الغدّة الكظرية (2)

06 د. رنا شنات

الباطنة الغدّية | Endocrinology

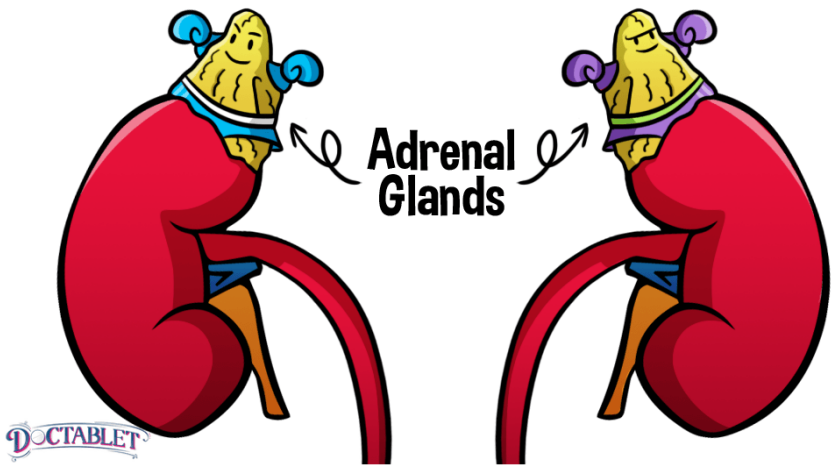
★ مرحباً بكم ★

نتابع معكم اليوم حديثنا عن الغدة الكظرية بدءاً من ورم القواتم وصولاً إلى الألدوستيرونية الثانويةوبهذا ننهي دراستنا للغدة الكظرية بالكامل. فلننطلق!

مخطط المحاضرة

الفقرة	الصفحة
ورم القواتم	2
أورام الكظر	7
اصطناع الهرمونات الكظرية	7
المتلازمة الكظرية التناسلية	9
البلوغ المبكر الحميد	14
مقدمة عن الألدوسترون	14
الألدوستيرونية الثانوية	18
حالات سريرية	20

RBCs FRIENDS



ورم القواتم Pheochromocytoma[1]

يشكل لبّ الكظر جزءاً من الجهاز العصبي الودي إضافة إلى السلسلة الودية الموجودة على جانبي العمود الفقري فهو يحوي خلايا عصبية ويفرز الكاتيكولامينات:

- **الأدرينالين الذي يستقلب إلى الميتانفرين.**
- **النورأدرينالين الذي يستقلب إلى النورميتانفرين.**

صفات ورم القواتم

- نادر، يصيب لب الكظر.
- يشكل نسبة 1000/1 من المصابين بارتفاع التوتر الشرياني.
- قد يتضخم بشدة ليصل إلى 3 كغ ولكن أكثرها أقل من 100غ وقطرها أقل من 10سم.
- الأورام خارج الكظرية تزن بين 20-40 غ وقطرها أقل من 5 سم.
- موعى بشدة.
- يصيب الجنسين بالتساوي (خاصة بين 20-30 سنة من العمر).
- تتوضع أكثر الأورام خارج الكظر في البطن، وتوجد في الصدر والمثانة والرقبة.

مرض العشرات *_*

- 10 ٪ ثنائي الجانب (ويكون الأشيع وحيد الجانب 80٪).
- 10٪ عائلي (قد يكون وحيداً أو ضمن متلازمة الأورام الغدية المتعددة، فون ريكلنغهاوزن[2]).
- 10 ٪ خبيث.
- 10٪خارج الكظر[3] (على حساب خلايا السلسلة العصبية الودية على جانبي العمود الفقري).
- 10٪ لا ترتفع المستقلبات بالبول.
- 10٪ يمكن جس كتلة بالبطن.

سريرياً:

يتظاهر بنوب يحدث فيها ما يلي (نتيجة التفريغ المفاجئ للكاتيكولامينات وخاصةً النورأبنفرين):

1. **ارتفاع التوتر الشرياني** ويكون **شديداً** (20-25 للانقباضي) وهو **العرض الأهم** فالنوبة التي لا تترافق بارتفاع ضغط فهي حكماً ليست ورم قواتم4.

---

[1]- يسمّى أيضاً بالورم المحب للصباغ.

2- متلازمة فون ريكلينغهاوزن والتي تشمل: فيوكروموسيتوما, بقع قهوة بحليب , أورام ليفية عصبية.

3- بينما يكون عند ربع الأطفال ثنائي الجانب وربعهم خارج الكظر.

4-ارتفاع الضغط هو العرض الرئيسي وينجم عن تقبض الشجرة الوعائية بفعل الأدرينالين والنورأدرينالين. ويكون مرتفع بشدة، إسعافي ، أحياناً ممكن أن يسبب أذيات دماغية حيث يصل لأرقام عالية (حتى 20-22) ليس كما في داء كون (حيث يكون متوسط الشدة).

2. **صداع، رعاش، تعرق.**
3. **شحوب الوجه** (بسبب الكاتيكولامينات المقبضة للأوعية).
4. **ارتفاع في سكر الدم** أو عدم تحمل غلوكوز بسبب زيادة المقاومة للأنسولين[5] ولا حاجة للعلاج بالأنسولين لأن الحالة تزول باستئصال الورم.
5. **هبوط توتر انتصابي** (عرض هام يحدث بسبب الاضطراب بالمقوية الوعائية الودية).
6. **أعراض قلبية:**
   - ☑ تسرع القلب.
   - ☑ اضطراب نظم تسارعي فوق بطيني
   - ☑ خوارج انقباض بطينية.
   - ☑ قد يؤدي تشنج الأوعية الإكليلية إلى خناق الصدر أو احتشاء عضلة قلبية رغم غياب مرض الأوعية الإكليلية.
   - ☑ قد تظهر تبدلات تخطيطية غير وصفية في موجة T–ST ووجود موجة U وعلامات الإجهاد الأيسر وحصار غصن أيمن وأيسر.

صفات النوبة

- **تأتي فجأة وتزول فجأة.**
- **تدوم من 10-30د.**
- **ليس لها تواتر معين** فقد تحدث عدة مرات يومياً أو مرة كل عدة أشهر.
- **تغيب النوب عند 50٪ من المرضى.**
- **بعد النوبة يشعر المريض بالتعب والإنهاك.**

- يدخل في التشخيص التفريقي لنوبة ورم القواتم نوبة فرط نشاط الدرق والكارسينوئيد.

أنماط ارتفاع التوتر الشرياني عند مرضى ورم القواتم

1. **ارتفاع توتر شرياني فقط أثناء النوبة** وهو الشكل النموذجي، وبين النوب يكون طبيعي.
2. **ارتفاع توتر شرياني مستمر**: دائماً مرتفع لا يوجد نوب ويمتاز بأنه معند للعلاج، يمكن الخلط بين هذا النوع وارتفاع التوتر الشرياني الأساسي.
3. **ارتفاع توتر شرياني مستمر نوبي**: مستمر مع نوب يكون فيها أكثر ارتفاعاً.

- ارتفاع ضغط معند بالعلاج فكر بورم القواتم ;)
- يمكن التمييز بين ارتفاع التوتر الشرياني الحاد حديث العهد والمزمن **بفحص قعر العين.**

5 الهرمونات الرافعة لسكر الدم: GH. الكورتيزول. الغلوكاغون. الأدرينالين والنورأدرينالين.

السببيات التي تثير نوبات ورم القواتم

- ✦ بدون سبب.
- ✦ الجهد الرياضي.
- ✦ حركة معينة.
- ✦ التخدير العام و الجراحة.
- ✦ الشدات النفسية.
- ✦ الولادة.
- ✦ **بعض الأدوية:** كالستيروئيدات، الأوبيات، مضادات الكآبة ثلاثية الأطوار[6] ،والمواد الظليلة[7].
- ✦ أثناء التبول وذلك عندما توضع النقائل الورمية في المثانة.
- ✦ أثناء الطعام (بعض أنواع الأطعمة تسبب حدوث نوب كاللوز والقرع).

- يحذر المريض من تناول الأدوية التالية والتي تؤدي إلى نوبات شديدة قد تكون مميتة:
  - ❶ الألفيون.
  - ❷ مضادات الاحتقان.
  - ❸ الغلوكاغون.
  - ❹ سارالازين saralazin (مشابه مستقبل أنجيوتنسين 2).

التشخيص

سريرياً:

نعتمد على توفر الأعراض السابقة (**ارتفاع توتر شرياني مع أعراض ودية بشكل نوبي**).

مخبرياً:

- **ارتفاع مستوى الكاتيكول أمين** (لكنها غير متوفرة لدينا) أو **مستقلباته**[8](الميتانفرين والنورميتانفرين) **في الدم والبول**.
- سابقاً كان يتم الاعتماد على **معايرة VMA** (حمض الفينيل مانديليك) في بول 24 ساعة، وحساسية هذا الاختبار 50٪ والنتائج يمكن أن تتأثر بتناول حاصرات بيتا و المواد الشعاعية الظليلة لذا لم يعد يستخدم.
- حالياً تتم معايرة الميتانيفرين أو النورميتانفرين في بول 24 ساعة وهي أكثر حساسية ونوعية، إذ تبلغ حساسيته 90 ٪.
- بوجود شك سريري قوي بورم القواتم مع نتائج الاختبار طبيعية 😐، نطلب عندها من المريض جمع البول وإجراء التحاليل أثناء النوبة.

ملاحظات هامة:

- لا يشخص ورم القواتم دون وجود ارتفاع في الضغط الشرياني.
- يجب أن تتم معايرة الكاتيكولامين بوضعيتي الجلوس والراحة (لنفي تأثير الجهد في ارتفاع الكاتيكولامين).

[6] الأوبيات ومضادات الكآبة ثلاثية الأطوار تزيد من إفراز الكاتيكولامين.
[7] والتي تعمل على إنقاص طرح الكاتيكولامين.
8 نعاير المستقلبات لأنها أكثر ثباتاً بالدم والبول – نصف عمرها طويل-

- اختبار التثبيط بالكلونيدين: من الاختبارات التي تساعد على وضع التشخيص وهو حاصر ألفا مركزي يثبط إفراز الكاتيكولامين من النهايات الودية عند إعطائه للشخص السليم أما عند مريض ورم القواتم فلا يحدث التثبيط.
- ومن الاختبارات أيضاً اختبار الحث باستخدام الغلوكاكون أو البنتاغاسترين.

توصيات جمع البول عند مريض ورم القواتم:

- تستعمل عبوة جمع خاصة من المخبر مطلية بمادة حافظة لمستقلبات الكاتيكولامين (مادة حامضية) ويطلب الجمع من الساعة الـ 8 صباحاً حتى الـ 8 صباحاً في اليوم التالي:
  بول أول يوم الساعة 8 لا نريده، وبعد الساعة 8 يجمع في الزجاجة حتى اليوم التالي الساعة 8 ضمناً.
- وكما أسلفنا فإن كنا شبه متأكدين من الأعراض وكان عيار الكاتيكولامينات ضمن الطبيعي أو على الحد الأعلى للطبيعي نطلب من المريض جمع البول أثناء النوبة وعيار الكاتيكولامينات فيه.

شعـاعيـاً:

- يتم تصوير الغدة الكظرية بـ: CT، لتحديد مكان الورم
- فإن كانت الكظر سليمة ولم يظهر الورم يُجرى مسح كامل بالمرنان لكلّ العقد الودية في الصدر والبطن والحوض.
- و قد يُستخدم الومضان بالكولسترول الموسوم باليود المشع $^{131}9$ (MIBG 131).

المعالجة

- ☑ الجراحة هي الحل المثالي إن عُلم مكان الورم.
- ☑ لكن يجب تحضير المريض بشكل جيد قبل العمل الجراحي أسبوع لأسبوعين وهو الأفضل.
- ☑ يتم ذلك **باستخدام حاصر ألفا** مثل (Phenoxy Benzamine) الذي يعطى بجرعة تدريجية حتى يصبح الضغط طبيعيا، وهذا يحتاج لأسبوعين (حاصر ألفا هو الخيار الأول وليس حاصر بيتا).
- ☑ في حال عدم السيطرة على نوبات ارتفاع الضغط بحاصرات ألفا، يعطى **الفينتولامين** وريدياً، حيث يخفض الضغط بسرعة لكن مدة تأثيره قصيرة.
- ☑ وفي حال كان المريض يعاني من اضطرابات نظم قلبية أو تسرع قلبي نعطيه بالإضافة لحاصر ألفا **حاصر بيتا**.

- **إذاً:** نبدأ أولاً بحاصر ألفا، وفي حال الحاجة نضيف حاصر بيتا وليس العكس، "لأن إعطاء حاصر بيتا يحث مستقبلات ألفا الأدرنرجية بالشريانات المحيطية مسبباً ارتفاع الضغط".
  ثم نرسل المريض إلى العمل الجراحي، حيث يتم الاستئصال الجراحي تحت عناية تخديرية خوفاً من حدوث اضطرابات النظم القلبية و تبدلات الضغط الشديدة، لأن الورم هش جداً فأي لمس له قد يحرر دفقة كبيرة من الكاتيكولامينات لا نستطيع السيطرة عليها.

9 يتصف الورم المفرز للكاتيكولامين بكونه شرهاً للكوليسترول الموسوم.

- ☑ **بعد العمل الجراحي:** قد يحدث وهط وعائي وصدمة، لذا يجب مباشرة إعادة ملء الشجرة الوعائية بإعطاء المحاليل المناسبة (ألبومين – دم).
- ☑ مع الانتباه أن 25٪ من المرضى **يستمر عندهم ارتفاع التوتر الشرياني** بعد العمل الجراحي ليس بسبب بقاء الورم، ولكن لأن مريض ورم القواتم وبسبب تأخر التشخيص يكون قد حدث لديه **تصلب غير قابل للعودة بالشرايين** وعندها يجب علاجه بخافضات الضغط. "يحدث الأمر ذاته عند مريض فرط الألدوستيرونية".

الإنذار

- ☑ إنذار العمل الجراحي ممتاز.
- ☑ يجب مراقبة مستقلبات الكاتيكولامين لعدة سنوات خوفاً من النكس.
- ☑ في حال الخبث يستأصل الورم ويتابع بالعلاج الكيماوي.

ملاحظـات:

- تذكر دائماً بورم القواتم نستقصي الميتانفرين والنورميتانفرين.
- إذا سبب حاصر بيتا عند مريض ارتفاع في الضغط، فهذا المريض لديه ورم قواتم.

فكـرة:

هناك ما يسمى incidentalomas وهي الأورام المكتشفة صدفة أثناء إجراء ما ... مثلاً اكتشاف كتلة كظرية أثناء ايكو بطن لسبب آخر، **فماذا نفعل؟** نميز الحالات التالية:

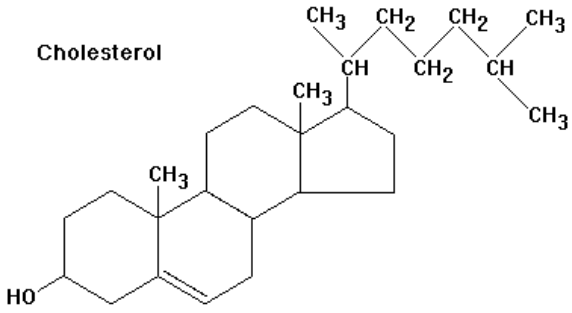
- ✦ لا شكاية والفحص السريري سلبي ← مراقبة حجم الكتلة فاذا كان أقل من 4 سم لا يوجد استطباب للجراحة ونكتفي بالمراقبة.
- ✦ أما إذا كان حجمه أكثر من 4 أو أنه بازدياد نستأصله جراحياً.

انتبه: قبل أي تداخل جراحي على الكظر يجب نفي أن الكتلة وظيفية، أي علينا نفي: كوشينغ- ورم القواتم- فرط الألدوستيرونية بإجراء الاختبارات المخبرية الخاصة بكل منها.

أورام الكظر

- الورم الغدي الكظري المفرز للاندروجين: نادر، ترتفع فيه الأندروجينات ولا تنخفض بإعطاء الدكساميتازون, وأحياناً يفرز فقط التستوستيرون.
- السرطان الكظري المفرز للاندروجين: أكثر وجوداً، يفرز الأندروجين ومشتقات ستيروئيدية منها الكورتيزول، ويعطي أعراضاً وقد يصبح مجسوساً حيث أغلب سرطانات الكظر يزيد قطرها عن 5سم ويتجاوز المحفظة أو النسيج المجاور.

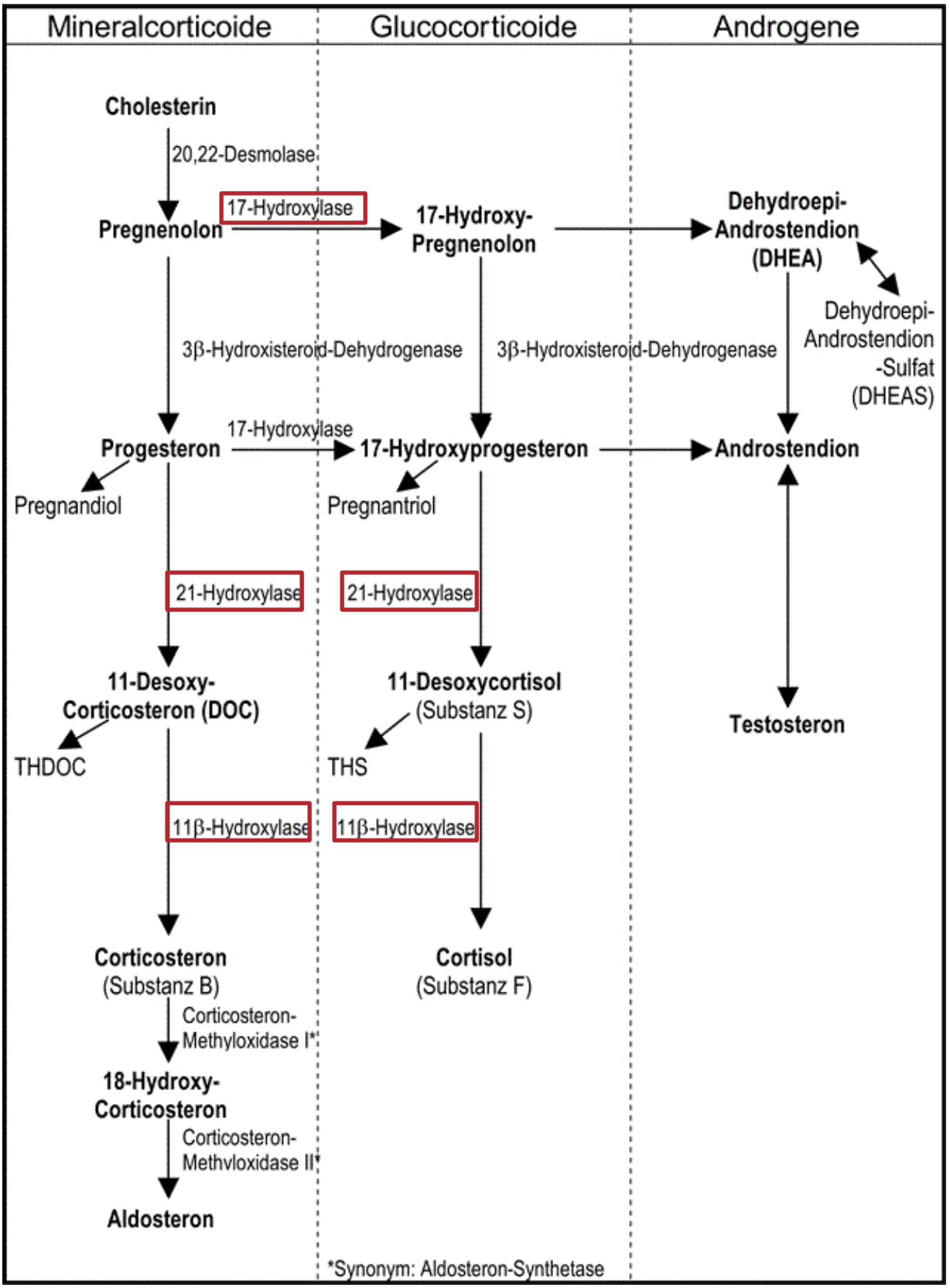
اصطناع الهرمونات الكظرية



* إنّ المادة الخام لجميع المنتجات النّهائيّة للغدة الكظريّة (الألدوسترون – الكورتيزول - الإستروجين-الأندروجين) هي الكولسترول، ويتم تأمينه عبر التّصنيع الذّاتي أو من الدّوران.
* يتحوّل الكولسترول في البداية إلى **البريغنينولون** الذي يتفرّع إلى ثلاثة خطوط إنتاجيّة وفق مراحل متعدّدة، وفي كلّ مرحلة من المراحل تتوسّطها إنزيمات معيّنة.

تابع مع المخطط في الصفحة التالية الذي يوضّح سبل اصطناع الهرمونات الكظريّة:

* يتحوّل الكوليسترول إلى البريغنينولون بتأثير أنزيم (كوليسترول مونوأوكسجيناز).
* يسير **البريغنينولون** ضمن طريقين:
  - يتحوّل إلى **17-هيدروكسي بريغنينولون** بتأثير (**a17هيدروكسيلاز**)
  - كما يتحوّل إلى **بروجسترون** بتأثير (ß3-هيدروكسي ستيروئيد ديهيدروجيناز).
* يتحوّل **البروجسترون** بدوره إلى دي أوكسي كورتيكوستيرون بتأثير (**21-هيدروكسيلاز**)، الذي يتحوّل إلى كورتيكوستيرون بتأثير (**11-بيتا هيدروكسيلاز**)، ثمّ يكمل هذا السّبيل في طريق اصطناع الألدوستيرون.
* يملك **17-هيدروكسي بريغنينولون** طريقين أيضاً:
  - يتحوّل إلى 11-دي أوكسي كورتيزول (**بتأثير 21-هيدروكسيلاز**)، ويكمل باتجاه اصطناع الكورتيزول بتأثير (**11-بيتا هيدروكسيلاز**) .
  - أمّا الطريق الثاني فيكمل باتجاه اصطناع الهرمونات الجنسيّة.



إنّ أيّ عطب أو خلل في هذه الأنزيمات سيؤدي لتراكم المنتجات ما قبل المرحلة المسؤول عنها، مع نقص المركبات التي تليها.

الأنزيمات التي علينا أن نركز عليها في المخطط هي:

17- ألفا هيدروكسيلاز. 11 - بيتا هيدروكسيلاز. 21-هيدروكسيلاز.

ماذا ينجم عن عوز هذه الأنزيمات؟

1. عوز 17-ألفا هيدروكسيلاز:

لاحظ بالعودة للمخطط أنه في حال عوز هذا الإنزيم الطريق الوحيد الذي سيكمل هو طريق اصطناع **الستيروئيدات المعدنية** ← **سينجم لدينا ارتفاع ضغط بشكل رئيسي.**

2. عوز 17-بيتا هيدروكسيلاز:

سينجم **ارتفاع ضغط** محتمل بسبب المستويات المرتفعة من الدي اوكسي كورتيكوستيرون والمستقلبات الأخرى بالإضافة إلى **علامات التذكير.**

إنّ أشيع خلل في هذه الخمائر هو عوز أنزيم 21 هيدروكسيلاز، والذي يسبب المتلازمة الكظريّة التّناسليّة التي سنفصّل بها الآن.

المتلازمة الكظريّة التّناسليّة (فرط تنسّج الكظر الخلقي)

- هي متلازمة خلقية سببها عوز أنزيمي (لكن من الممكن أن تتظاهر أعراضها في مرحلة الطفولة أو بعد البلوغ).
- فرط التنسج الكظري الولادي هو أكثر اضطرابات الكظر حدوثاً عند المولودين حديثاً والأطفال.
- ينتج عنها زيادة في الأندروجينات وعوز في الكورتيزول، كما **قد ترافق مع عوز الألدوسترون** وخصوصاً عند الأطفال، فتسمّى المتلازمة المضيّعة للملح التي تكون خطيرة بسبب الاضطرابات الشّاردية والصّدمة التي قد تؤدّي للوفاة.

أولاً: الآليّة الإمراضيّة

- إنّ سبب المتلازمة الكظريّة التّناسليّة هو عوز خميرة 21هيدروكسيلاز[10] ← خلل بمرحلة من مراحل تصنيع الكورتيزول:
- فيتراكم المستقلب الذي يسبق عمل هذا الأنزيم وهو **17 هيدروكسي بروجسترون** والذي يتحوّل باتجاه الأندروجينات (دي هيدرو إيبي أندوستيرون - أندروستنيديون) والتي تستقلب خارج النّسيج الكظري إلى تستوسترون فتحدث **أعراض فرط الأندروجين.**
- بالمقابل يحدث **نقص بالكورتيزول** لا تظهر أعراضه، إلّا أنّه يحرّض النّخامى على إفراز ACTH لتحريض الكظر على إنتاج الكورتيزول، لكنها تفشل بتصنيعه وتقوم بتركيب الأندروجينات (ممّا يؤدي لزيادة إفراز الأندروجينات).

10 قد تنتج عن عوز 17ألفا هيدروكسيلاز أو 11 بيتا هيدروكسيلاز إلّا أنّ 95٪من الحالات تنتج عن عوز 21 هيدروكسيلاز\إضافةMedStudy\

- إنّ إفراز ACTH يؤدي إلى **فرط تنسّج ثنائي الجانب في الكظر**.
- يحدث عند ثلث المرضى بالإضافة لنقص الكورتيزول **هبوط بمستوى الألدوستيرون**، وعندها يكون المرض **مضيّعاً للملح**.

إذاً:
- عند وجود كورتيزول منخفض ↓ مع فرط تصنّع بالكظرين (مشاهد بالإيكو) يجب أن نفكر بالمتلازمة الكظريّة التّناسليّة بعوز 21 هيدروكسيلاز، والأعراض المشاهدة في هذه المتلازمة هي أعراض فرط الأندروجين.
- دي هيدرو إيبي أندوستيرون -سلفات DHEA-S هو أندروجين يفرزه الكظر فقط لذلك أيّ ارتفاع على حساب DHEA-S يكون فرط الأندروجين كظري المنشأ حتماً.

ثانياً: الأعراض والعلامات

- تختلف الأعراض بحسب العمر.
- إن أهم شيء عند فحص الوليد الحديث هو فحص الأعضاء التناسلية الخارجية.

عند الأجنة:

- تنتج عن **عوز تام للأنزيم أثناء الحمل**، ممّا يؤدي إلى زيادة في التّستسترون والـ DHEA، وتنتج الأعراض عن زيادة هذين المركبين.
- **الجنين الأنثى:** يتظاهر بأعضاء تناسليّة خارجيّة مبهمة، حيث توجد درجات مختلفة من الإبهام تتدرّج من ضخامة بسيطة في البظر وشعرانيّة خفيفة، إلى شعرانيّة شديدة والتحام شفرين مع ضخامة شديدة بالبظر بحيث يأخذ شكل القضيب.
- **الجنين الذكر:** ضخامة بحجم القضيب.

عند الأطفال:

- تنتج عن **عوز تام للأنزيم لكن بعد الولادة**، ممّا يؤدي إلى انخفاض الكورتيزول ↓ وزيادة ACTH↑، الذي يسبب فرط التّنسّج الكظري مؤدياً إلى زيادة في إنتاج الأندروجينات ومنه:

◗ **تذكير عند الإناث.** ◗ **بلوغ مبكر عند الذّكور.**

- يزداد النّمو الطّولي (تقدّم بالعمر العظمي عن العمر الزّمني) والتّطوّر الهيكلي والنّفسي لدى كلا الجنسين، وتختلف باقي الأعراض حسب الجنس:

✍ **إناث:** شعرانيّة وضخامة بظر.

- ذكور: بلوغ مبكر وهو بلوغ كاذب:
  - كبر بحجم القضيب لا يتناسب مع العمر، أمّا الخصى فتكون بعمرها الطّبيعي لكن لا يتناسب حجمها مع حجم القضيب الكبير.
  - كبر في حجم العضلات.
  - أشعار في منطقة العانة.
  - خشونة في الصّوت
- يجب العلاج بهذه المرحلة بسبب:
- الأذى النّفسي الذي يلحق بالطّفل.
- ارتفاع الأندروجينات يؤدّي إلى تسريع انغلاق المشاش وبالتّالي قصر القامة.

ملاحظة: يكون طول الطّفل أكبر من أقرانه في البداية، لكن وبسبب انغلاق المشاش بسرعة تحت تأثير الأندروجين يتوقّف النّمو بحيث يكون الطّفل في النهاية قصير القامة.

عند البالغين:

تنتج هذه المتلازمة عند البالغين عن **عوز جزئي للأنزيم**، وتختلف الأعراض حسب الجنس:

الإناث:

- **الشعرانية:**
  - وهو من أشيع الأعراض، تختلف بالشّدة حسب درجة فرط الأندروجين من شعرانية بسيطة إلى شعرانية شديدة.
  - وعندما يكون فرط الأندروجين شديداً جداً تكون الشّعرانية في مراحلها الانتهائيّة (أشعار مصطبغة، قاسية، مجعدة..) ومن الممكن أن تتوضّع في كلّ الجسم أو في الوجه أو البطن فقط مثلاً.
- ضخامة عضلية تقلّد الضخامات العضلية للذكر.
- ضمور ثدييين.
- ضخامة بظر وحب شباب (عد).
- اضطراب طمث وحتّى انقطاع طمث.

الذكور:

- فرط إفراز الأندروجين بعد البلوغ يؤدّي إلى:
  - نقص الحاثات التّناسليّة وبالتّالي صغر حجم الخصيتين ونقص إفرازها للتستسترون وكذلك نقص عدد النّطاف (نقص الخصوبة).
  - زيادة الرّغبة الجنسيّة والعنف.

ثالثاً: التّشخيص

أولاً: التّشخيص المخبري

أمام كلّ شعرانية ندرس الأندروجينات التي تفرز من الكظر والمبيض حيث:

- يُفرز DHEA-S دي هيدرو إيبي اندوستيرون سلفات بشكل أساسي من الكظر.
- يُفرز التّستوستيرون من المبيض.

لذا نطلب معايرتهما:

- وفي حال كان التّستوستيرون مرتفعاً ☜ نتوجّه لخلل في المبيض.
- أمّا إذا كان DHEAS مرتفعاً ☜ فنلجأ لمعايرة خميرة 21 هيدروكسيلاز لكنها غير متوفّرة 😐 لذلك نعاير 17 هيدروكسي بروجسترون.

ولكن في كثير من الأحيان نجد أن 17 هيدروكسي بروجسترون طبيعي أو على الحد الأعلى للطبيعي (لذلك فإنّ معايرة 17 هيدروكسي بروجسترون القاعدي غير كافية للتشخيص)، وعندها نلجأ لمعايرة 17 هيدروكسي بروجسترون قبل و بعد التحريض بـ ACTH وفي حال الارتفاع الكبير لـه ↑ (3 أضعاف أو أكثر) ← عندها يمكن تشخيص عوز الأنزيم.

- **إذاً:**

يعتمد تشخيص المتلازمة الكظريّة على ارتفاع 17 هيدروكسي بروجسترون 3 أضعاف المستوى القاعدي أو أكثر بعد التّحريض بـACTH.

ثانياً: التّشخيص الشّعاعي:

قد يظهر على **الإيكو** أو **CT** كظرين متضخمين (فرط تصنع كظري ثنائي الجانب) بسبب فرط إفراز الـ **ACTH**.

رابعاً: العلاج

- منطقياً يجب إعطاء الكورتيزول بهدف **تثبيط ACTH** ← و بالتّالي تثبيط إفراز الأندروجينات الكظريّة.
- يجب **العلاج عند الأطفال** لتجنّب حدوث قصر القامة بإعطاء الهيدروكورتيزون لأنّه الأقرب فيزيولوجياً إلى الكورتيزول.
- أمّا **عند البالغين** فيعطى البريدنيزولون.
- **ولكن** بسبب المشاكل النّاتجة عن عدم وجود جرعة آمنة من إعطاء الكورتيزول والخوف من حدوث كوشينغ دوائي لذا **نتوجّه عند الإناث إلى إعطاء مضادات الأندروجين** وهي الأفضل: مثل سبيرونولاكتون، سبيروتيرون أسيتات، فينستراید (Finasteride).
- أثناء العلاج نطبق أسلم خطة للمعالجة لأن العلاج **يستمر مدى الحياة.**

- وجد أنّ 20٪ من النّساء إذا تمّ إيقاف دواء مضاد الأندروجين لديهنّ لا يعود الشّعر للنمو بشدته السّابقة، وعندها يمكن إرسالهنّ للعلاج بالليزر وخاصة في حالة شعرانيّة الوجه.
- أحياناً تبدأ المتلازمة الكظريّة التناسليّة منذ الحياة الجنينيّة، فإذا كان الجنين أنثى فمنذ الولادة تخلق هذه الطّفلة مع ضخامة بظر ويعتقد أنّها ذكر، وعندها نجري صيغة صبغيّة و17 هيدروكسي بروجسترون لإثبات التّشخيص، وفوراً نعالج هرمونياً وجراحياً لتصحيح الأعضاء التّناسليّة.

لنلخص ما سبق:

- 90٪ من الحالات هي عوز 21 هيدروكسيلاز.
- **النمط الكلاسيكي:**

		النمط المضيّع للملح	النمط المذكر الخفيف
الأعراض	أنثى	أعضاء تناسلية ظاهرة مبهمة	لا ضياع ملحي
		متلازمة مضيعة للملح	يظهر في 2-4 سنوات
	ذكر	مظهر طبيعي	بلوغ مبكّر
		متلازمة مضيعة للملح	ضخامة بظر أو قضيب

- **النمط غير الكلاسيكي** (البدء المتأخر):

الإناث	الذكور
بعد البلوغ شعرانية ومبيض متعدد الكيسات	لا عرضي

- **المعالجة:** ستيروئيدات مدى الحياة.

البلوغ المبكر الحميد

- هو ظهور شعر العانة أو تحت الإبط قبل سن الثّامنة عند الأنثى والتّاسعة عند الذّكر دون أعراض المراهقة أو التّذكير أو تقدّم العمر العظمي.
- يرتفع مستوى الاندروستنديون المصلي وDHEA و17- كيتوستيروئيد بالبول قليلاً بالنسبة للعمر، وينخفض المستوى بعد إعطاء السّتيروئيد السّكري.
- لا ترتفع أندروجينات الكظر بشدة ويبقى حجم الكظرين طبيعياً.

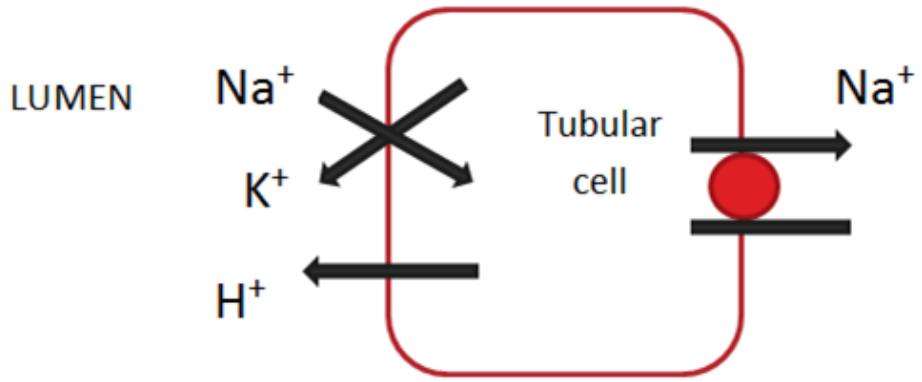
ملاحظة هامة للحياة العملية:

- إذا واجهتنا مستقبلاً حالة وليد مع أعضاء تناسليّة خارجيّة مبهمة فإنّه بالتّأكيد لابد من التّحقّق من الصّيغة الصّبغية لتحديد الجنس، لكن ولأنّ في بلدنا هذا الأمر صعب التّحقق بسرعة والأهل يكونون مصرّين على السرعة في تحديد جنس المولود، نقوم بتحديد الجنس على أنّه أنثى، ونقترح عليهم تسمية الطفل باسم يصلح للجنسين، لأنّ الأهل وكذلك المجتمع يكون أكثر تقبّلاً لتغيير الجنس من أنثى إلى ذكر منه لتغيير الجنس بشكلٍ معاكس.

خدلك استراحة وخلينا نبلش من جديد 😎

مقدمة عن الألدوسترون

- يفرز الألدوسترون من المنطقة الكبية (الحبيبية) من قشر الكظر.
- ويحرض على إفرازه جملة **الرينين–أنجيوتنسين**.
- **فيزيولوجياً**: يمارس تأثيره على مستوى **الأنبوب البعيد** بحيث يزيد من عودة امتصاص الصوديوم ساحباً معه الماء، كما يزيد من طرح شوارد البوتاسيوم والهيدروجين.
- **آليات ضبط تحرر الألدوسترون من منطقة قشر الكظر الكبية**:
  - جملة الرينين–أنجيوتنسين.
  - تركيز البوتاسيوم بالمصل.



عمل الألدوستيرون

أولاً: الألدوستيرونية البدئية (داء كون)

★ حصيلة إنتاج ألدوستيرون غير متلائم و شديد **لا علاقة له بجملة الرينين – أنجيوتنسين**، ويؤدي إلى الثلاثية التالية:

- ارتفاع التوتر الشرياني ↑ .
- نقص البوتاسيوم غير المعلل ↓.
- قلاء استقلابي.

★ يشكل 1٪ من أسباب ارتفاع التوتر الشرياني.

★ نسبة إصابة النساء ضعف الرجال بين 30 -50 سنة.

★ نقص البوتاسيوم ↓ يحدث في 9 – 37٪ ، و بالتالي رغم أهمية نقص البوتاسيوم في التوجه نحو داء كون إلا أنه قد نجده في بعض الحالات طبيعياً، وغالباً ما نشاهد ذلك في فرط التصنع وكذلك في بدء الداء.

وجه تفكيرك

مريض لديه: ❶ فرط توتر شرياني مع ❷ انخفاض K ↓

- فالاحتمال الأول هو داء كون بشرط عدم أخذ مدرات، فالمدرات تخفض البوتاسيوم.
- إن كان المريض يتناول المدرات نوقفها، فإذا استمر انخفاض K ↓ بعد أسبوعين فالمريض يعاني من داء كون.

الأسباب:

- فرط تصنع عقيدي بالجانبين (الأشيع، حيث وجد مؤخراً أن أغلب حالات الألدوستيرونية البدئية تنتج عن فرط تصنع عقيدي بالجانبين)
- ورم غدي وحيد الجانب صغير الحجم<1 سم (أقل شيوعاً).
- سرطان الكظر (نادر).

الأعراض والعلامات:

1. ارتفاع متوسط الشدة في الضغط الشرياني (حيث يصبح 15-16ملم.ز للانقباضي بينما يكون شديداً في ورم القواتم 20- 22 ملم.ز للانقباضي).
2. صداع.
3. ضعف عضلي و إعياء، يعود ذلك لنقص البوتاسيوم↓.
4. لا توجد وذمة[11].

11 لأن ارتفاع التوتر الشرياني يكون نتيجة زيادة الحجم داخل الوعاء وليس خارجه.

5. فرط الإدرار (بوال "غالباً" ليلي)، يشاركه العطش لزيادة الحجم داخل الوعاء وبالتالي زيادة الرشح الكبي.
6. أعراض تخطيطية لنقص البوتاسيوم (موجة U وهي وصفية لنقص البوتاسيوم) وضخامة البطين الأيسر.

لاحظ أن الأعراض عامة غير نوعية، لكن نستطيع القول أن ارتفاع الضغط متوسط الشدة المترافق مع نقص البوتاسيوم غير المعلل توجه نحو فرط الألدوسترون.

مخبرياً:

التبدلات المخبرية تعتمد على مدة الإصابة وشدة نقص البوتاسيوم.

1. نقص K ↓ قد يكون شديداً (أقل من 3 ميلي مول/ل) وقد يشاركه نقص مغنزيوم.
2. ارتفاع Na ↑.
3. قلاء استقلابي: ميل pH الدم للقلوية يعود لفقد H^+ مع البول.
4. PH البول قلوي أيضاً! ، بسبب الطرح الشديد للأمونيوم والبيكربونات لمعادلة القلاء الاستقلابي.
5. ينقص إفراز الرينين مع ارتفاع الألدوستيرون ولا يزداد بوضعية الوقوف أو بحالة نقص الصوديوم.

لخّص أفكارك ☺

- فرط الألدوستيرون ← يحبس الصوديوم (Na^+ ↑) ويزيد طرح البوتاسيوم (K^+ ↓) وقد يحدث قلاء استقلابي (لا تنسَ أهم ما يميزه عن الألدوستيرونية الثانوية أن الرينين منخفض لنقص إفرازه).
- المريض لا يعاني من وذمات إلا في حال ترافق فرط الالدوستيرون مع مرض آخر مثل تشمع الكبد أو قصور القلب.

التشخيص:

مريض لديه نقص بوتاسيوم↓ ، غير معالج بمدرات طارحة للبوتاسيوم، و غير متوذم، مع ارتفاع الضغط الشرياني. لكي يكون التشخيص دقيق نلجأ إلى:

1. اختبار المسح: عيار الألدوستيرون / فعالية الرينين > 20.

★ في حال كان < 20 يتم إلغاء التشخيص (الاختبار سلبي).
★ في حال كان > 20 أي الاختبار إيجابي لكنها لا تؤكد 100٪ وعندها نلجأ إلى⮟

2. كبت الألدوستيرون بالملح:

نضع المريض بالمشفى لمدة 3 أيام ضمن بروتوكول معين مع تسريب سوائل ملحية، ثم نعاير الألدوسترون، فيبقى مرتفعاً ↑ عند مريض كون بينما ينقص عند السليم↓ .

إذاً الاختبار المؤكد هو اختبار الكبت.

3. تحديد مكان الورم:

★ **إيكو أو تصوير طبقي محوري** بمقاطع رقيقة multi slice **(وهو الأفضل)** أو مرنان لكشف الأورام الغدية الصغيرة المفرزة.

- في حال عدم كشف سبب المشكلة نلجأ عندها لقثطرة الوريد الكظري بالجانبين بالتعاون مع طبيب أشعة عن طريق الأجوف السفلي وصولاً للوريدين الكظريين، ثم تحقن مادة ظليلة ويتم سحب عينات من الدم ومعايرة الألدوستيرون في كل جانب لكشف الفرق في الإفراز.

★ ويفيد هذا الإجراء في حال وجود ورم غدي وحيد في أحد الكظرين، أو فرط تصنع وحيد الجانب أو فرط تصنع ثنائي الجانب.

التشخيص التفريقي:

يدخل داء كون بالتشخيص التفريقي مع الداء الوعائي الكلوي (التضيق الوعائي الكلوي)، ويكون التفريق مخبرياً بمعايرة فعالية الرينين:

	الألدوسترون	الرينين
داء كون (ألدوسترونية بدئية)	↑	↓
الداء الوعائي الكلوي (ألدوسترونية ثانوية)	↑	↑

العلاج:

بعد تحديد مكان الورم في الكظر نلجأ إلى العلاج الجراحي.

- في حال ورم غدي وحيد في الكظر يمكن بالاستئصال الجراحي الحصول على شفاء، لكن في حال التشخيص المتأخر فإن ارتفاع الضغط سيؤدي إلى تصلب الأوعية وفقد الشريان لمرونتها، لذلك يستمر ارتفاع الضغط ↑ بعد العمل الجراحي، عندها نلجأ لخافضات الضغط الشرياني.
- في حال وجود فرط تصنع منتشر في الكظرين نلجأ هنا في البداية إلى العلاج الدوائي لخفض الضغط، وذلك بإعطاء مضادات الألدوستيرون مثل السبيرونولاكتون (مدر حافظ للبوتاسيوم بجرعة 25 -100 مغ كل 8 ساعات كبديل عن العمل الجراحي الذي سيذهب بالنسيج الكظري كاملاً).

هنا:

- إذا كانت النتائج السريرية جيدة والمريض مرتاح نستمر بالإعطاء الدوائي.
- أما في حال عدم القدرة على ضبط علامات فرط الألدوسترون (كارتفاع الضغط مثلاً) عندها نلجأ إلى استئصال الكظرين ثم نقوم بتعويض المنتجات الكظرية عند المريض.

ملاحظة: السبيرونولاكتون يستعمل كمدر وخافض ضغط ومضاد شعرانية.

تحضير المريض للعمل الجراحي:

- إعادة **الضغط الشرياني** للطبيعي (فمن الضروري ببدء تخفيض الضغط واستقراره قبل العمل الجراحي).
- إعادة **البوتاسيوم** للطبيعي.
- إعادة **حجم السوائل خارج الخلايا** للطبيعي.
- **تنشيط محور الرينين–أنجيوتنسين** المثبط

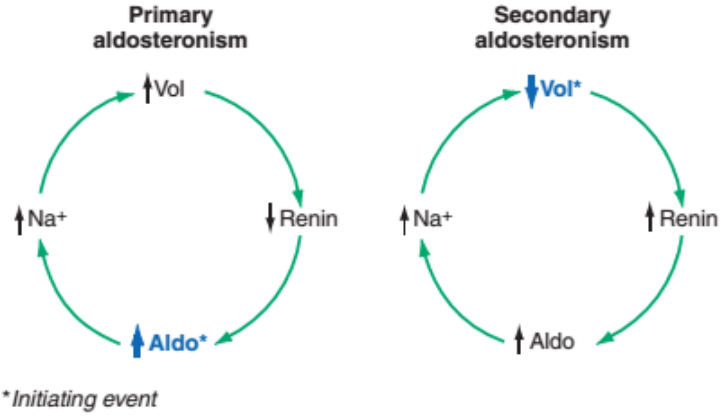
يكون بإعطاء مضاد الألدوسترون

- يجب الانتباه إلى المدرات البولية مثل الثيازيد والفوروسيميد (الطارحة للبوتاسيوم) التي قد تزيد من ظهور الأعراض في حالات علاج الوذمات (كما في قصور القلب)، لذلك قبل إعطاء أي مدر يجب معايرة البوتاسيوم.
- لا تنسَ تعويض الهرمونات الكظرية بعد استئصال الكظر الوحيد (لوجود الورم فيه) فالمحور الوطائي الكظري مثبط وذلك حتى يستعيد وظيفته.

ثانياً: الألدوستيرونية الثانوية

يكون الخلل خارج الغدة الكظرية مما يؤدي لتفعيل جهاز الرينين–أنجيوتنسين، وذلك في الحالات التالية:

- الحمل (فيزيولوجي) بسبب زيادة الرينين الجوال المتأثر بالأستروجين وعمل البروجسترون المضاد للألدوسترون.
- مرحلة متطورة لارتفاع التوتر الشرياني.
- ورم مفرز للرينين.
- حالات الوذمات وذلك بسبب نقص الحجم داخل الأوعية (تشمع الكبد وقصور القلب ونفروز).
- نقص التروية الكلوية: تضيق الشريان الكلوي يحرض إفراز الرينين نتيجة نقص التروية الدموية الكلوية.



*Initiating event

FIGURE 5-11
Responses of the renin-aldosterone volume control loop in primary versus secondary aldosteronism.

متلازمة بارتر

هي متلازمة تتصف بـ: **فرط تصنع الجهاز المجاور للكبب** (بسبب عيب موروث).

- فرط رينين الدم.
- فرط الألدسترون.
- قلاء استقلابي.
- نقص k.
- لا يحدث وذمة.
- نقص مغنزيوم الدم.
- لكن التوتر الشرياني طبيعي وذلك بسبب زيادة إفراز البروستاغلاندين E2 والبروستاسيكلين (موسعين وعائيين).

لاحظ: أنها تتشابه مع داء كون بنقص البوتاسيوم و القلاء الاستقلابي وتختلف عنه بأن:

التوتر الشرياني يبقى طبيعياً + زيادة فعالية الرينين لا تتثبط بزيادة الحجم الناجم عن عمل الالدوستيرون.

سبب متلازمة بارتر: خلل في عمل أنزيم Na-K-2Cl في الجزء الثخين الصاعد من عروة هانله، فينقص امتصاص Na و cl ← إفراز الرينين والألدوستيرون ← عودة امتصاص Na من القسم البعيد وطرح K.

وهذا يؤدي لقلاء ناقص البوتاسيوم وتشكل حصيات كلوية. (يحدث بعمر < 5 سنوات).

نقص الألدوستيرون مع نقص الرينين

يعد نقص الألدوستيرون المرافق لنقص الرينين أكثر قصورات الستيروئيدات عند البالغين مصادفة.

أعراضـه:

- هبوط ضغط انتصابي وارتفاع البوتاسيوم المزمن (لا يوجد ألدوستيرون وبالتالي لا يوجد طرح للبوتاسيوم)
- تسوء الحالة بعد المعالجة بالسبيرونولاكتون والأدوية غير الستيروئيدية المضادة للالتهاب ونقص مأخوذ الصوديوم
- كما تسوء عند مرضى السكري بسبب نقص عبور البوتاسيوم إلى الخلية الناتج عن نقص الأنسولين.
- يعود نقص الألدوستيرون للحث غير الكافي للكظر بوساطة جهاز الرينين أنجيوتنسين.
- يكون مستوى الرينين المصلي القاعدي منخفضاً أو على الحد، ويرتفع تجاوباً مع نقص الحجم أو الوقوف، كما يكون مستوى الألدوستيرون منخفضاً.
- معظم المرضى فوق سن الخمسين ولديهم ارتفاع بالكرياتينين بين 2-4 مغ، ويعود هذا القصور الكلوي الخفيف للداء السكري أو الحصيات الكلوية أو التهاب الحويضة والكلية المزمن أو ارتفاع التوتر الشرياني أو التخرب الكلوي الدوائي.
- يمكن تصليح فرط البوتاسمية والحماض الاستقلابي بإعطاء الفلودوكورتيزون, ويفيد إعطاء الفورسميد معه كطارح للبوتاسيوم والحمض.
- يفضل عدم إعطاء الكورتيكوئيد المعدني للمصابين بارتفاع التوتر الشرياني أو بأمراض تسبب زيادة حجم السوائل خارج الخلوية بل إعطاء الفورسميد فقط.

	الرينين	الألدسترون
الألدسترونية البدئية (كون)	↓ أو ↔	↑
الألدسترونية الثانوية	↑	↑
نقص الرينين	↓	↓

والآن نختم معكم بمجموعة من الحالات السريرية:

حالة سريرية (1)

مريضة 45 سنة تشكو من تعب منذ عدة أشهر، راجعت لأن الضغط الشرياني 180/110 ملم.ز.

❶ أكمل هذا السيناريو كي تشخص:

1. ارتفاع توتر أساسي.
2. كوشينغ
3. ورم قواتم
4. ألدستيرونية أولية
5. ألدستيرونية ثانوية

المناقشة:

- ارتفاع توتر أساسي: لا يشخص إلا بعد نفي الأسباب الأخرى.
- كوشينغ: نفتش عن زيادة وزن أو صعوبة صعود الدرج والتي تشير لضعف عضلي داني، أو الشعرانية والبدانة المركزية...إلخ
- ورم القواتم: قد نجد في القصة اضطرار المريض للذهاب للإسعاف بنوب ضغط عالي جداً (عادة مريض شاب) أو هبوط توتر انتصابي.

كيف نتحرى هبوط التوتر الانتصابي لديها؟

نأخذ القياس أثناء الاضطجاع ثم نطلب وقوف المريضة، ونعيد القياس فور الوقوف، ثم نأخذ القياس بعد (3) دقائق من وقوفها، وبوجود هبوط ضغط نؤكد التشخيص.

- مخبرياً: عند الشك بورم القواتم نطلب الميتانفرين والنورميتانفرين.
- كما ذكرنا فإن الجراحة هي العلاج الرئيسي بورم القواتم، ولكن يجب إعطاء حاصرات ألفا لأسبوعين بجرعة نرفعها تدريجياً لنصل إلى الجرعة القصوى التي يتحملها المريض، ثم نعطي حاصر بيتا وبذلك نكون حصرنا الجهتين ألفا وبيتا، وقبل الجراحة بيوم نعطيه سوائل وريدية لتجنب حدوث وهط وعائي بعد العلاج.

❷ أشارت المريضة إلى أن طبيب الشركة الذي كشف ارتفاع التوتر الشرياني لديها أعطاها وصفة زيستريل 10 ملغ يومياً. دون أية تعليمات أخرى. ما رأيك؟

الزيستريل وهو من مثبطات الخميرة ACEI (ابن عمو للكابتوبريل)، فلابد قبل العلاج اتباع ما يلي (خاصة مع أرقام الضغط العالية):

- ☑ **أولاً:** والأهم **فحص قعر العين** فوجود وذمة حليمة يستدعي إرسال المريضة للإسعاف فوراً للعمل على تخفيض الضغط دون انتظار نتائج التحاليل.
- ☑ **ثانياً:** يجب التدقيق بالفحص السريري على وجود **تضيق بالشريان الكلوي**، إذا كان لديها تضيق ثنائي الجانب فالزيستريل يزيد من المشكلة لأنه يؤثر على وظيفة الكليتين.
- ☑ **ثالثاً:** مخبرياً نطلب شوارد Na / K / كرياتينين / فحص بول / إيكو كليتين

وبالتالي نتجنب إعطاء أي دواء له تأثير على الشوارد أو الكليتين قبل أن نتأكد مما قد يفاقم المشكلة.

- الأسلم كعلاج هنا البدء بحاصرات الكلس (أشيعها الأملوديبين) ريثما تظهر النتائج.

حالة سريرية (2):

راجع مريض 40 سنة بسبب استمرار ارتفاع التوتر الشرياني رغم تناوله 3 أنواع من الأدوية (ليست معه ولا يعرف ما هي)، كان الضغط الشرياني 110\180 الكرياتنين طبيعي وكذلك الشوارد. ❶ ناقش ما يلي:

1. نرفع جرعة الأدوية ونطمئنه.
2. نضيف دواءً رابعاً.
3. نعيد استجواب المريض وفحصه ونستقصي سبباً ثانوياً لارتفاع التوتر الشرياني.
4. الشوارد طبيعية فهذا ينفي الألدستيرونية البدئية.

المناقشة:

1. خاطئ تماماً، فثلاثة أنواع كفيلة بخفض الضغط لولا وجود مشكلة.
2. خاطئ للسبب السابق نفسه.
3. صح .
4. خاطئ فهناك آليات معاوضة قوية قد تعطي أرقام شوارد طبيعية بحدود دنيا.

❷ تبين أن المريض يتناول أتينولول (حاصر بيتا) 100ملغ + فالسارتان 100 ملغ+ هيدروكلورثيازيد (مدر) 25 ملغ. والبوتاسيوم 3.5 مك (بالحد الأدنى). ناقش ما يلي:

1. يجب اعتبار رقم البوتاسيوم ناقصاً والبدء بتحري فرط الألدستيرونية.
2. يجب إيقاف الأدوية التي تؤثر على البوتاسيوم 24 ساعة وإعادة معايرته.
3. وجود الحماض الاستقلابي يؤكد ضرورة نفي فرط الألدستيرونية.
4. بحال إثبات نقص البوتاسيوم زيادة فعالية الرينين تدل على ألدستيرونية بدئية
5. يجب قياس النسبة Plasma aldosterone concentration (PAC)-to plasma PAC/PRA renin activity(PRA) وتكون أكثر من 20 لتشخيص فرط الألدستيرونية البدئية.
6. إن علاج فرط الألدستيرونية جراحي فقط.

المناقشة:

1. خاطئ، فهناك نسبة 20٪ من فرط الألدوستيرونية يكون فيها البوتاسيوم طبيعياً.
2. خاطئ، يجب إيقاف المدرات عدة أيام حتى تتغير استجابة الكلية، فالهيدرو كلورتيازيد يجب إيقافه لمدة أسبوعين ✌ , والسبيرونولاكتون لمدة 6 أسابيع , ونقوم بتعويض البوتاسيوم ثم نعيد معايرته.
3. خاطئ، فالقلاء "وليس الحماض" هو ما يترافق مع فرط الألدوستيرونية، إذ إن الألدوستيرون يقوم بطرح الهيدروجين مع البوتاسيوم.
4. خاطئ، ففي الألدوستيرونية الأولية يثبط الرينين، أما زيادة فعاليته فتدل على ألدوستيرونية ثانوية.
5. صحيح ، كي نشخص الألدوستيرونية البدئية لابد من إثبات أن الألدوستيرون عالٍ ↑ وفعالية الرينين مثبطة↓، فتكون PAC/PRA عالية بسبب الفرق الكبير بين البسط والمقام ، ولكن انتبه فهو لا يؤكد التشخيص 100٪.
6. كلمة (فقط) تجعل الخيار خاطئ، حيث يكون العلاج حسب حالة المريض ففي الأدينوما يكون العلاج جراحي إن أمكن، بينما بفرط التصنع ثنائي الجانب(الأشيع) يكون العلاج دوائياً "ألكتون".

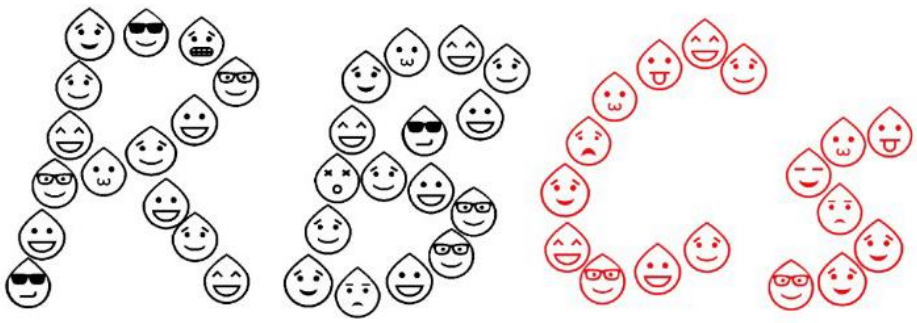
❸ ماذا لو كان المريض يتناول Spironolacton or Eplerenone؟

هي أكثر نوعية من الألكتون فهي لاتحدث تثدياً عند الذكور ولا اضطرابات طمثية عند الإناث، وإذا كان المريض يتناول هذه الأدوية علينا إيقافها 6 أسابيع لأنها تحبس البوتاسيوم.

جدول يلخص الأسباب الغدية لارتفاع التوتر الشرياني.

Endocrine Causes of Hypertension.
Adrenal Dependent ❄Pheochromocytoma ❄ Primary aldosteronism ❄ Hyperdeoxycorticosteronism ❄Congenital adrenal hyperplasia ❄ 11-Hydroxylase deficiency ❄17-Hydroxylase deficiency ❄ Deoxycorticosterone-producing tumor ❄ Primary cortisol resistance ❄Cushing syndrome
Apparent Mineralocorticoid Excess (AME)/11-Hydroxysteroid Dehydrogenase Deficiency ❄ Genetic: - Type 1 AME ❄ Acquired:- Licorice or carbenoxolone ingestion (type 1 AME) - Cushing syndrome (type 2 AME)
Thyroid Dependent ❄ Hypothyroidism ❄ Hyperthyroidism
Pituitary Dependent ❄ Acromegaly ❄ Cushing disease

انتهت المحاضرة .. إلى اللقاء مع محاضرة جديدة *_*



دوّن ملاحظاتك: