود. تخریب تدریجی کورتکس آدرنال در ابتدا با کاهش ذخیره آدرنال همراه است، ترشح پایه استروئید نرمال است اما ترشح در پاسخ به استرس افزایش نمی یابد. کریز حاد آدرنال می تواند بوسیله استرسهایی مثل جراحی، تروما، عفونت که نیاز به ترشح کورتیکواستروئید را افزایش می دهد، تسریع شود (۳).

علائم به دو دسته حاد و مزمن تقسیم می شود.

نارسانی اولیه آدرنال بصورت حاد زمانی مشکوک می شویم که با کاهش فشارخون و انقباض عروق محیطی مواجه می شویم. نارسایبی آدرنال در هر بیمار با کلاپس عروقی غیر قابل توضیح باید مدنظر داشت. سایر علائم شامل ضعف، بی حال، گیجی، تب می باشد. درد شکم ممکن است رخ دهد و یک حالت شبیه شکم حاد جراحی را تقلید کند (۳). در نارسایبی مزمن آدرنال، علامت اصلی بیمار ضعف، هیپریگماتاسیون، خستگی، کاهش وزن، بی اشتهایی، اختلال گوارشی است (۳) افزایش اشتها برای نمک ممکن یک علامت پنهانی پیشنهادکننده نارسانی آدرنال باشد (۴). هیپریگماتاسیون پوست و غشا مخاطی یکی از اولین علائم بیماری است، معمولاً در محیطهای در معرض تماس با نور خورشید و یا در معرض فشار مثل

منابع

1. Behrman RE, Kliegman RM, Arvin Am.(ed). Nelson Textbook of Pediatrics. 16th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1990: 602-3.
2. Becker KL. Principle and Practice Endocrinology and Metabolism. Newyork: JB Lippincott, 1990: 602-3.
3. Greenspan F. Basic and Clinical Endocrinology. 5th ed. London: Appleton and Lange, 1997: 336-7.
4. Sperling MA. Pediatric Endocrinology. Philadelphia: WB Saunders, 1996: 304.

key words: Addison's Diseases- Diagnosis/ Addison's Diseases- Therapy/ Adrenal Glands