

نارسایی غده فوق کلیه به علت خونریزی در نوزاد نارس گزارش یک مورد

دکتر عبدا... عرب محمدحسینی^۱

خلاصه

خونریزی غده فوق کلیه در دوران نوزادی شایع تر از آن است که قبلاً تصور می شد و بیشتر موارد بعد از مرگ در اتوپسی تشخیص داده می شود، با این حال خونریزی های وسیع نادر می باشند. مهم ترین علت خونریزی آدرنال صدمات زایمانی است، اما بزرگ بودن جثه جنین، دیابت مادر، نمای ته، سیفلیس مادرزادی، آنوکسی، بیماری های خونریزی دهنده و نارسی از عوامل مساعدکننده می باشند. نشانه های بالینی بستگی به میزان و شدت خونریزی دارد. تشخیص اولیه با گرفتن شرح حال، معاینه فیزیکی، سونوگرافی و اندازه گیری الکترولیت های سرم داده می شود و با آزمایش های هورمونی تایید می گردد. در این مقاله نوزادی معرفی می گردد که پس از بهبودی بیماری حاد تنفسی، دچار اختلال الکترولیتی (سدیم پایین و پتاسیم بالا) و هیپوگلیسمی شد. در سونوگرافی به عمل آمده در قسمت خلفی فوقانی کلیه چپ یک کیست هموراژیک مشاهده و تشخیص نارسایی غده فوق کلیه با آزمایش های هورمونی داده شد.

واژه های کلیدی: نوزاد نارس، خونریزی، صدمات زایمانی، نارسایی غده آدرنال

مقدمه

طبیعی و تعداد ضربان ۱۵۰ بار در دقیقه بود. رفلکس‌های نوزادی به طور محسوسی کاهش یافته بودند. به علت بدی حال عمومی، هیپوترمی، سیانوز و دیسترس شدید تنفسی نوزاد بلافاصله زیر دستگاه گرمای تابشی قرار گرفت و اکسیژن از طریق هود تجویز شد، اما به علت تداوم سیانوز و آپنه برای نوزاد لوله نای گذاشته شد و زیر رسیپراتور قرار گرفت.

آزمایش‌ها و اقدامات اولیه

هموگلوبین بیمار ۱۸/۲ گرم در دسی‌لیتر، تعداد گلبول‌های سفید خون ۲۷۷۰۰ در میلی‌متر مکعب با ۸۰٪ پلی‌مورفونوکلئو، ۲٪ باندسل و ۱۸٪ لنفوسیت و قند خون و کلسیم به ترتیب ۱۴۵ و ۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. PT و PTT مختل گزارش شده بود که اصلاح گردید. تجزیه گازهای خون شریانی نوزاد زیر رسیپراتور اسیدوز متابولیک و هیپوکسمی را نشان می‌داد که با تغییرات لازم بر روی رسیپراتور و تجویز بیکربنات سدیم اختلال گازهای خون اصلاح گردید. نتایج کشت‌های به عمل آمده منفی و آزمایش کامل ادرار طبیعی گزارش گردید. عکس ریه تغییراتی به نفع بیماری پرده هیالن نشان می‌داد. سایر آزمایش‌ها طبیعی بود.

در حالی که با اقدامات درمانی لازم وضعیت نوزاد رو به بهبود می‌رفت و از زیر رسیپراتور نیز خارج شده بود، در هشتمین روز بستری بدحال شد. در این زمان سدیم و پتاسیم خون به ترتیب ۱۱۶ و ۷/۴ میلی‌مول در لیتر و قند خون ۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر گزارش گردید. نتایج آزمایش‌های فوق به اضافه نارسایی، نیاز به احیاء، بیماری پرده هیالن، هیپوکسمی و اختلال تست‌های انعقادی شک به نارسایی آدرنال را برانگیخت، لذا سونوگرافی شکم درخواست شد. در سونوگرافی به عمل آمده یک کیست خونریزی دهنده به ابعاد ۱۷×۱۰×۲۸ میلی‌متر در قسمت خلفی - فوقانی کلیه چپ مشاهده گردید. پس از گرفتن نمونه خون جهت انجام آزمایش‌های هورمونی، بیمار تحت درمان با هیدروکورتیزون و DOCA تزریقی و سپس کورتیزون و فلودروکورتیزون قرار گرفت.

آزمایشگاه سطح کورتیزول سرم را پایین و پاسخ به ACTH را غیر طبیعی گزارش نمود. سطح کورتیزول سرم پس از تزریق ACTH افزایش قابل ملاحظه‌ای نشان نداد. این امر ناشی از کم‌کاری ثانویه غده آدرنال به علت خونریزی تلقی شد. با درمان‌های فوق‌الذکر الکترولیت‌های سرم اصلاح و حال عمومی بیمار به تدریج بهبود یافت و در تاریخ ۷۵/۱۰/۳۰ مرخص گردید. قرار است بیمار جهت پیگیری‌های بعدی به درمانگاه نوزادان مراجعه نماید.

اختلالات قشر غده فوق کلیه در دوران نوزادی اغلب منجر به نارسایی می‌گردد. نارسایی غده فوق کلیه ممکن است در نتیجه فقدان هورمون‌های محرک، اختلال گیرنده‌های ACTH، اختلالات دژنراتیو ارثی، نقص مادرزادی سنتز هورمون‌های استروئیدی و آسیب غده فوق کلیه به علت خونریزی ناشی از صدمه زایمانی، خفگی یا بیماری‌های خونریزی دهنده باشد. در ماه اول زندگی به ویژه در نوزادان نارس علایم مبهم بوده و فقط شک به این بیماری باعث تشخیص می‌گردد و در صورتی که به فکر این ضایعه نباشیم ممکن است تشخیص از نظر دور مانده و منجر به مرگ گردد (۱،۸).

اکثر اوقات کاهش ترشح هورمون‌های قشر آدرنال در اوایل زندگی به صورت سندرم آدرنوژنییتال تظاهر می‌نماید که تشخیص این بیماری چندان مشکل نیست (۴). در موارد اکتسابی با توجه به وجود بیماری‌های همراه تشخیص مشکل بوده و با گرفتن تاریخچه کامل بیمار، کمک آزمایشگاه، سونوگرافی و رادیولوژی تشخیص بیماری ممکن می‌گردد (۳،۶).

معرفی بیمار

نوزاد پسر ۶- ساعته در تاریخ ۷۵/۹/۱۸ به علت دیسترس تنفسی و سیانوز از زایشگاه ورامین به بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان بیمارستان کودکان حضرت علی‌اصغر(ع) انتقال یافت. بیمار دومین فرزند خانواده و حاصل دومین حاملگی بود که به علت شروع دردهای زایمانی نارس به دنیا آمده بود. مادر طی دوران بارداری تحت مراقبت نبوده و ظاهراً مشکل خاصی نداشته است. با شروع دردهای زایمانی به بیمارستان منتقل و پس از ۲ ساعت زایمان واژینال نموده است. اپگار ۱ و ۵ به ترتیب ۲ و ۸ گزارش عملیات احیاء در اتاق زایمان انجام شده ولی به علت بدی حال عمومی، دیسترس تنفسی، سیانوز و کمبود امکانات نوزاد به تهران منتقل گردید.

معاینه فیزیکی

وزن نوزاد ۱۵۰۰ گرم، قد ۴۱ سانتی‌متر، دور سر ۲۶/۵ سانتی‌متر و درجه حرارت ۲۴ درجه سانتی‌گراد بود. سن حاملگی بر اساس جدول Dubowitz ۲۸ تا ۳۰ هفته تخمین زده شد. در معاینه بالینی نکات مثبت عبارت بودند از: تاکی‌پنه شدید (۷۰ تنفس در دقیقه)، توکشیدگی (Retraction) شدید عضلات بین دنده‌ای و فوق جناغی، کاهش صداهای تنفسی، لرزش پره‌های بینی (nasal flaring) و سیانوز لب‌ها و مخاط دهان. سمع قلب

بحث

بر خلاف تصور، خونریزی غده فوق کلیه در نوزادان چندان نادر نیست. اتوپسی‌های انجام شده حکایت از شیوع نسبتاً زیاد این ضایعه، بدون نشانه‌های واضح بالینی دارد. خونریزی‌های وسیع نادر بوده و به خاطر مشکلات تشخیصی میزان شیوع آنها نامعلوم است و گاهی فقط در اتوپسی تشخیص مسجل می‌گردد. در پاره‌ای موارد سال‌ها بعد با دیدن کلسیفیکاسیون ناحیه آدرنال تشخیص خونریزی داده می‌شود (۱،۲،۵).

خونریزی غده فوق کلیه اکثراً به علت صدمات زایمانی به وجود می‌آید. درشت بودن نوزاد، دیابت مادر، نمای ته، سیفلیس مادرزادی، خونریزی جفت، آنوکسی، بیماری‌های خونریزی دهنده، نارس و نورویلاستوما از عوامل مساعد کننده می‌باشند. نشانه‌های بالینی بر حسب شدت خونریزی به صورت تب، رنگ پریدگی، سیانوز لب‌ها و انگشتان، پورپورا، وجود توده‌ای در پهلو یا تغییر رنگ صورت، بی‌حالی، شیر نخوردن، استفراغ، اسهال، کم‌آبی، راش‌های جلدی، تشنج، اغماء و شوک تظاهر می‌نمایند. در بررسی‌های آزمایشگاهی هیپوگلیسمی و اورمی دیده می‌شود. سونوگرافی در تشخیص زودرس بیماری بسیار کمک کننده است، و هر چند ممکن است در ابتدای بیماری طبیعی باشد اما تکرار آن گاهی جا به جایی معده و دوازده را به

طرف پایین و در ماه‌های بعد کلسیفیکاسیون ناحیه آدرنال را نشان می‌دهد.

تغییرات پاتولوژیک به صورت خونریزی خفیف و شدید یک طرفه یا دوطرفه در غده فوق کلیه مشاهده می‌گردد (۳،۷،۸). تشخیص افتراقی نارسایی غده فوق کلیه ناشی از خونریزی با سایر علل نارسایی این غده به وسیله سونوگرافی امکان پذیر است. کمبود CRH و ACTH (به تنهایی یا همراه با کمبود سایر هورمون‌های غده هیپوفیز)، هیپوپلازی یا آپلازی اولیه آدرنال، کمبودهای فامیلی گلوکوکورتیکوئیدها، سندرم‌های آدرنوژیتال و مهار غده فوق کلیه جنین به علت کورتیزول بالای مادر در تشخیص افتراقی این بیماری قرار می‌گیرند. همچنین توده‌های شکمی از جمله نورویلاستوما، ویلمز و هیدرونفروز نیز باید با آن افتراق داده شوند.

درمان خونریزی غده فوق کلیه شامل: جایگزین کردن خون از دست رفته، اصلاح اختلالات الکترولیتی، تجویز هیدروکورتیزون، DOCA و ویتامین‌های K و C است و ادامه درمان با کورتیزون و فلودروکورتیزون می‌باشد (۶،۹). پی‌گیری بیماران پس از ترخیص با اندازه‌گیری سطح هورمون‌های مترشح آدرنال و الکترولیت‌های خون می‌باشد.

Summary

Adrenal Insufficiency Due to Hemorrhage in a Premature Neonate: A Case Report

A. Arab Mohammad hosseini, MD¹

1. Assistant Professor of Pediatrics, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran

Neonatal adrenal hemorrhage is more common than previously suspected. In most cases the diagnosis is made by post-mortem autopsy. However massive hemorrhage is less common. The most important cause is trauma during birth, other contributing factors are; macrosomia, diabetic mothers, breech presentation, congenital syphilis, anoxia, hemorrhagic disease, and prematurity. Clinical manifestations of the disease varies with the degree and the extent of the hemorrhage. Initial diagnosis is based on history, physical examination, sonographic studies, measurement of serum electrolytes, and is confirmed with hormonal studies. In this report a neonate is presented, with disorders of electrolytes (low sodium, high potassium) and hypoglycemia, following recovery from an acute respiratory disease. The sonographic results obtained from the upper posterior of the left kidney showed a hemorrhagic cyst. Through hormonal examinations diagnosis of disorder of the adrenal gland was confirmed.

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 1997; 4(2): 97-100

Key Words: Adrenal insufficiency, Premature baby, Hemorrhage, Birth trauma

Reference

1. Carey DE. Isolated ACTH deficiency in childhood: Lack of response to corticotropin - releasing hormone alone and in combination with arginine vasopressine. *J Pediatr* 1985; 107(6): 925-928.
2. Danish RK. Abnormalities of sexual differentiation. In: Fanaroff AA and Martin RJ (Eds). Neonatal - Perinatal medicine. Diseases of the fetus and infant. 5th ed., St. Louis, Mosby year Book, 1993; pp1222-1292.
3. DiGeorge AM and Levine LS. Disorders of the adrenal glands. In: Behrman RE, Kliegman RM and Arvin AM (Eds). Nelson textbook of Pediatrics. 15th ed., Philadelphia, W.B. Saunders Co, 1996; pp1612-1628.
4. Linder BL, Esteben NV, *et al.* Cortisol production rate in childhood and Adolescence. *J Pediatr* 1987; 111: 1.
5. Miller WL and Levine LS. Molecular and clinical advances in congenital adrenal hyperplasia. *J pediatr* 1987; 111(1): 1-17.
6. Moshang JR and Thornton PS. Endocrine disorders. In: Avery GB, Fletcher MA, Mac Donald NG (Eds): Neonatology. 4th ed., Philadelphia, J. B. Lippincott 1994; pp764-792.
7. Orth DN, Kovacs WJ and DeBold CR. The adrenal cortex. In: Wilson JD and Foster DW (Eds). Williams textbook of endocrinology. 8th ed., Philadelphia, W.B. Saunders Co, 1992; pp489-621.
8. Rees L, Brook CG, Shaw JC and forsling ML. Hyponatraemia in the first week of life in preterm infants part 1. Arginine Vasopressin secretion *Arch Dis Child* 1984; 59(5): 414-422.
9. White PC. Disorders of aldosterone biosynthesis and action. *N Eng J Med* 1994; 331(4): 250-258.