

اضطرابات الوظائف الغدية

Endocrine Dysfunction

العاصفة الدرقية/ نوبة التسمم الدرقي

Thyroid Storm /Thyrotoxic Crisis

العاصفة الدرقية أو نوبة التسمم الدرقي هي سورة (exacerbation) شديدة في مظاهر التسمم الدرقي. تحرض هذه النوبات الاستقلابية المهددة للحياة عادة الجراحة خصوصاً عند المرضى الذين لم يعالجوا بشكل كاف في مرحلة ما قبل الجراحة. تتصف هذه النوبة بارتفاع الحرارة، وتسرع القلب الشديد، وتسرع التنفس، وتغير في الحالة الذهنية.

المرضى المهددين

- ١- مرضى التسمم الدرقي غير المضبوطين.
- ٢- تلو المعالجة باليود المشع.
- ٣- تناول جرعات زائدة من أدوية الهورمون الدرقي.

العوامل المؤهبة

- ١- الجراحة سواء أكانت على الغدة الدرقية أم غيرها.
- ٢- العدوى.
- ٣- اضطراب عاطفي شديد.

- ٤- الحمض الكيتوني السكري.
- ٥- الفشل القلبي الاحتقاني ، احتشاء العضلة القلبية.
- ٦- الحروق ، الرضوض.
- ٧- تسمم الدم ، الحمل ، الولادة.
- ٨- المعالجة باليود الحامل لأشعة x.

الفيزيولوجية المرضية

- ١- الزيادة المفاجئة في الهرمون الدرقي في الدوران.
- ٢- استهلاك الجسم للثيروكسين الذي في الدوران.
- ٣- قصور الكظر النسبي.

المظاهر السريرية

- ١- ارتفاع الحرارة.
- ٢- ارتفاع معدل الاستقلاب في الجسم ، زيادة استقلاب الكربوهيدرات والدهون.
- ٣- ارتفاع معدل نبض القلب ، والرجفان الأذيني ، والفشل القلبي.
- ٤- زيادة معدل وعمق التنفس.
- ٥- التعرق ، والتجفاف ، والصدمة ، واضطراب الكهارل ، وهبوط الضغط.
- ٦- تخلط ذهني ، وهذيان ، وهيجية ، وذهول ، وغيبوبة.

الفحوصات المخبرية

- ١- T_3 في المصل ، بالمقاييس المناعية الشعاعية (radioimmunoassay).
- ٢- الكورتيزول في البلازما.
- ٣- الكهارل في المصل.
- ٤- تقييم سكر الدم.

- ٥- تعداد الدم الكامل.
- ٦- التخطيط القلبي الكهربائي. اضطراب نظم تسرعي (tachyarrhythmia).
- ٧- تفريسة ضبط اليود المشع (radioiodine uptake scan).
- ٨- كرياتين الفوسفوكيناز (phosphokinase creatine) في المصل لاستبعاد ارتفاع الحرارة الحثيث.

التدبير العلاجي

الإجراءات الوقائية

- ١- يجب إجراء الجراحة عندما يكون الهرمون الدرقي بمستوى طبيعي.
- ٢- يجب معالجة فرط النشاط الدرقي دائماً وبشكل مناسب.
- ٣- قد تكون محصرات البيتا عنصراً مساعداً في مرحلتي ما قبل وما بعد العمل الجراحي.
- ٤- تأجيل العمل الجراحي إذا كان معدل النبض في حالة الراحة أكثر من ٩٠ نبضة في الدقيقة.
- ٥- معالجة العدوى وفشل القلب المرافقين بشكل مناسب في مرحلة ما قبل العمل الجراحي.

المعالجة

- ١- استعادة الوظائف الحيوية والمحافظة عليها:

- (أ) السوائل والكهارل.
- (ب) المقبضات الوعائية.
- (ج) التسريب الوريدي، والسكر.
- (د) المعالجة بالأوكسجين.

٢- ضبط ارتفاع الحرارة:

أ) مراقبة الحرارة بشكل مستمر من الأمور المهمة جدا.

ب) تشجيع إنقاص حرارة الجسم: كمادات فاترة، مراوح مبردة، أغطية مبردة، غسيل معدي بالمحاليل الملحية المبردة المثلجة.

٣- الأدوية المضادة الدرقية لمحاصرة الزيادة في تشكّل الهورمون الدرقي وإفرازه:

أ) أيوداين الصوديوم.

ب) الكاربيمازول.

٤- الهيدروكورتيزون، الديكساميثازون لإصلاح القصور النسبي في عمل قشر الكظر.

٥- إصلاح فرط الفعالية الودية - البروبرانولول، الريزيربين، الإيزمولول.

٦- وقد نحتاج إلى الديجيتال، ومؤترات العضلة القلبية، والمدرات، والتهوية بالضغط الإيجابي المتقطع لمعالجة الفشل القلبي.

٧- تحديد العوامل المؤهبة ومعالجتها.

٨- متابعة فعالية المعالجة بشكل مستمر.

غيبوبة الوذمة المخاطية

Myxoedema Coma

حالة سريرية مهددة للحياة تترافق مع فشل درقي شديد. يؤدي الانخفاض الشديد والطويل الأمد لمستوى الهورمون الدرقي في الدم إلى نقص شديد في الاستقلاب. تتصف بانخفاض الحرارة، وتغير في الحالة الذهنية تصل في النهاية إلى الغيبوبة.

الأسباب

- ١- المرضى الذين يعانون من قصور الدرق البدئي.
- ٢- العوامل المؤهبة :
 - أ) المخدرات (narcotics) ، المهدئات ، أدوية التخدير (anaesthetic drugs).
 - ب) التعرض للبرد.
 - ج) العدوى.
 - د) الرضوض.
 - هـ) الجراحة.
 - و) الحوادث الوعائية الدماغية.
 - ز) الفشل القلبي الاحتقاني.
 - ح) انخفاض الحرارة.
 - ط) نقص سكر الدم.
 - ي) التخدر بفرط ثنائي أوكسيد الكربون في الدم.

الفيزيولوجية المرضية

- ١- فقدان الهرمون الدرقي في الجسم.
- ٢- نقص معدل الاستقلاب.
- ٣- نقص إنتاج الحرارة.
- ٤- نقص استقلاب السكريات والدهون في الجسم.
- ٥- نقص النشاط القلبي.
- ٦- نقص النشاط التنفسي.
- ٧- نقص النشاط الدهني.
- ٨- نقص توتر العضلات وتفاعلها.

المظاهر السريرية

- ١ - الوذمة المخاطية: وذمة لا منطبعة للأنسجة تحت الجلد.
- ٢ - عدم الاستجابة، الغيوبة.
- ٣ - نقص الحرارة. إذا كانت الحرارة أقل من ٣٠ درجة مئوية فهي خطرة جدا.
- ٤ - هبوط الضغط.
- ٥ - نقص التهوية.
- ٦ - بطء القلب.
- ٧ - نقص الصوديوم.

الاستقصاءات

- ١ - التيروكسين المصلي - ينقص.
- ٢ - T_3 في المصل - ينقص.
- ٣ - الهرمون المنشط للدرق (TSH) - يزداد.
- ٤ - تحليل غازات الدم: الضغط الجزئي للأوكسجين في الدم الشرياني (PaO_2) - ينقص. والضغط الجزئي لثنائي أوكسيد الكربون في الدم الشرياني ($PaCO_2$) - يزداد.
- ٥ - سكر الدم - قد يزداد.
- ٦ - تعداد الدم الكامل.
- ٧ - قد يزداد الكولسترول والكرياتينين في المصل.
- ٨ - صورة الصدر الشعاعية: يتضخم ظل القلب.
- ٩ - تخطيط القلب الكهربائي: ناقص الفولتاج.
- ١٠ - تخطيط الصدى القلبي (echocardiogram).

التدبير العلاجي

١ - المعالجة الداعمة :

- (أ) نقص التهوية : الأكسجة والتهوية الكافيتان.
- (ب) هبوط الضغط : رافعات الضغط المناسبة ، والسوائل الوريدية.
- (ج) هبوط الحرارة : المعالجة بالثيروكسين. وأما المعالجة بالتدفئة الخارجية فقد تزيد الحالة سوءا.
- (د) نقص صوديوم الدم : المعالجة بالثيروكسين وتحديد الإغطاء غير المدروس للسوائل.

(هـ) نقص سكر الدم : تسريب المحلول السكري.

(و) المحافظة على التوازن السائلي الكهرلي.

(ز) متابعة الوظائف الحيوية بفترات منتظمة.

٢ - المعالجة الدوائية :

(أ) الهورمون الدرقي : ليفوثيروكسين (levothyroxine) ٢٠٠ إلى ٥٠٠ ميكروغرام وريديا.

(ب) الكورتيكوئيد السكري : الهيدروكورتيزون.

٣ - معالجة العوامل المؤهبة.

الحماض الكيتوني السكري

Diabetic Ketoacidosis

الحماض الكيتوني السكري اضطراب استقلابي حاد بسبب فقدان الأنسولين مما يؤدي إلى ارتفاع معتبر في سكر الدم وارتفاع مستوى الحموض الكيتونية مثل الأسيتوأسيتيت (acetoacetate) وحمض البيتا هيدروكسي بوتيريك (beta-hydroxy butyric acid) في الدم والبول في المرضى السكريين.

الأسباب

يسبب نقصان الأنسولين الحقيقي أو النسبي إلى تحريك وأكسدة للحموض الدسمة مع إنتاج للحموض الكيتونية :

١- اختلاط للداء السكري ويحدث غالباً في النموذج المرتبط بالأنسولين من المرضى السكريين.

٢- في المرضى غير المشخصين أو الذين لم يضبط عندهم السكر بشكل كاف.

٣- العوامل المؤهبة :

أ) العدوى.

ب) الغثيان / والإقياء ، الاسهال.

ج) الأذيات والرضوض ، والجراحة : زيادة التقويض ؛ بسبب الشدة.

د) الحمل.

هـ) إعطاء غير كافٍ الأنسولين.

و) بعض الأدوية قد تؤثر في توازن الغلوكوز والأنسولين مثل الستيروئيدات ، الكاتيكولامينات ، الفينوتيازينات ، الأسبيرين ، الإندوميتاسين ، ... إلخ.

الفيزيولوجية المرضية

١- عدم توفر كمية كافية من الأنسولين لحرق الغلوكوز.

٢- زيادة غلوكوز الدم.

٣- زيادة توليد الكيتون (ketogenesis) ، زيادة إنتاج الأجسام الكيتونية.

٤- تؤدي التغيرات الأوزمولالية في المصل إلى تجفاف داخل وخارج الخلوي.

٥- يزداد إطراح الكلية للغلوكوز.

٦- يزداد إنتاج الحموض ، حماض استقلابي.

٧- نقص الأكسجة النسيجية ، انحلال للغلوكوز غير هوائي ، إنتاج لللاكتات.

المظاهر السريرية

بول (polyuria)، عطاش (polydipsia)، نهام (polyphagia)، غثيان / إقياء، الشعور بعدم الارتياح في المنطقة الشرسوفية، معص أو ألم بطني، ضعف، فقدان الوزن، نعاس.

نوم، تسرع قلب، هبوط ضغط، تسرع تنفس، رائحة النفس أسيتونية/ حلوة، الجلد جاف وحار، الغشاء المخاطي جاف، تجفاف، تخليط ذهني، غيبوبة.

التحاليل المخبرية

- ١- يرتفع مستوى الغلوكوز في الدم.
- ٢- يرتفع مستوى الغلوكوز في البول.
- ٣- تحليل البول: وجود الأسيتون، بيلة كيتونية.
- ٤- الكهارل المصلية: نقص الصوديوم، نقص البوتاسيوم.
- ٥- أوزمولالية المصل تزداد بشكل واضح.
- ٦- غازات الدم الشريانية: الباهاء الشرياني أقل من ٧,٣، البيكربونات أقل من ٩ ممول / لتر، حمض استقلابي.
- ٧- يزداد الكرياتينين المصلي.
- ٨- يزداد نيتروجين البولة في الدم (BUN).
- ٩- تزداد الأجسام الكيتونية في المصل.

التدبير العلاجي

- ١- الأكسجة والتهوية الكافيتان.
- ٢- إصلاح التجفاف، تأمين توازن جيد للسوائل في الجسم.
- ٣- التسريب الوريدي للمحلول الملحي الطبيعي.

- ٤- إعطاء الأنسولين الذائب ٢٠ وحدة وريدياً، ثم ١٠ وحدات في الساعة تسريباً وريدياً. ومن المفيد التسريب المستمر لمقدار قليل جداً ٦-٨ وحدات في الساعة. ومراقبة سكر الدم هو الأكثر أهمية.
- ٥- تعويض البوتاسيوم.
- ٦- قد نحتاج إلى بيكربونات الصوديوم لمعالجة الحمض الاستقلابي. ويجب تحديد المقدار بتحليل غازات الدم.
- ٧- تحديد ومعالجة العوامل المؤهبة.
- ٨- الوقاية من الاختلاطات.
- ٩- مراقبة العلامات الحيوية، وغلوكوز الدم، والتقييم المستمر للكهارل وغازات الدم الشريانية.
- ١٠- مراقبة التاج البولي، تخطيط القلب الكهربائي، وبوتاسيوم المصل لتقييم وظائف الكلية والقلب.

الاختلاطات

- الوذمة الدماغية: قد تكون بسبب الإصلاح السريع للأوزمولالية المرتفعة، أو الاستعمال المفرط للقلويات، أو التنزيل السريع لسكر الدم.
- الفشل الكلوي: يحدث بسبب استمرار الصدمة لمدة طويلة ونقص حجم الدم وتأخر المعالجة.
- الفشل القلبي: خصوصاً في كبار السن عندما يعطوا كمية كبيرة من السوائل الوريدية.
- وقد يحدث التخثر داخل الوعائي المنتشر.
- الوذمة الرئوية.
- اضطراب الكهارل.

الغيبوبة غير الكيتونية بفرط سكر الدم وفرط الأوزمولية

Hyperglycaemic Hyposmolar Nonketotic Coma

اختلاط حاد للداء السكري يحدث فيه مقاومة للأنسولين مع نقص نسبي فيه يؤدي إلى ارتفاع خطير في سكر الدم، وفرط أوزمولالية، وإدرار تناضحي مع (أو عدم) وجود الكيتون بمقدار قليل في الدم.

الأسباب

- ١- وجود مرض سكري سابق غير مشخص (عادة من النوع غير المرتبط بالأنسولين).
- ٢- الأشخاص في أعمار متوسطة أو كبيرة.
- ٣- السمنة.
- ٤- العوامل المؤهبة :
 (أ) الأمراض الحادة (العدوى، والحروق، والتهاب البنكرياس، واحتشاء العضلة القلبية، والحوادث الوعائية الدماغية).
 (ب) الرض، الجراحة، الشدة.
 (ج) هبوط الحرارة.
 (د) الأدوية مثل البروبرانولول، الفينيتوين، الفروسومايد، مدرات التايازايد، الستيرويدات.

هـ) الديال الصفاقي بمحاليل دالية سكرية مفرطة التوتر.

و) محلول التغذية الوريدية الكاملة، محاليل التغذية المعوية العالية الكالوري.

ز) الديال الدموي.

الفيزيولوجية المرضية

- ١- عوامل مؤهبة تحرض إفراز بعض الهرمونات مثل الغلوكاغون، والكورتيزول، والأدرينالين. وكلها تسبب ارتفاع سكر الدم.

- ٢- يحدث مقاومة للأنسولين ونقص نسبي فيه.
- ٣- يسبب فرط سكر الدم الشديد تجفافاً خلوياً وإدراكاً تناضحياً ونفاد كميات كبيرة من الماء والكهارل.
- ٤- فيحدث نقص في حجم الدم وفرط في الأوزمولالية.
- ٥- وبذلك تأتي المظاهر السريرية من ارتفاع سكر الدم الشديد، وارتفاع الأوزمولالية، والتجفاف شديد، والاضطراب الكهرلي.

المظاهر السريرية

- ١- بوال، وعطاش، ونهم (polyphagia).
- ٢- فقدان الوزن، وضعف، وتعب ذهني.
- ٣- صداع، وذهول، وغيبوبة، وسبات.
- ٤- اختلاج.
- ٥- خزل.
- ٦- تسرع القلب، وهبوط الضغط، وصدمة.
- ٧- تجفاف شديد.
- ٨- قصور كلوي.

الموجودات المخبرية

- ١- ارتفاع سكر الدم < ٦٠٠ مغ / %.
- ٢- أوزمولالية المصل < ٣٣٠ مل أوزمول / لتر.
- ٣- قد يكون الصوديوم والبوتاسيوم في المصل طبيعيين، أو ناقصين أو زائدين.
- ٤- تحليل غازات الدم الشرياني: حمض طبيعي أو متوسط. البيكربونات طبيعي أو ناقص قليلاً.

- ٥- كيتونات المصل : لا يوجد كيتونيميا واضحة.
- ٦- تحليل البول : وجود الغلوكوز، زيادة الثقل النوعي، الأجسام الكيتونية طبيعية أو زائدة قليلا.

التدبير العلاجي

- ١- يجب استقصاء العوامل المؤهبة.
- ٢- الأكسجة والتهوية الكافيتان. قد يكون الأنبوب الأنفي المعدي مفيداً للوقاية من التهاب الرئة الاستنشاقية.
- ٣- التسريب الوريدي لإصلاح نقص الحجم. يفضل هنا المحلول الملحي الطبيعي المساوي التوتر. وعلى كل يجب أن يكون صوديوم المصل والأوزمولالية دليلنا في إعطاء السوائل. ويجب الحذر في المرضى الكبار في السن، والمرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية، والفشل القلبي أو الفشل الكلوي. ومن الضروري إجراء التقييم المستمر، والمراقبة الباضعة (invasive) الدموية الحركية هنا من الأمور الأساسية.
- ٤- إعطاء البيكربونات لمواجهة الحمض اللبني. ويجب تقييم الفوسفات في الدم وقد نحتاج إلى تعويضه.
- ٥- عند وجود نقص البوتاسيوم يجب تعويضه. يجب إعطاء البوتاسيوم فقط عندما يبدأ الأنسولين في عمله وإلا قد يحدث ارتفاعاً خطيراً في البوتاسيوم.
- ٦- المعالجة بالأنسولين ضروري جداً لإعادة توازن الغلوكوز، ومستوى الغلوكوز في الدم هو المرشد لاستعماله. ويجب في مثل هذه الحالات عدم استعمال خافضات السكر الفموية.
- ٧- مراقبة المعالجة من أهم الأمور، فيجب مراقبة مستوى سكر الدم والكهارل بفترات متكررة.

- ٨- قد تحصل تجلطات دموية متكررة وذلك غالباً بسبب التجفاف الشديد وأسباب أخرى. فيستطب المعالجة بمضادات التخثر في مثل هذه الحالات.

هبوط سكر الدم

Hypoglycaemia

قد يحدث هبوط سكر الدم كاختلاط للمعالجة بخافضات سكر الدم الفموية أو الأنسولين. وهو أقل شيوعاً عند المرضى غير المصابين بالداء السكري. هو حالة مهددة للحياة وتحتاج إلى معالجة فورية وإصلاح الأسباب الأساسية المسببة له. وتحدث مظاهر هبوط السكر عندما يكون مستوى الغلوكوز في الدم أقل من ٧٠ ملغ %.

الأسباب

- ١- تغيير وقت الوجبة أو محتويات الوجبة.
- ٢- جرعة زائدة من خافضات السكر الفموية أو الأنسولين.
- ٣- زيادة النشاط الفيزيائي.

المظاهر السريرية

- ١- هياج، ضجر، صداع، تعرق غزير، تسرع قلب، تخليط ذهني.
- ٢- اختلاج، ذهول، غيبوبة.
- ٣- تسرع القلب، وارتفاع الضغط، واضطراب النظم القلبي وهذه كلها لها علاقة بإفراز الكاتيكولامينات.

- ٤- يعتبر مستوى سكر الدم أقل من ٧٠ ملغ % نقصاً في سكر الدم.
- ٥- يمكن للمظاهر السريرية أن تُستَر بالتخدير العام ومحصرات البيتا.

التدبير العلاجي

- ١- إعطاء السكريات عن طريق الفم في الحالات الخفيفة.

- ٢- إعطاء محلول الغلوكوز وريديا في البداية ٥٠ ملل من محلول الغلوكوز ٥٠ ٪ وبعد ذلك ٥ - ١٠ ٪ من المحلول الغلوكوزي تسريبا. ويجب إبقاء غلوكوز الدم حوالي ١٥٠ ملغ ٪.
- ٣- ويمكن أيضا أن يجرب الغلوكاغون عضليا أو تحت الجلد.
- ٤- للوقاية: يجب تعديل المعالجة الدوائية بحسب نتائج تحاليل غلوكوز الدم والبول. ويحتاج الطعام والنشاط العضلي أيضا إلى تعديلات هامة.
- ٥- يجب على المريض أن يحمل كرت تعريف للسلامة. وينصح المريض أن يحمل معه دائما بعض السكاكر وأن يتناولها فورا عندما يشعر بعدم الراحة أو التملل.
- ٦- نقص السكر العفوي يمكن أن يحدث في المرضى غير السكريين ولكنه قليل الحدوث. وقد يحدث نقص السكر في الصيام الطويل. يمكن للشخص الطبيعي أن يحافظ على السكر طبيعيا في الدم بعد صيام ٧٢ ساعة. الأسباب الأخرى تتضمن الورم الأنسولينى، الانسمام بالكحول، الأمراض الكبدية الشديدة، الفشل الكلوي المزمن، هبوط النشاط الدرقي، قصور قشر الكظر، ...إلخ. وبذلك يرتبط التدبير العلاجي بالسبب الذي يؤدي إلى نقص السكر.
- ٧- يمكن أن يحدث هبوط سكر الدم التفاعلي في مرحلة ما بعد الأكل بسبب فعل الأنسولين المفرز استجابة لوجبة الأكل. وقد يحصل أيضا بعد قطع المعدة الجزئي. وقد يساهم كذلك تغيير عادة الطعام و / أو محتويات الوجبة في مثل هذه الحالات.
- ٨- يجب البدء بمعالجة هبوط سكر الدم عندما يشك به، حيث إن معالجة هبوط السكر يحمل خطرا خفيفا ولكن الانتظار حتى تظهر النتائج المخبرية قد يؤدي إلى الفشل في معالجة هبوط سكر الدم وقد يكون ذلك شديدا الخطورة.

الاختلالات

- ١- تأذي الجهاز العصبي المركزي.
- ٢- توقف القلب.

قصور قشرة الكظر الحاد

Adrenocortical Insufficiency

يعدُّ قصور قشرة الكظر الحاد حالة خطيرة مهددة للحياة تتظاهر بنوبات حادة تتصف بغياب أو نقص الهرمونات القشرانية السكرية أو الهرمونات القشرانية المعدنية. ومعروفة أيضاً بالنوبات الأديسونية.

العوامل المؤهبة

- ١- يفتقد مرضى قصور قشرة الكظر الحاد البدئي المقدار الكافي للجسم من هورموني الكورتيزول والألدوستيرون.
- ٢- بعض العوامل قد تكون مسؤولة عن النوبات الحادة منها العدوى الحادة، والرضوض، والجراحة، واحتشاء العضلة القلبية، ... إلخ. ويمكن لبعض الحالات مثل الاضطرابات التخثرية الانصمامية، الاعتلال الحثري، إنتان الدم، ... إلخ. أن تسبب تفاقمًا للحالة.
- ٣- يمكن لبعض الأدوية مثل الأمينوغلوتيثيميد (aminoglutethimide)، الكيتوكونازول (ketoconazole)، الفينيتوين (phenytoin)، الريفامبين (rifampin)، ... إلخ. أن تمنع تشكل الستيروئيد أو تشجع استقلاب الستيروئيد عند المرضى الذين عندهم احتياط ناقص من القشرة الكظرية.

الفيزيولوجية المرضية

- ١- نقص الفعالية القشرانية المعدنية: نقص الألدوستيرون يسبب ضياع الصوديوم والماء في البول، نقص حجم السائل خارج الخلوي، زيادة بوتاسيوم الدم، الحماض.

٢- نقص الفعالية القشرانية السكرية: هبوط السكر، هبوط الضغط، عدم القدرة على تحمل الشدة.

المظاهر السريرية

- ١- فقدان الشهية، الغثيان/ الإقياء، التعب، الضعف، الصداع، العطش.
- ٢- جفاف الغشاء المخاطي، قلة البول، تسرع القلب، هبوط الضغط، حرارة، تخليط ذهني، ألم بطني حاد، غيبوبة.
- ٣- الموجودات المخبرية:
 - أ) الكهارل المصلية - ونقص الصوديوم، وفرط البوتاسيوم.
 - ب) سكر الدم - وينقص.
- ٤- تحليل غازات الدم: حمض استقلابي.
- ٥- مستوى الكورتيزول في البلازما - ينقص.

التدبير العلاجي

- ١- يكون التدبير الفعال بالانتباه السريع للحالة والمعالجة الفورية بالسوائل الوريدية والكورتيكويدات السكرية، ويجب عدم انتظار الإثباتات المخبرية.
- ٢- الإعطاء السريع للسوائل الوريدية لإعادة حجم الدم، ويجب استعادة التوازن الكهرلي، والدعم الحركي الدموي بارتفاعات الضغط أو مؤثرات العضلة القلبية.
- ٣- المعالجة بالكورتيكويدات السكرية: الهيدروكورتيزون أو مائثاته وريديا. ويجب عدم قطعه بشكل مفاجئ. وتحدد شدة العامل المسبب الجرعة التي يجب إعطاؤها.
- ٤- لا نحتاج إلى المعالجة الفورية بالكورتيكويدات المعدنية ولكن تعويض الماء والملح من الأمور الضرورية.
- ٥- من المفيد دائما معايرة الكورتيزول البلاسمي.

٦- يجب البحث عن العوامل المؤهبة وتقييمها.

٧- العناية الداعمة المركزة:

أ) التوازن السائلي الكهربائي.

ب) الغلوكوز الوريدي لمعالجة هبوط سكر الدم.

ج) يجب معالجة ارتفاع الحرارة.

د) البدء الفوري بالأكسجة الكافية والتروية النسيجية.

هـ) ضمان الاستقرار الدموي الحركي.

٨- الاختلالات:

أ) توقف القلب.

ب) اختلالات المعالجة الستيرويدية.