

الغدة الكظرية



مدققة

27/10/2018

د. رنا شنت

05



السلام عليكم ورحمة الله وبركاته

نتابع معكم في مادة الغدية اللطيفة * _ * ومع غدة جديدة ألا وهي الغدة الكظرية،
ما الهرمونات التي تفرزها؟ ماذا ينتج عن الاضطرابات في هذه الهرمونات؟ كيف
التشخيص وما هو العلاج؟ كل ذلك وأكثر نتعرف عليه في هذه المحاضرة.

الفهرس

الصفحة	الموضوع
2	مقدمة تشريحية
3	الفيزيولوجيا
4	الكورتيزول
6	الألدوستيرون
7	الأندروجينات
8	الأسباب
9	الأعراض
10	التشخيص
13	العلاج
14	نقاشات سريرية
17	الأنواع والأسباب
18	الأعراض والتشخيص
20	العلاج
21	الستيرويدات القشرانية السكرية
23	تناذر سحب الستيرويدات

مقدمة تشريحية

✓ تعتبر الغدة الكظرية غدة ثنائية الجانب تقع فوق القطب العلوي للكلى على جانبي الأهر خلف البريتوان.

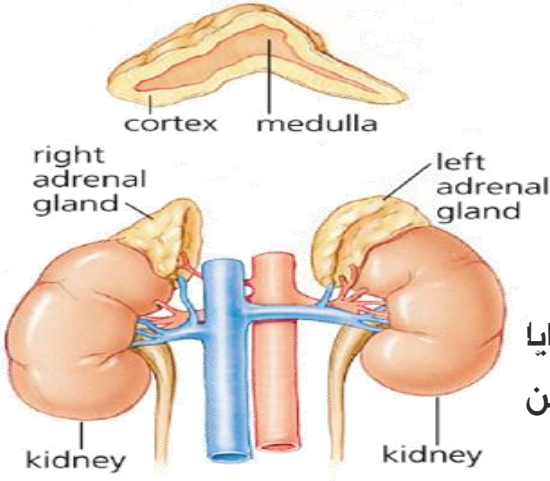
✓ لها أشكال مختلفة لكن عادة ما تكون بشكل مثلثي أو هرمي.

✓ غدة صغيرة تزن حوالي 6 غ لكل غدة.

✓ تتألف من:

• (القشر): ويفرز هرمونات ستيروئيدية.

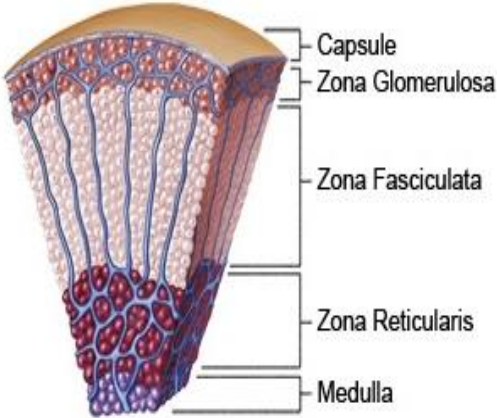
• (اللب): جزء من الجهاز العصبي الودي يتشكل معظمه من خلايا صباغية وحيدة النمط تفرز الكاتيكولامينات (كل من الأدرينالين والنور أدرينالين).



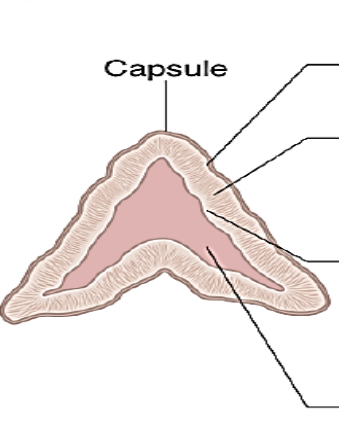
ملاحظة هامة: إنَّ العقد الودية جانب العمود الفقري تقوم بنفس وظيفة لب الكظر.

نسيجياً

القشر: عبارة عن 3 طبقات:



1. الطبقة الحبيبية (الكبية): تقع مباشرة تالية للمحفظة.
2. الطبقة الحويصلية (الحزمية): الطبقة الوسطى الكبيرة.
3. الطبقة الشبكية: رقيقة داخلية.

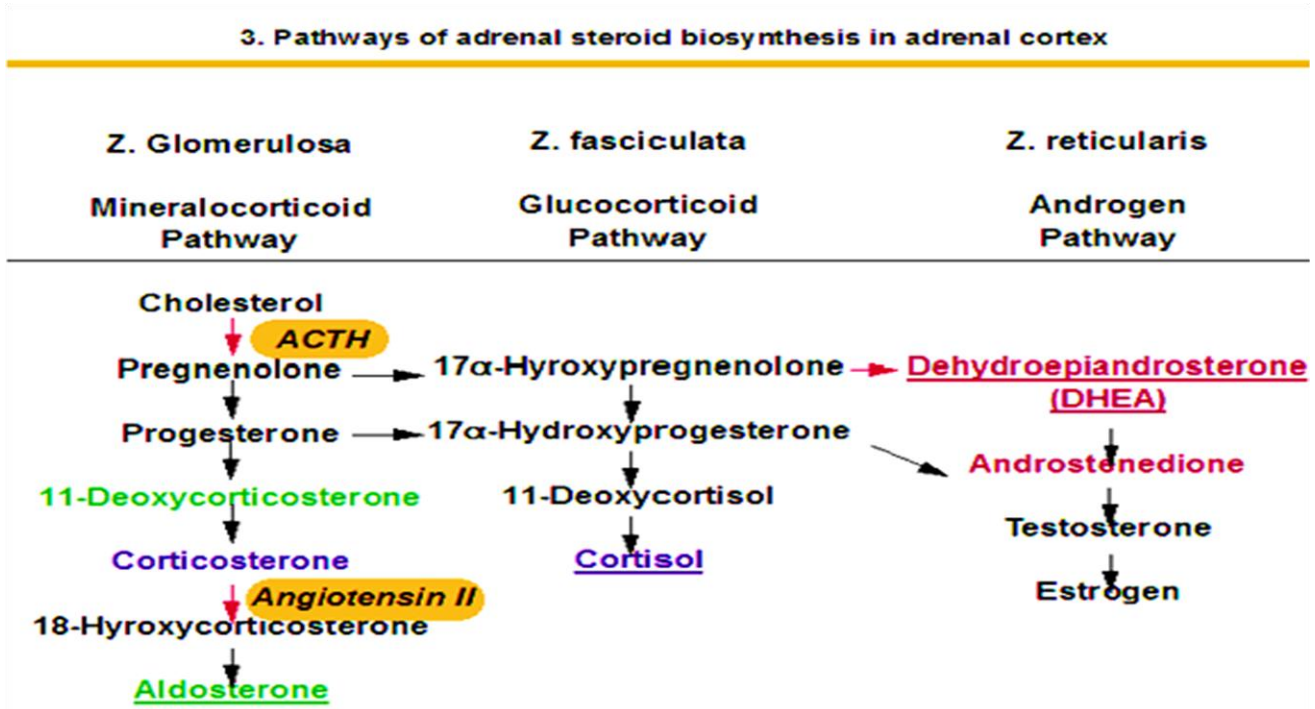
Region	Hormones	Controlled by
		
Capsule		
Zona Glomerulosa	Aldosterone	Angiotensin II, [K ⁺]
Zona Fasciculata	Cortisol	ACTH
	and	
Zona Reticularis	Androgens	
(LH has no effect on the production of adrenal androgens)		
Medulla	Epinephrine	Autonomic Nervous System

فيزيولوجياً

- جميع المنتجات النهائية للغدة الكظرية (الألدوسترون - الكورتيزول - الإستروجين - الأندروجين) منشؤها البدئي هو **الكوليسترول** وهو المادة الخام لتلك الهرمونات، ويتم تأمينه عبر التصنيع الذاتي أو من الدوران.
- يتحول الكوليسترول في البداية إلى البريغنونولون الذي يتفرع إلى ثلاث خطوط إنتاجية وفق مراحل متعددة، وفي كل مرحلة من المراحل تتوسطها إنزيمات معينة.

المخطط التالي يوضح آلية اصطناع الهرمونات الكظرية بدءاً من الكوليسترول:

- ما يهمنا أن مرحلة تحول الكوليسترول إلى بريغنونولون تخضع لتأثير الـ ACTH.



- ACTH النخاعي:** لا يسيطر على كل مفرزات قشر الكظر، حيث أنه

يُنظم إنتاج وإطلاق الكورتيزول و الأندروجينات.

بينما يستقل عمل الطبقة الحبيبية بإنتاج الألدوستيرون عن تأثير الحائثة الكظرية لكنه يخضع بدوره لتنظيم الجهاز المجاور للكبد (جهاز الرينين - أنجيوتنسين) و الذي يتعرض في حالات التجفاف و النزف.

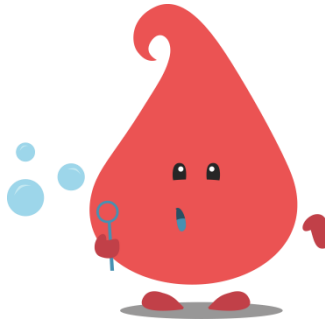
← زيادة تركيز الكورتيزول في الدم تثبط إفراز ACTH بالتلقيح الراجع السلبي، بينما زيادة الأندروجينات الكظرية لاتمارس تلقيحاً سلبياً للـ ACTH.

إذاً: ACTH يحرض إفراز الأندروجينات الكظرية بينما زيادة الأندروجينات الكظرية لا تثبط إفرازه.

هرمونات قشر الكظر

الأندروجينات الكظرية	الألدوستيرون Mineralocorticoids	الكورتيزول Glucocorticoids
تفرز من الطبقة الشبكية الداخلية.	يفرز من المنطقة الحبيبية (الكبية).	يفرز من المنطقة الحزمية.
هذه المركبات هي: التستوستيرون أندروستيديون androstendion DHEAS – DHEA تنتج بكميات قليلة. التستوستيرون هو أهم أندروجين كظري وهو الأندروجين الأكثر فعالية عند المرأة.	يتألف من 21 كربوناً ومجموعة كاربوكسيل في الموقع 18.	يتألف من 21 كربوناً ومجموعة كاربوكسيل في الموقع 11.
	يفرز بكمية 400 نانومول / يوم.	يفرز بكمية 70 ميكرومول / يوم.

والآن مع التفاصيل...



الكورتيزول

يتأثر إفرازه بـ:

1. CRH من تحت المهاد الذي ينظم إفراز الـ ACTH من الغدة النخامية و الذي يتحكم بدوره بإفراز الكورتيزول.
2. الشدات النفسية أو الجسدية (عملية جراحية مثلاً) أو نقص سكر الدم تزيد من إفرازه.
3. التلقيح الراجع لإفراز الـ ACTH من قبل الكورتيزول والستيروئيدات السكرية التركيبية، ولا تملك باقي هرمونات قشر الكظر تلك الخاصية كما سبق وأشرنا لها.

قيم الكورتيزول:

- يبلغ تركيز الكورتيزول بالمصل صباحاً نحو 15 ميكروغرام/100 مل.
- إن إفراز الكورتيزول و ACTH نبضي، ويفرز بمعدل 15-30 مكغ/يوم.
- تركيز الكورتيزول الصباحي الساعة 6-8 صباحاً أعلى من تركيزه المسائي 11 ليلاً والذي يكون أخفض ما يمكن (كورتيزول مسائي/ كورتيزول صباحي = 3/1 أو 2/1) و هذا النظم ضروري للحفاظ على استتباب الكورتيزول في الدم.

ملاحظة: يمكن أن نشخص وجود اضطراب في الغدة الكظرية في حال اضطرت النسبة بين تركيز الكورتيزول الصباحي و تركيزه المسائي، أي سواء كانا متساويين أو كان تركيز الكورتيزول مساءً أعلى من تركيزه الصباحي.

أشكال الكورتيزول بالدوران:

- 75٪ من الكورتيزول بالدوران مرتبط بالناقل القشري Transcortin (وهو بروتين سكري ويعتبر الناقل النوعي للكورتيزول).
- 15٪ منه مرتبط بالألبومين.
- 5-10٪ منه حر و هو الشكل الفعال الذي يرتبط بالمستقبلات المحيطية.
- نصف عمر الكورتيزول في المصل 90 دقيقة، يستقلبه الكبد بشكل أساسي ويحوله إلى مركبات غير فعالة حيويًا، تقرر مع الحمض الجلوكوروني /الفوسفوري/الكبريتي وتطرح مع البول.

ملاحظة: يرتفع الناقل القشري Transcortin في أثناء الحمل و المعالجة بالاستروجين مما يسبب ارتفاع مستوى الكورتيزول المصلي الكلي.

وظائف الكورتيزول:

- (1) يعاكس عمل الأنسولين، حيث يدعم استحداث السكر، ويحافظ على ثباتية الغليكوجين الكبدي، وبالتالي الحفاظ على سكر الدم الصيامي (تأثير مضاد لهبوط سكر الدم) ورفع سكر الدم في حالة الشدة (تأثير رافع لسكر الدم)، مما يسبب داء سكري ثانوي.
- (2) ينقص من امتصاص الكلس من الأمعاء الدقيقة، و يؤدي استخدامه الطويل لترقق العظام لذلك كل مريض يعالج بالكورتيزون لفترة طويلة وبجرعات عالية يجب أن يعطى الكلس والفي타민 D.
- (3) ينقص من بناء البروتين وبالتالي فرط الكورتيزول يؤدي لنقص النمو عند الصغار وضعف عضلي داني عند البالغين.

- (4) يزيد من تركيب الشحوم (TG والكوليسترول) و بالتالي يؤدي لبدانة وفرط شحوم الدم.
- (5) يزيد من ضياع الأزوت.
- (6) يزيد من كمية الرشح الكبي و امتصاص Na في الأنابيب وبالتالي بوال.
- (7) يثبط الاستجابة الالتهابية لذلك يستخدم في علاج العديد من الأمراض (الصناعية ذات الطبيعة الالتهابية).
- (8) ينقص عدد اللعفاويات و الحمضات في الدم المحيطي و هذا سبب إعطائه في الآفات التحسسية التي ترتفع فيها الحمضات.
- (9) يزيد من حساسية الشريينات لتأثير النورايبينفرين.

ملاحظة

ترقق العظام في حال فرط الكورتيزول أكثر خطورة مما هو عليه في حال فرط التيروكسين ذلك لأن الكورتيزول يفعل الكاسرات و يثبط البانيات، أما التيروكسين فيفعل الكاسرات و البانيات معاً.

الألدوستيرون

ستيروئيد معدني رئيس له مهمتان:

ينظم حجم السائل خارج خلوي

2

ينظم استقلاب البوتاسيوم

1

- يتم تنظيم هاتين الوظيفتين نتيجة ارتباط الألدوستيرون بمستقبلاته في النسيج الهدف، فهو ينظم الحجم بتأثير مباشر على الأنابيب الجامعة حيث يخفض طرح الصوديوم ويزيد طرح البوتاسيوم، كما تطرح شوارد الهيدروجين.
- يؤثر الستيروئيد المعدني في خلايا أنابيب اللعاب والغدد العرقية والسبيل الهضمي مسبباً عودة امتصاص الصوديوم تبادلاً مع البوتاسيوم.

هناك ثلاث آليات تضبط تحرر الألدوستيرون من منطقة قشر الكظر:

1. جملة الرنين – أنجيوتنسين:
يحدث إطلاق الرنين في حالات: النزف، والتجفاف، وفقد الصوديوم، وفرط البوتاسيوم، والأسر البولي، والتشمع الكبدية، والقصور القلبي الاحتقاني، ونقص ألبومين الدم.
2. تركيز البوتاسيوم بالمصل:
ارتفاع البوتاسيوم محرض مباشر لقشر الكظر على إفراز الألدوستيرون.

3. الحالة الكظرية: تمارس تأثيراً لطيفاً على تحرر الألدوستيرون وتكون هذه الآلية مهمة في بعض الظروف كالكروب والحروق والنزوف.

يرتبط الألدوستيرون جزئياً بالألبومين ويستقلب بطريقة مشابهة للكورتيزول.

الأندروجينات

- يعد DHEA الأندروجين الرئيس الذي يفرزه الكظر، ويقدر إفرازه ب 10-30 مكغ/يوم، وهو الطليعة الرئيسية للـ 17 كيتوستيروئيد المطروحة بالبول بعد التبدلات الاستقلابية.
- تشتق ثلثا كمية الـ 17 كيتوستيروئيد المطروحة في بول الذكور من المستقلبات الكظرية والباقي ينتج عن الأندروجينات الخصوية.
- أما في الإناث فتشتق كمية الـ 17 كيتوستيروئيد المطروحة في البول كلها من الكظر.
- يقوم الكظر أيضاً بإنشاء كمية قليلة من الإستراديول والتستوستيرون وفعاليتها قليلة الأهمية.

ملاحظة:

- أمراض الغدة الكظرية تتظاهر لوجود عيب في أحد هذه الأنزيمات (عادةً خلقي).
- فمثلاً عوز أنزيم 21 هيدروكسيلاز في المتلازمة الكظرية التناسلية يؤدي إلى نقص في تركيب الكورتيزول و إلى تراكم المستقلب 17 هيدروكسي بروجسترون و الفائض منه يتحول إلى خط إنتاج الأندروجينات الكظرية.
- لذلك عند وجود مشكلة في الكظر تسبب زيادة في الكورتيزول سنتوقع حدوث: شعراية و ترجل عند الإناث، و بلوغ مبكر عند الذكور بسبب زيادة الأندروجينات.

بعد أن انتهينا من هذه اللوحة الفيزيولوجية البسيطة... سنبدأ بالحديث عن إصابات الكظر

فرط كورتيزول الدم ومتلازمة كوشينغ

- فرط كورتيزول الدم ☞ متلازمة كوشينغ.
- أشيع عند الإناث بعمر 35-50 سنة.

تصنيف فرط الكورتيزول:

إما أن يكون: خارجي (دوائي) أو داخلي المنشأ.

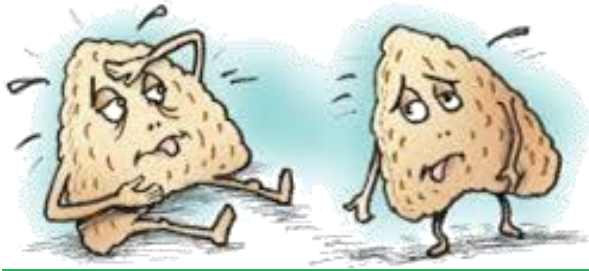
✚ خارجي المنشأ (دوائي وهو السبب الأشيع):

وأهمها تناول الستيروئيدات التركيبية (كما في الالبيضايات، الربو، SLE ...).

✚ داخلي المنشأ:

✘ **كوشينغ نخامي المنشأ (داء كوشينغ):** 60٪ و هو السبب الأشيع و ذلك بسبب فرط إفراز ACTH من النخامي (وعادة ما يكون ورم نخامي صغير Micro adenoma أي أقل من 1سم).

✘ **كوشينغ كظري المنشأ:** 25٪ من الأسباب، و ذلك بسبب زيادة إفراز الكورتيزول من الكظر (ACTH مثبت).



✘ **كوشينغ الهاجر:** إفراز ACTH من أورام هاجرة، و يشكل 15٪ (وأكثر ورم هاجر مفرز للـ ACTH هو ورم الرئة صغير الخلايا).

الأسباب الكظرية التي تؤدي لزيادة إفراز الكورتيزول:

- 1- فرط تصنع كظري ثنائي الجانب عقيدي أو منتشر.
- 2- ورم غدي على حساب إحدى الغدتين.

الورم الغدي وحيد الجانب

يؤدي لضمور الكظر المقابل السليم، وذلك لأن ارتفاع الكورتيزول المفرز من الورم يؤدي لتثبيط إفراز ACTH¹ و بالتالي ضمور الكظر السليم.

و تبرز هنا مشكلة يجب (الانتباه لها):

✓ أنه عند علاج الورم الغدي السابق بالاستئصال الجراحي يؤدي لتعريض المريض إلى قصور قشر الكظر (صدمة نقص كورتيزول) نظراً لأن الكظر السليم ضامر.

✓ و بالتالي يجب هنا إعاضة الستيروئيدات ريثما تستعيد الكظر الضامرة نشاطها (أي إعاضة مؤقتة)² الذي قد يحتاج لعدة شهور حتى سنة كاملة (شهرين - سنة).

3- كارسينوما (سرطان الكظر):

- قد يأخذ كل طبقات الكظر.
- يرتشح بالنسج المجاورة و ينتقل إلى الأعضاء البعيدة كالرئة و الكبد.
- يمتاز عن الورم الغدي الكظري بأن الورم الغدي ينتج الكورتيزول فقط بينما سرطان الكظر ينتج كورتيزول و هرمونات مذكرة و بالتالي تعاني المريضة من شعراية و ترجل.
- تطور الأعراض بشكل سريع ، وقد يكون 50٪ منه مجسوس وقت التشخيص.

¹ تلقيم راجع سلمي.

² حتى نعرف إذا استعادت الغدة نشاطها نجري اختبار التحريض بالإنسولين.

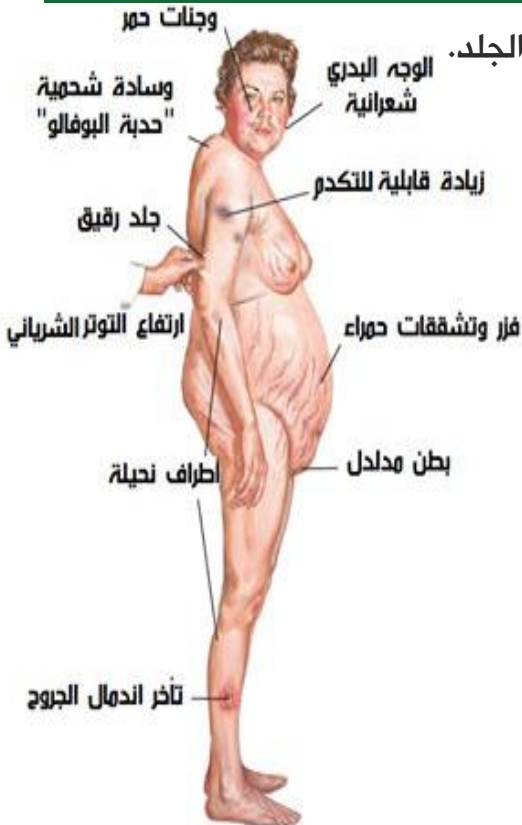
كوشينغ الهاجر

- ★ أعراض الخباثة الورمية (سوء حالة عامة، نقص شديد في الوزن، وهن عام ...).
- ★ تتطور الأعراض بسرعة بسبب الخباثة.
- ★ ينتج عن سرطانة الرئة صغيرة الخلايا، وهو **أشيع الأورام المنتجة له**، كما قد تنتج سرطانة الدرق أو المبيض أو البنكرياس.
- ★ يؤدي **لقلاء استقلابي ناقص البوتاسيوم**.
- ★ **نظراً لارتفاع الـ ACTH الشديد يؤدي إلى:**
- A. فرط التصبغ لدى المريض (لأن زيادة إفراز الـ ACTH عادة ما تترافق مع زيادة إفراز الحاثّة الميلانية وكلاهما مشتق من الـ α -melanocyte stimulating hormone).
- B. تحريض شديد للخطر و بالتالي زيادة الكورتيزول و الأندروجينات.

إذًا: آفة سرطانية مع قلاء استقلابي ناقص البوتاسيوم يجب أن نعاير الكورتيزول خوفاً من وجود كوشينغ هاجر.

ملاحظة: نقص الوزن بسبب الخباثة في كوشينغ الهاجر وفرط تصبغ الجلد قد تثير الاشتباه بداء أديسون لذلك لا بد من معايرة الكورتيزول لإثبات التشخيص.

أعراض كوشينغ



- A. وجه بدري أحمر، و تكون الأوعية مرتسمة واضحة في الوجه بسبب رقة الجلد.
- B. زيادة الشحوم و تراكمها في عدة أماكن من الجسم فيؤدي إلى:
 - ★ بدانة مركزية: و تكون جذعية تعف عن الأطراف.
 - ★ وسادة شحمية فوق الترقوة.
 - ★ حلبة الجاموس (سنام البوفالو) التي ترى أسفل الرقبة على الوجه الخلفي.
- C. ضعف بالعضلات بسبب نقص البروتين و خاصة العضلات الدانية (على الزنار الكتفي و الحوضي) والذي يتظاهر بصعوبة صعود الدرج و صعوبة الوقوف من وضعية القرفصاء (قد يكون الضعف العضلي هو مفتاح التشخيص).
- D. كدمات و رقة الجلد و هشاشة الأوعية.
- E. فرط التصبغ، نراها فقط في حال كان السبب هو زيادة الـ ACTH.

- F. اضطرابات الطمث عند النساء و عنانة عند الرجل لأن فرط الكورتيزول يؤثر على الخلايا المنتجة للحاثات التناسلية في النخامى.
- G. الكآبة (وقد نجد هياج) لأن الكورتيزول يدخل في المراكز الدماغية المسؤولة عن الحالة النفسية.
- H. عد و شعرائية: إذا كانت كمية الكورتيزول كبيرة جداً (الكورتيزول يقلد الأندروجين بكمياته الكبيرة) أو إذا ترافق مع إفراز الأندروجين.
- I. ارتفاع الضغط الشرياني.
- J. الداء السكري (ثانوي) أو عدم تحمل السكر: الداء السكري هنا مقاوم للأنسولين و بالتالي يؤدي لارتفاع صريح في سكر الدم.
- K. سرعة الإنتان لأنه يؤثر على وظيفة اللعفاويات و الكريات البيض.
- L. تأخر اندمال الجروح.
- M. نقص الكتلة العظمية لأنه يحرر الكلس من العظام.
- N. حصيات كلوية لأنه يزيد الرشح الكبي و طرح الكلس المسحوب من العظام في البول.
- O. وذمة بالجسم و خاصة بالكاحل لأنه يحبس الصوديوم.
- P. التشققات الأرجوانية تتوضع على البطن و الخاصرتين و جذر الفخذين و العضدين و تتميز عن تشققات البدانة والحمل بعرضها واعمقاق لونها.
- Q. أعراض نفسية: كآبة، هوس، قمه.
- R. كما يمكن أن تترافق الأعراض السابقة بأعراض موجهة لنوع كوشينغ:
- ❖ **ففي كوشينغ النخامي** نجد صداع وتبدل بالساحة البصرية في الأورام الكبيرة (macroadenoma).
- ❖ **وفي كوشينغ الهاجر** نجد سوء حالة عامة ونقص وزن شديد بسبب الخباثة إضافة إلى فرط تصبغ جلد و قلاء استقلابي ناقص البوتاسيوم.

التشخيص المخبري

يعتمد على:

1. تأكيد وجود فرط كورتيزول ومعرفة القيم المخبرية التي تفيد في التشخيص والمتابعة.
2. معرفة مصدر هذا الكورتيزول، أي تحديد مكان الخل هل هو نخامي - كظري - دوائي - هاجر.
3. هل فرط الكورتيزول معتمد على ACTH أو غير معتمد عليه.

انتبه: التشخيص يجب أن يوضع سريريا وليس مخبرياً بسبب وجود الايجابية والسلبية الكاذبة والأخطاء المخبرية.

أولاً: لتأكيد وجود ارتفاع بالكورتيزول "ليس كوشينغ بالضرورة" يوجد عدة اختبارات وجميعها لها نفس القيمة التشخيصية (اختبارات المسح):

✍ عيار الكورتيزول الحر في بول 24 ساعة: هو الاختبار الأول:

- إذا كان طبيعي بالبول $(40 - 50) \text{mcg/dl}$ ← لا يوجد كوشينغ.
- إذا كان عالي بالبول (مرتفع 2-3 أضعاف) ← فرط كورتيزول فقط.
- وهنا تبرز مشكلة الإيجابية الكاذبة أي ارتفاع تركيز الكورتيزول في بول 24 ساعة رغم عدم وجود فرط كورتيزول بالدم.

✍ التثبيط بـ 1 ملغ Dexamethazone (كورتيزول صناعي):

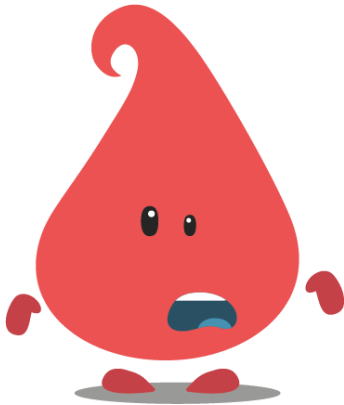
- نعطي 1 ملغ ديكساميثازون في الساعة 11 ليلاً و في اليوم التالي نعاير الكورتيزول في الساعة 8 صباحاً نجد:
- × عند الشخص السليم يجب أن تكون النتيجة بعد التثبيط $1.8 > (\text{ملغ/دل})$.
 - × أما إذا كان $1.8 <$ فالاختبار إيجابي و يدل على فرط كورتيزول (وليس كوشينغ).

✍ معايرة الكورتيزول في الدم الساعة 11 ليلاً:

- × الطبيعي $(0 - 10) \text{mg/dl}$.
- × إذا كان أكبر من ذلك نقول يوجد فرط كورتيزول (هام).

✍ تحري الكورتيزول في اللعاب الساعة 11 ليلاً:

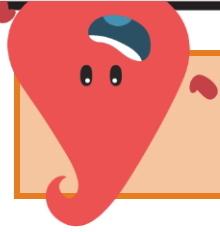
- × حيث نأخذ مسحة من اللعاب و نعاير الكورتيزول فيها.
- × الطبيعي في اللعاب $(0.1 - 0.15) \text{mcg/dl}$.



ملاحظات:



- في الحالة الطبيعية يكون الكورتيزول الصباحي مساوياً 2-3 أضعاف المسائي.
- في حال غياب هذا النظم (أي صباحي = مسائي، أو مسائي < صباحي) نقول بوجود فرط إفراز كورتيزول الدم.
- توجد بعض حالات كوشينغ تكون فيها الاختبارات السابقة سلبية (أي سلبية كاذبة) كما في بعض الأورام الغدية المفرزة للكورتيزول ذات الإفراز النبضي لذلك هنا يتوجب علينا إعادة الاختبارات السابقة أكثر من مرة في حال الشك السريري القوي بالتشخيص.



❓ سؤال: لماذا اعتبرنا وجود فرط كورتيزول في الاختبارات السابقة بدلاً من وجود كوشينغ؟

لأنه يوجد كوشينغ كاذب كما في حالات:

الكآبة، الشدات النفسية، الكحولية، الحمل، المعالجة بالأسروجين، البدانة، دي فينيل هيدانتوين (فينيتوين).

والحل؟

للتخلص من مشكلة الإيجابية الكاذبة نحتاج إلى اختبار دقيق لإثبات فرط الكورتيزول وهو: إعطاء 0,5 ملغ ديكساميثازون كل 6 ساعات لمدة 48 ساعة (تثبيط بطيء). ثم نعطي CRH، في حال كوشينغ فإن الكورتيزول بالمصل يبقى مرتفعاً، بينما يكون بالحد الأدنى في كوشينغ الكاذب.

ثانياً: معايرة ACTH:

فرط الكورتيزول المعتمد على ACTH وهو إما:

● نخامي (ACTH ↑ و ↑ كورتيزول).

● هاجر (ACTH ↑↑ و ↑ كورتيزول).

ثالثاً: لتحديد مصدر الكورتيزول (نخامي- هاجر):

نقوم باختبارات تثبيط المراكز العليا أي نعطي 8 ملغ جرعة واحدة ديكساميثازون الساعة 11 ليلاً و نقوم بالمعايرة كما في السابق (أي الساعة 8 صباحاً ثم الساعة 11 نعطي 8 ملغ ثم في اليوم التالي نعاير في الساعة 8 صباحاً).

-إذا تثبط إفراز الكورتيزول أكثر من 50% فنحن أمام كوشينغ نخامي.
-إذا لم يتثبط الإفراز فنحن أمام كوشينغ هاجر.

رابعاً: فرط الكورتيزول غير المعتمد على ACTH و هو إما:

● كظري (ACTH ↓ و ↑ كورتيزول).

● دوائي (ACTH ↓ و ↓ كورتيزول).

المشكلة في كوشينغ أنه في كثير من الأحيان لا تكون الأعراض نموذجية و حتى النتائج المخبرية تكون حدية وهنا نترك المريض لمدة 2-3 أشهر ثم نعيد الاختبارات مرة أخرى.

التشخيص الشعاعي (نلجأ إليه بعد تأكيد كوشينغ مخبرياً)

- لتحديد مكان الإفراز بدقة نلجأ إلى التصوير الطبقي المحوري أو المرنان حسب العضو.
- إذا كانت المشكلة بالكظر نجري مرنان أو CT للكظرين، فيظهر لنا الآفة الكظرية بشكل واضح إما على شكل ورم كظري أو على شكل فرط تنسج بالكظرين.

- أما إذا كان الخلل في النخامي فحتى باستخدام المرنان قد لا يظهر الورم المفرز للـ ACTH في بعض الأحيان لأنه عادة صغير الحجم و هنا نلجأ إلى قثطرة الجيب الصخري (الذي يحمل الدم الوريدي لنصف النخامي) من إحدى الجهتين ثم من الجهة الثانية ونعاير ACTH في كل منهما و الارتفاع يحدد مكان الورم.

علاج متلازمة كوشنغ

دوائي

جراحي

الجراحة: وهي الخيار الأول للمعالجة

- (1) استئصال الكظر وحيد الجانب (ورم غدي كظري أو سرطان كظري) مع إعاضة الستيروئيد لمدة 3-12 شهر.
- (2) الجراحة عبر الجيب الودي للورم النخامي و نسبة الشفاء عالية حوالي 80-90%.
- (3) استئصال الكظر ثنائي الجانب في حال:

✗ فرط تنسج كظري.

✗ فشل جراحة داء كوشينغ النخامي.

يجب مراقبة مريض داء كوشينغ الذي استؤصل كظراه لأنه في 30% من الحالات يعترضنا ما يسمى **متلازمة نيلسون** وهي:

- فرط تصبغ شديد في كامل الجسم و يعزى إلى الإفراز الكبير للـ ACTH بسبب تضخم الورم النخامي بعد استئصال الكظرين³.
- علاج هذه الحالة استئصال الورم النخامي جراحياً بعد أن أصبح ظاهراً شعاعياً أو تشيع الغدة النخامية.
- (4) استئصال الورم المفرز للـ ACTH المنتبذ.
- (5) الأدوية المثبطة للكورتيزول.

في حال وجود مضاد استطباب للجراحة أو رفضها نلجأ للعلاج الدوائي:

- **الكيوكونازول**: و هو مضاد فطري يمتاز بأنه يثبط الأنزيم المسؤول عن تصنيع الكورتيزول (P450).
 - **Metyrapon**: يثبط B-11 هيدروكسيلاز.
 - **ميتوتان** OPDDD: وهو نفس المادة المستخدمة في مبيدات الأعشاب الضارة، يمتاز بأنه يخرب الخلايا المفرزة للكورتيزول.
 - **Aminoglutethimide**
- هذه الأدوية غالية جداً و تأثيراتها الجانبية كبيرة لذلك لا نلجأ إليها إلا بعد فشل الطريق الجراحي أو هناك مضاد استطباب لها (مريض قلبي مثلاً)

³ نظراً لغياب الكورتيزول الكظري الذي يثبط إفرازه في الحالة الطبيعية).

نقاشات سريرية

حالة 1: راجع رجل 30 سنة يشكو من تعب يمنعه من الاستمرار في الجري اليومي الذي كان يمارسه. مع صعوبة في صعود الدرج بالفحص لديه الطول: 180 سم والوزن 90 كغ. الضغط الشرياني: 90/160، النبض 72/د منتظم، تشققات بالبطن أرجوانية.

- ما هي احتمالات التشخيص؟
- ما هي التحاليل التي تساعد في التشخيص؟
- مخبرياً: سكر الدم على الريق 120 ملغ/دل، كالسيوم 10 ملغ/دل.

ناقش العبارات التالية:

1. نطلب له عيار الكورتيزون الصباحي.
2. عيار كورتيزون الدم الصباحي والمساءلي.
3. نطلب كورتيزول البول في عينة عشوائية.
4. اختبار التثبيط بـ 8 ملغ ديكساميثازون.
5. كورتيزول اللعاب المسائي.
6. كورتيزول الدم / اللعاب 11 ليلاً.
7. الكورتيزول الحر في بول 24 ساعة.
8. اختبار التثبيط بالجرعة المنخفضة ديكساميثازون (1 ملغ).
9. اختبار التثبيط بالجرعة المنخفضة ديكساميثازون المديد (0.5 ملغ كل 6 ساعات يوميًا ويسحب الكورتيزول الساعة 8 صباح اليوم التالي).

المناقشة..

الاستجواب هو مفتاح التشخيص ولذلك علينا التفصيل بالأعراض السابقة، ويجب السؤال عما قد يغفل ذكره المريض، وفي قصتنا يمكننا أن نستخلص بعض الأمور المفيدة بتحري ارتفاع الضغط الثانوي لدى مريضنا، فصعوبة صعود الدرج تدل أن المريض يعاني من ضعف بالعضل الداني، وبالنسبة لوزنه يجب أن نعرف هل لديه نقص أم زيادة بوزنه!

أما التشققات الأرجوانية لا نجزم أنها مرافقة لكوشينغ حتى تحقق شرطها (عرضها واغمقاق لونها). يهمننا من الشق المخبري بالقصة أن نتعلم كيف نثبت فرط الكورتيزولية؟ على اعتبار أننا توجهنا لكوشينغ بالاستجواب.

1. غير مشخص
2. ممكن اعتماداً على النظم الصباحي والمساءلي لإفراز الكورتيزول.
3. خاطئ لأنه يجب جمع بول 24 ساعة وتحري الكورتيزول فيه.
4. خاطئ لأنه يتوجب علينا بالبداية أن نجره بجرعة 1 ملغ.

- فإذا كان كورتيزول الصباح التالي أقل من 1.8 مكغ/دل $\Rightarrow$ حدث تثبيط.
- أكثر من 1.8 مكغ/دل $\Rightarrow$ إيجابي يدل على فرط الكورتيزول.
- ولتمييز المنشأ عندها نجري اختبار ال 8 ملغ، فإذا تثبط الكورتيزول أكثر من 50٪ فنحن أمام كوشينغ نخامي (الأورام النخامية تخضع للفيزيولوجيا فمن الممكن كبت الكورتيزول المفرز)، وإذا لم يتثبط الإفراز فنحن أمام كوشينغ هاجر أو كظري.
5. صح وزاد التوجه إليه مؤخراً لسهولة إجراءه.
6. صح يؤكد أو ينفي.
7. صح كما أسلفنا (انتبه الحر دائماً).
- (8+9) صح كما أسلفنا، مع الانتباه إلى الإيجابيات الكاذبة والتي ذكرت سابقاً (كالكآبة...)، ولذلك نلجأ لأكثر من تحليل.

هام: حتى نثبت فرط الكورتيزولية يكفي إيجابية اختبارين مما يلي:

الكورتيزول الحر في بول 24 ساعة.

كورتيزول الدم / اللعاب 11 ليلاً.

اختبار التثبيط ب 1 ملغ.

حالة 2: ثبت لدى المريض السابق فرط كورتيزولية بسبب ورم كظري أيمن تم استئصاله.

ناقش العبارات التالية:

- استمرار ارتفاع التوتر الشرياني دليل عدم شفاء كوشينغ.
- المريض شافٍ لأن الكورتيزول في اليوم التالي للجراحة 4 مكغ.
- كورتيزول اللعاب 11 ليلاً أقل من 0.7 مكغ/دل (2.8 ناومول/ل).
- بعد تأكيد الشفاء وتحسن أرقام الضغط يخرج المريض على وصفة فيتامين د وكالسيوم فقط مع مراقبة الكثافة العظمية بعد سنة على الأقل.
- يجب إعطاء الكورتيزول بجرعة عالية تخفض تدريجياً حتى إيقافها خلال شهرين وتنبيه المريض إلى تناول الهيدروكورتيزون في حالات الشدة خلال السنتين التاليتين للجراحة.
- المريض عرضة لحدوث تناذر سحب الستيروئيدات.

المنافشة...

- 1- لا نستطيع الجزم بصحته فلاحتمالات هنا كثيرة، فمن الممكن أن يكون لديه ارتفاع ضغط من قبل فرط الكورتيزولية، كما أن عدم شفاء كوشينغ يبقى الضغط مرتفعاً، أو أن الأوعية طرأت عليها تبدلات فأصبحت متصلبة وغير قابلة للعودة.
- وهنا ننوه أن السكري والضغط الجديد الناشئ مع كوشينغ والتبدلات الشكلية: كلها تتراجع بعد المعالجة.
- 2- صحيح لأنه يعتبر شافي إذا كان أقل من 5 مكغ.
- 3- هذا الخيار وضع لمن يهتم بالبحث العلمي، والمطالبيين بمعرفته هو أنه يمكن أن تتم معايرة الكورتيزول الحر باللعب أيضاً.
- 4- نعم يجب مراقبة الكثافة العظمية بعد سنة على الأقل، ولكن وصفة فيتامين د وكالسيوم فقط هذا ليس صحيحاً.
- حيث لدينا هنا أحد الكظرين يفرز الكورتيزول فيتثبط الكظر الثاني، وعند استئصال الورم (الكظر المصاب) قد نتسبب بصدمة للمريض، لذلك يجب علينا تعويض الكورتيزول.
- 5- نعم يجب إعطاء الكورتيزول وبجرعات عالية تخفض تدريجياً، ولكن إيقافها يتم بعد 9 أشهر على الأقل وليس شهرين، وذلك حتى تعود النخامى والكظر ذات قدرة على الاستجابة.
- يجب تنبيه المريض ومحيطه لضرورة أخذه الهيدروكورتيزون في حالات الشدة لأنه منقذ لحياة المريض.
- 6- نعم وذلك نتيجة الاعتماد الفيزيولوجي من جهة والنفسي من جهة أخرى، ولهذا نلجأ لتعويض الكورتيزول.

ننتقل لموضوع آخر مهم وهو قصور قشر الكظر...



قصور قشر الكظر

نسبة حدوثه: 0.8 / 100,000 وله نوعان:

1. **بدئي:** وهو ما يسمى داء أديسون، يكون الخللا على مستوى قشر الكظر لتخرّبه.
2. **ثانوي:** الخللا هنا على مستوى النخامى (انخفاض ACTH).

قصور قشر الكظر البدئي (داء أديسون)

تنتقل الكثير من الأمراض إلى الغدة الكظرية، لكنها نادراً ما تخرب النسيج الكظري لدرجة تكفي لحدوث القصور، إذ يجب أن يتخرب 90٪ من القشر حتى يحدث القصور، ومن أهم هذه الأسباب:

التحرن:

كان يعتبر السبب الأول قبل عشر سنوات، ولكنه مع تقدّم وسائل العلاج تراجع إلى المرتبة الثانية، (هو السبب الأول في البلاد الفقيرة بسبب انتشاره).

المناعي الذاتي:

يعد حالياً السبب الأول.

سببه وجود أضداد في الدوران تستهدف الخلية الكظرية و تخربها. والحدثية المناعية إما أن تصيب الكظر بشكل معزول أو أن تشمل أكثر من غدة صماوية.

الساركويد - الداء الثشواني - داء التّسجيات - الـاصطبـاغ الدّموي.

اختلاط المعالجة بالمـمـيـعـات (نزف بقشر الكظر)، إنتان حاد (انسمام دم بالمكورات العنقودية أو السحائية: متلازمة وترهاوس فريدريكسن)، رض على الخاصرة، مضاد الكارديوليبيين.

عدم استجابة القشر الكظري للحاثة الكظرية.

متلازمة نقص الصّفيحات والتّخثر المتّار بالهيبارين:

وهي الاضطراب الوصفي المؤدي لنزف الكظر ثم قصوره، ورغم ندرته وإمكانية شفاؤه يجب الانتباه له عند أي مريض معالج بمضادات التخثر يحدث لديه هبوط ضغط.

قصور قشر الكظر الثانوي

- إما أن يكون معزولاً (انخفاض ACTH فقط)، أو قد يترافق انخفاض الكورتيزول بانخفاض مستويات الهرمونات النخامية الأخرى و بالتالي نكون أمام حالة قصور نخامي شامل.
- نعطي أهمية خاصة للتيروكسين و الكورتيزول كونهما حيويان جداً لوظائف جميع أعضاء الجسم.⁴
- تنعدم التّصبغات المشاهدة في القصور البدئي. (لأنّ انخفاض الـ ACTH يترافق بانخفاض الحاثّة الميلانية (MSH).



4 تذكر: بالإعاضة الهرمونية نعيض الكورتيزول أولاً ثم التيروكسين.

الأعراض والعلامات السريرية لقصور قشر الكظر

الأعراض السريرية:

- وهن عام شديد، إنهاك، نقص الوزن (100% من الحالات).
- آلام عضلية و مفصليّة و ضعف بالعضلات.
- نقص شهية واضح.
- إقياء و ألم بطني.
- الدوخة.
- تبدّلات في حسّ الشّم والسمع والتذوّق. (زيادة حسّ enhanced).

العلامات السريرية:

✍ فرط تصبّغ (في البدئي فقط) 90%:

يحرص زيادة إفراز الـ ACTH إفراز الحاشية الميلانية، ويكون الجلد متسخاً وبخاصة فوق الركبتين والمرفقين (المناطق التي تتعرض للضغط) كما يزيد التصبّغ في منطقة اللعوة وعلى التّدب الحديثة، وقد تظهر بقع سوداء على الشّفاه وباطن الفم.

✍ هبوط ضغط، وهبوط توتر انتصابي 90%:

بسبب نقص الصوديوم والسائل خارج الخلوي.

✍ بهاق 10%:

وهو عبارة عن مرض مناعي ذاتي قد يترافق مع داء أديسون لذلك يكون المريض مفرط التصبّغ مع وجود بقع بهاقية ناقصة الصبّاغ.

✍ نقص الهرمونات الجنسية: يسبّب تساقط الأشعار واضطراب الوظيفة الجنسية.

✍ نقص الصوديوم، فرط البوتاسيوم، نقص سكر الدّم.

التّشخيص

التّشخيص المخبري

✍ معايرة الكورتيزول الصّباحي:

- ينفي مستوى الكورتيزول في البلازما الأعلى من 20 قصور قشر الكظر
- لكن القيم الأدنى من 20 لا تؤكّد العوز لذلك نلجأ لاختبار التحريض بالحاشية الكظرية.

تذكر: عادة نلجأ لاختبارات التحريض في نقص الإفراز،

ولاختبارات التثبيط في فرط الإفراز.

✍ اختبار التحريض بالحائة الكظرية:

أفضل اختبار للنخل والتشخيص، حيث يتم إعطاء ACTH وريدياً، مع معايرة الكورتيزول قبل و بعد 2/1 ساعة من التحريض، و تكون النتائج كما يلي:

- لا يرتفع عند مريض داء أديسون.
- يرتفع الكورتيزول عند السليمين و عند مريض قصور الكظر الثانوي.
- أحياناً لا يرتفع مستوى الكورتيزول في قصور قشر الكظر الثانوي بعد حقن الحائة الكظرية (بسبب حدوث ضمور وظيفي نتيجة العوز المزمن ب ACTH) عندها نلجأ للحث ب ACTH لمدة ثلاث أيام حتى يرتفع الكورتيزول، أما في حال عدم ارتفاعه بعد 3 أيام فنحن أمام داء أديسون.

✍ معايرة ACTH:

والتي تفيد في التفريق بين نقص الكورتيزول البدئي والثانوي حيث في:

- ✍ البدئي: $\downarrow$ كورتيزول $\uparrow$ ACTH.
- ✍ الثانوي: $\downarrow$ كورتيزول $\downarrow$ ACTH.

في حال نقص كورتيزول $\downarrow$ مع ACTH طبيعي فهو يقرأ على أنه منخفض $\downarrow$ إذ يجب أن يكن مرتفعاً في حال القصور الأولي ، وبالتالي فهو قصور ثانوي.

✍ اختبار التحريض ب CRH:

لتفريق قصور الكظر الثانوي التّخامي أو تحت المهادي ثم نعاير الـ ACTH حيث:

- ✍ يرتفع ACTH في حال إصابة تحت المهاد.
- ✍ لا يرتفع في حال إصابة النخامي.

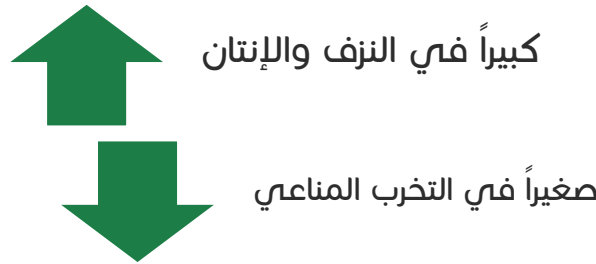
✍ الفحوص المخبرية الروتينية:

- نعاير Na و K حيث:
- ✍ $\downarrow$ Na و $\uparrow$ K في داء أديسون بسبب التخرب المرافق للخلايا المفرزة للألدوسترون، وكذلك هبوط الـ Na يكون بسبب نقص الكورتيزول الحابس للـ Na.
- ✍ $\downarrow$ Na و $\downarrow$ K في القصور الثانوي بسبب الإفراز الطبيعي للألدوسترون.
- حمض استقلابي.
- زيادة الحمضات و فقر الدم.
- ارتفاع البولة (نقص حجم السائل خارج الخلوي).



التشخيص الشعاعي

التصوير الطبقي مهم في تحديد سبب القصور و بالتالي العلاج، ففي حال كونه نزفاً فإن ذلك يستدعي إيقاف المميعات، حيث يبدو الكظر:



العلاج

- الهيدروكورتيزون أو أسيتات الكورتيزون: (20 – 25) ملغ / اليوم، تعطى ثلثا الجرعة صباحاً و ثلثها مساءً.
- للكورتيزول أشكال عديدة منها: الهيدروكورتيزون، البريدنيزولون، الديكساميثازون، أقربها إلى الفيزيولوجيا الهيدروكورتيزون و في حال عدم توافره نعطي البريدنيزولون 7.5 ملغ/يوم (5ملغ صباحاً، 2.5ملغ مساءً).
- في حال هبوط الصّغّط و فرط K وتعنيد الأعراض السريريّة على العلاج يعطى الستيروئيد المعدني (الألدوستيرون) بجرعة (50-100) ميكروغرام/ اليوم.
- عند التعرّض للشّدة تزداد الجرعة 2-3 أضعاف ويمكن زيادة الجرعة حتى 10 أضعاف الكمية التي يتناولها المريض سابقاً في حال تعرّضه لشدة عمل جراحي أو إنتانات أو في حال الولادة، وفي هذه الحالة نستخدم الطّريق الخلالي وليس الفموي.⁵

الاختلاطات



5 لأنّه من الممكن أن يعاني المريض من الغثيان والإقياء وبالتالي لا فائدة من إعطائه فمويّاً.

حالة سريرية:

شكت سيدة 30 سنة من حس خفة رأس وتشوش رؤية عند الوقوف منذ 3 أشهر مع نقص وزن حوالي 20 كغ عزته إلى الحمية التي طبقتها، ناقش ما يلي:

- الأمر طبيعي بسبب الحمية القاسية.
- يجب تحري أسباب نقص الوزن.

إنّ نقص الوزن الشّدِيد يستدعي مزيداً من التّقصّي، حيث بالتدقيق في قصة المريضة تبين وجود وهن عام إسهالات مع اغمقاق لون الجلد، وبإعادة قياس الضغط كان 70/110 بالاضطجاع و60/90 بالوقوف.

؟ ما هي احتمالات التّشخيص وما هي التّحاليل والإجراءات المشخّصة؟

المناقشة:

- ✓ نلاحظ أنّ المريضة تعاني من هبوط الضّغط الانتصابي، وهو بالتعريف هبوط الضّغط الانقباضي 20 ملم/ز أو أكثر، وهبوط الضّغط الانبساطي 10 ملم/ز أو أكثر، وذلك ما بين وضعيتي الاضطجاع والوقوف.
- ✓ إنّ باقي الأعراض تشير إلى حالة قصور قشر الكظر، إلّا أنّ وجود التّصبغات يدل على القصور البدئي.
- "تذكّر لا تظهر هذه التّصبغات إلّا بالقصور البدئي -داء أديسون-"
- ✓ بما أنّ التّوجّه السريري كان لقصور الكظر البدئي، إذاً لابد من القيام بالتّحاليل المخبريّة لتأكيد أو نفي ذلك: تركيز الكورتيزول مع ال ACTH، وممكن أن نلجأ لاختبارات التحريض.

الستيرويدات القشرانيّة السّكريّة

ما هي العبارة الصحيحة:

1. تقسّم GCs إلى ثلاث مجموعات: قصيرة ومتوسطة ومديدة التأثير والكورتيزون هو الشكل الفعال.
2. يعتمد التقسيم على نصف عمر كل منها في البلازما.
3. نصف عمر الكورتيزول و الديكساميثازون في البلازما تقريباً متماثل.
4. يتحول بريدينزون في الكبد إلى بريدينزولون الشكل الفعّال.

الأجوبة :

1. خاطئ، لأن الشكل الفعال هو الكورتيزول أو الهيدروكورتيزون.
2. خاطئ، لأن نصف عمرها في البلازما تقريباً متماثل.
3. صح، الكورتيزول 90 د والديكساميثازون 100 د.
4. صح



إذاً:

- تقسم الـ GCs إلى ثلاث مجموعات: قصيرة ومتوسطة ومديدة التأثير.
- الشّكل الفعّال هو الكورتيزول أو الهيدروكورتيزون.
- لا يعتمد التصنيف على نصف العمر بالبالزما لأنّه تقريباً متماثل، حيث يبلغ بالنسبة للكورتيزول 90د والديكساميتازون 100 د.
- وإنّما يعتمد على فترة التّأثير والتي تتعلّق ✎ بالفعالية الحيويّة و ✎ التثبيط للـ ACTH، وذلك عند إعطاء الجرعة المعيارية من البريدنيزون وهي 5ملغ (أو ما يعادلها):
 - ✎ فالكورتيزول تأثيره (8-12)سا.
 - ✎ أما الديكساميتازون ممكن أن يمتد تأثيره للـ 56 سا.
 - ✎ والهيدروكورتيزون هو الأقصر من حيث زمن التأثير.

يتحوّل بريدنيزون في الكبد إلى بريدنيزولون وهو الشكل الفعّال

وللتوضيح إليكم الجدول التالي:

	ACTH suppression	GCs
Short action	less than 36 hours	Hydrocortisone, cortisone, deflazacort
Intermediate action	around 48 hours	triamcinolone, prednisone, prednisolone, methylprednisolone
Prolonged action	more than 48 hours	dexamethasone, betamethasone

الكورتيزول دواء ضروري جداً باستطاباته ولكن يجب توخي الحذر بأخذه، كما يجب علينا معرفة طريقة التعديل بين أدويته لأهميتها بالمعالجة، حيث أن:
 باعتبار الكورتيزول يمثل القيمة (1) عندها يكون:
 البريدنيزولون = (5)
 الديكساميتازون = (30)

ملاحظة : يعطى الديكساميتازون في حالة الودمات لأن قدرته على حبس الصوديوم صفر.

وللتوضيح أكثر تمعّن في هذا الجدول: ⁶

Short to medium- acting glucocorticoids				
Drug	Anti-inflammatory	Salt retaining	Topical	Equivalent oral dose (mg)
Cortisol (Hydrocortisone)	1	1.0	1	20
Cortisone	0.8	0.8	0	25
Prednisone	4	0.3	0	5
Prednisolone	5	0.3	4	5
Methyl prednisolone	5	0	5	4
Intermediate- acting glucocorticoids				
Triamcinolone	5	0	5	4
Paramethasone	10	0		2
Fluprednisolone	15	0	7	1.5
Long -acting glucocorticoids				
Betamethasone	25 – 40	0	10	0.6
Dexamethasone	30	0	10	0.75

تناذر سحب الستيرويدات Steroid withdrawal syndrome

يمثّل هذا التناذر قصور في نشاط الكظر.

أعراضه

الأعراض الجسدية:

- أعراض هضمية: الغثيان، الإقياء، نقص الشهية، نقص الوزن.
- الأعراض العصبية: صداع.

⁶ المطلوب منه: الصفوف الأربعة المظلة بالجدول (كورتيزول، بريدينزولون، بيتاميتازون، ديكساميتازون). بالإضافة لمعرفة القيم في العمود (Anti-inflammatory) و (Equivalent oral dose).

- الأعراض العضلية والهيكلية: ألم عضلي، ألم مفصلي.
- الأعراض العامة: وهن وتعب عام، ارتفاع الحرارة، تسرع قلب، انخفاض الصّغط الانتصابي، جلد ميّال للتقشّر.

الأعراض النفسية:

- تأرجح المزاج، عدم استقرار عاطفي.
- الهذيان، حالة ذهانية.

السبب والآلية

- اقترحت عدّة نظريات لتحديد السبب، لكن لاتزال الآلية الأساسية مجهولة.
- تتهم عدّة وسائط منها:
 - CRH، الفازوبريسين.
 - السّايتوكينات: إنترلوكين 1 و 6 ، TNF-a.
 - البروستاغلاندينات: فوسفوليپاز A2.
 - تغيّرات في كلّ من الجملة التورأدرينية والجملة الدوبامينية.

الوقاية منه

- تعتمد الوقاية على اتباع بروتوكولات السّحب التدريجي للستيروئيدات.
- في حالة الجراحة (كما لدى مرضى كوشينغ) فلا بد من الوصول إلى حالة السّواء بالنسبة للإفراز الكورتيزوني وذلك بالرفع التدريجي للجرعة الدوائية⁷، وذلك قبل العمل الجراحي.

الخلاصة:



كلّما كانت مدة العلاج بالستيروئيدات أطول، لابد من أن يكون السّحب بشكل تدريجي وببطيء.

قد تستغرق عودة المحور الوطائي-النّخامي-الكظري للحالة الطّبيعية 12 شهراً (ومن الممكن سنتين)، وبالتالي يجب تنبيه المريض أنّه في حال تعرّض لأيّ شدة لابد من أن يستعمل الستيروئيدات الخارجية.

ملاحظة هامة: نستخدم في الحالات الإسعافية الهيدروكورتيزون بشكل حقن خلالية.

هنا تنتهي محاضرتنا * _ * دراسة موفقة ♥

7 (Mitotan, Metyrapone, Ketoconazole, Aminoglutethimide)