

۷۴

معرفی یک مورد بیمار مبتلا به آدیسن

دکتر امیر احمد میریلوک*

* 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 آدیسن می باشد. در بچه‌ها شروع بیماری معمولاً تدریجی است و بوسیله ضعف عضلانی، کاهش وزن، بی اشتها، کاهش فشار خون مشخص می شود. 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 می شود، پوست سرد و نبض ضعیف و سریع می شود، فشار خون سقوط می کند. افزایش پیگمانتاسیون از علائمی است که پزشک را در جهت تشخیص کمک می کند (۱).

معرفی بیمار: بیمار دختر بچه ۵ ساله ایست که در تاریخ ۷/۱/۷۷ بعلت تشنجات مکرر در بخش اورژانس بیمارستان هفده شهریور بستری می شود، در بدو ورود در حالت اغماء بوده و تشنجات حالت مداوم داشته، درمان با فنویاربتال و فنی توئین شروع می شود تشنج بیمار کنترل می گردد، همزمان بیمار تب بالا نیز داشته ولی علائم منتهه مشاهده نگردید، جهت بیمار کشت های مختلف انجام شد و تحت درمان با سفتی 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 می باشد.

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

$$L \rightarrow \%23$$

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

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

$$PGO_2 \rightarrow 27/9mmHg$$

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

با درمان قند خون اصلاح شد ولی سدیم پلاسما همچنان با محدودیت مایعات تزریق کلروسدیم ۰.۳٪ پایین گزارش شده آزمایشات در روزهای متناوب به قرار ذیل می باشد.

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

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

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

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 می شوند. و بیمار مذکور چندین بار در طی این مدت به علل مختلف از جمله بی حالی، استفراغ، تشنج مداوم در بخش بستری می گردد. در CT اسکن جمجمه بجز اتساع خفیف بطن جانبی نکته ای نداشت. نتایج کشت های 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 پانارسانی مزمن آدرنال رخ می دهد (۲) موقعی که به نارسائی مزمن آدرنال مشکوک هستیم، تست تزریقی ACTH بصورت Screen انجام می شود. ۲۵mg ACTH تزریق IV سنتتیک و نمونه گیری کورتیزول صفر و ۶۰ دقیقه بعد، یک تست حساس ذخیره آدرنال است. پاسخ به ACTH کمتر از $15 \frac{mcg}{dl}$ باشد، نشانه نارسائی 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 مینالوکورتیکوئید، 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 میگردد.

تحمل خوراکی و بهبود حال عمومی سرم وریدی قطع شد. تاریخ ۷۷/۱/۱۷ (۲-۱۲) $\frac{mcg}{dl}$ = ۰/۹ 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 نارسائی 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.

نارسائی اولیه آدرنال بصورت حاد زمانی مشکوک می شویم که با کاهش فشارخون و انقباض عروق محیطی مواجه می شویم. نارسایی 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 نارسایی مزمن آدرنال، علامت اصلی بیمار ضعف، هیپرپیگمانتاسیون، خستگی، کاهش وزن، بی اشتها، اختلال گوارشی است (۳) افزایش اشتها برای نمک ممکن یک علامت پنهانی پیشنهاد کننده نارسائی آدرنال باشد (۴). هیپرپیگمانتاسیون 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

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

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