

CASE REPORT/KLİNİK HAL

Kəskin əzələ zəifliyindən (tetraparez) əziyyət çəkən 69 yaşlı kişi xəstə**Abstrakt.**

Beş ildən çox Addison xəstəliyindən əziyyət çəkən və buna görə terapiya alan 69 yaşlı kişi xəstə son bir neçə həftə ərzində baş verən və xüsusilə də aşağı ətraflarda müşahidə edilən keçib-gedən əzələ zəifliyi epizodları və son bir neçə gün tərzində tədricən artan ağır dərəcəli əzələ zəifliyi və halsızlıqdan şikayətlənib. Son iki gün ərzində bu epizodların daha davamlı olması və tənəffüsünün çətinləşməsi səbəbindən həkimə müraciət edib və hospitalizasiya olunub. Ağır dərəcəli hiperkalemiya müəyyən edildiyi üçün hipoadrenalizm və xüsusilə də hipoaldosteronizm diaqnozu nəzərdən keçirilib və müvafiq laborator analizlərlə təsdiqini tapıb.

Hiperkalemiyanın təxirəsalınmaz müalicəsi, habelə adrenal vəz hormonlarının prednizon və fludrikortizonla əvəzlənməsi qanda potassiumun səviyyəsinin normallaşması ilə nəticələnmiş və tetraparezi aradan qaldırılmışdır.

Açar sözlər: Addison, hipoadrenalizm, mineralkortikoid, AKTH, kortizon, fludrikortizon, prednizon, hiperkalemiya, iflic, adrenal vəz, autoimmun poliendokrin çatışmazlığı, Şmidt sindromu

GİRİŞ.

Təxminən beş ildir ki, Birincili Adrenal vəz çatışmazlığı (Addison xəstəliyi) xəstəliyindən əziyyət çəkən və digər yanaşı xəstəlikləri olmayan 69 yaşlı xəstə nəfəs almada çətinlik, tetraparez (aşağı ətraflarda daha ağır dərəcəli), halsızlıq və bütün ətraflarında zəiflik, habelə tənəffüsdə çətinlik səbəbindən təcili tibbi yardım maşına ilə xəstəxanaya gətirilmişdir.

Son bir neçə həftə ərzində xəstə ətraflarda əzələ gücünün azalması (tetraparez) və paresteziya epizodlarından şikayətlənib. Bu epizodlar zamanı xəstə yataqdan və ya oturacaqdan durmaqda, qollarını və ayaqlarını qaldırmaqda çətinlik çəkmişdir. Bu cür epizodlar ilk vaxtlarda respirator xəstəlik, soyuqdəymə, habelə adətən fiziki gərginlikdən sonra qəfl baş vermiş və təxminən 4-6 saat davam etmişdir. Epizodların arasında isə xəstə

özünü bir qədər yaxşı hiss etsə də, lakin əzələlərində zəifliyin qaldığını müşahidə etmişdir. Xəstəxanaya yerləşdirilən gündən əvvəlki bir-iki həftə ərzində isə əzələ zəifliyi daha da pisləşmiş və paresteziya ilə müşayiət olunan həmin epizodlar, demək olar ki, hər gün baş vermişdir. Son iki gün ərzində isə xəstə hətta tənəffüsün çətinləşməsindən də şikayətlənmişdir. Tənəffüsün çətinləşməsi şikayətləri artdığından, habelə aşağı və yuxarı ətrafların keçməyən dərin əzələ zəifliyi səbəbindən xəstə həkimə müraciət etməyə qərar vermişdir.

Anamnezdən bəlli olmuşdur ki, xəstə bir neçə həftə əvvəl yuxarı tənəffüs yollarının infeksiyasını keçirmiş və ümumi halsızlığı olmuşdur. Son aylarda çəkisinin çox az artdığını qeyd etmiş, baş gicəllənməsinin olmadığını, bağırsağ və sidik ifrazı

funksiyalarının norma daxilində olduğunu vurğulamışdır.

Hospitalizasiya zamanı xəstənin dərisinin rəngi solğunlaşmış olmuş, lakin hərarəti olmamışdır. Həyati göstəriciləri aşağıdakı kimi olmuşdur: tənəffüs tezliyinin dəqiqədə 25-28, hərarəti 36.8C, nəbzi dəqiqədə 100-110, arteriyal təzyiqi 80/60 mm c.s. və saturasiyası 2L O₂ nəfəs aldıqda 92-94% olmuşdur. Ümumi müayinə isə selikli gişələrin quruluşunu və ümumi dehidratasiya vəziyyətinin olduğunu müəyyən etmişdir. Xəstənin dərisinin hiperpiqmentasiyası qeydə alınmamışdır.

Fiziki müayinədə xəstədə ətraf əzələlərinin hipotoniyası və əzələ gücünün əhəmiyyətli dərəcədə azalması (1/5), dərin vətər reflekslərinin ciddi enməsi müəyyən edilmişdir.

Plantar (pəncə) reflekslərin müayinəsində Babinski əlaməti neqativ olmuşdur (xatırladaq ki, normada pəncənin küt əşya ilə qıcıqlandırılmasında ayağın baş barmaqları yığılır). Babinski əlaməti və ya simptomu isə onurğa beyin və ya baş beyin zədələnmələrində müəyyən edilir və pəncəaltının lateral hissəsinin qıcıqlandırılmasında baş barmağın açılmasından ibarətdir. Xəstənin hissiyatının müayinəsində əllərdə ikitərəfli parasteziyaların olduğu aşkar edilmişdir.

Xəstənin təcili tibbi yardım xəstəxanasına çatdırılmasında ilk növbədə periferik venaların iri diametrlə kateterlərlə kateterizasiyası təmin edilmiş, kardiomonitor və nəbz oksimetriyası əldə olunmuş, qanda şəkərin səviyyəsi təyin edilmiş və hemodinamikanın stabilləşdirilməsi üçün 0.9%-lı NaCl məhlulu ilə infuziyaya start verilmişdir. Həmçinin qan analizləri (QÜA, SÜA, biokimyəvi panel və elektrolitlər) təyin edilmiş, 12-aparmada EKQ çəkilməmişdir. EKQ-

də hiperkalemiyaya dəlalət edən hündür T-dalğalarının olduğu nümayiş etdirilmişdir.

Qanda kaliumun səviyyəsinin 9.6 mmol/L (norma 3.5-5.2 mmol/L), natriumun 145 mmol/L və kreatininin qanda səviyyəsi 145 mmol/L (norma <110 mmol/L və ya 0.6-1.2 mq/dL) olduğu bəlli olan kimi, laborator səhvin istisna edilməsi üçün potassiumun səviyyəsi təkrar yoxlanılmış və paralel olaraq kardioprotektor roluna malik 1 q Kalsium Xlorid (CaCl₂) məhlulunun 5 dəqiqə ərzində İV infuziyası təmin edilmişdir. Bununla yanaşı qanda şəkərin səviyyəsi ekspress testlə yoxlanılmış, xəstəyə 15 dəqiqə ərzində 50 ml 40%-lı Dekstroza (20 q qlukoza) məhlulu ilə 10 vahid İV requlyar insulin və İV 50 mEq sodium bikarbonat 5 dəqiqə ərzində infuziya edilmişdir. Potassiumun qanda səviyyəsinin yüksək olduğu bir daha laborator analizlərdə təsdiqini tapdıqdan dərhal sonra xəstəyə əlavə olaraq 40 mq İV furosemid verilmişdir. Bununla yanaşı 250 ml/saatda 0.9%-lı NaCl məhlulunun infuziyası da davam etdirilmişdir. Xəstənin Addison krizində olduğu müəyyən edildiyi üçün 100 mq İV prednizon verilmişdir. Laborator analizlərdən AKTH-nun səviyyəsinin 200 pq/ml (norma 10-60 pq/ml) olduğu müəyyən edilmişdir.

Aparılan tədbirlər nəticəsində xəstənin hemodinamikası yaxşılaşmış, üç saat sonra əldə olunan laborator analizlərdə Potassiumun səviyyəsi 7.6 mmol/L-ə enmişdir. Altı saat sonra potassiumun səviyyəsi 6.9 mmol/L düşmüş, lakin xəstədə orta dərəcəli hiponatremiya (Na 123 mmol/L) inkişaf etmişdir. Bunu nəzərə alaraq, 0.9%-lı NaCl məhlulunun infuziyası davam etdirilmiş, gündəlik İV prednizonla yanaşı ilkin olaraq 0.2 mq PO fludrikortizonla müalicəyə start

verilmişdir. Xəstənin hospitalizasiyasından 15 saat sonra qanda potassiumun səviyyəsi 5.7 mEq/L olmuş və növbəti günlərdə tam normallaşmışdır.

Hiponatremiyanın hipovolemik hiponatremiya olduğunu və kəskin inkişaf etdiyini nəzərə alaraq, steroidlərin əvəzlənməsi ilə yanaşı İV 0.9%-lı NaCl infuziyası davam etdirilmiş və sodiumun qanda səviyyəsinin saatda 1-2 mmol-dan tez olmamaqla korreksiyası aparılmışdır. Növbəti 48 saat ərzində hiponatremiya korreksiya olunmuş və Natriumun səviyyəsi 132 mmol/L olmuşdur.

Aparılan müalicə tədbirləri nəticəsində hospitalizasiyanın ilk altı saatları ərzində xəstənin tənəffüslə bağlı simptomları əsasən aradan qaldırılmış, ətrafların əzələ gücü və tonusu qismən bərpa olunmağa başlamış, növbəti 12 saat sonra xəstə artıq yataqda və kreslodə oturmağı bacarmışdı. Bununla yanaşı EKQ norma daxilinə qayıtmış, elektrolitlər normallaşmış, arteriyal təzyiq və digər həyati göstəricilər də yaxşılaşmışdır.

Bir neçə gün xəstəxanada müalicə və müşahidə edildikdən sonra xəstə aşağıdakı farmakoterapiya ilə evə yazılmışdır: prednizon 10 mq PO səhər və 10 mq axşam (son hədəf - prednizon 7.5-10 mq səhər), fludrikortizon 0.1 mq gündə, calcium-Vitamin D3 1000 mq/400 vahid gündə, pantaprozol 40 mq PO səhər ac qarına.

Xəstənin hospitalizasiyası zamanı tiroid vəzi hormonlarının yoxlanması hipotireozun olduğunu göstərmişdir. Lakin, Addison krizi olan xəstələrdə hipoadrenalizmin terapiyasından sonra bəzən tiroid vəzin funksiyası normallaşmış olur. Bununla yanaşı, Addison krizi ilə hipotireozu olan xəstələrin müalicəsi mütləq şəkildə kortikosteroidlərin

əvəzlənməsi terapiyası ilə başlanmalıdır. Addison krizi olan xəstələrdə kortikosteroidlərin əvəzlənməsindən öncə tiroid hormonlarının əvəzlənməsi terapiyası başlanarsa, bu Adrenal krizin daha da pisləşməsinə səbəb ola bilər. Belə ki, tiroid hormonları qaraciyər tərəfindən kortikosteroidlərin metabolizmini artırmış olur. Bunları nəzərə alaraq, bu xəstədə tiroid hormonları xəstənin evə yazılmasından 3-4 həftə sonra təkrar yoxlanılmış və hipotireoz təsdiqlənmişdir. Birincili adrenal vəz çatışmazlığı ilə yanaşı hipotireozun mövcudluğu bu xəstədə autoimmun poliendokrin sindrom tip II diaqnozunu qoymağa imkan vermişdir.

Evə yazıldıqdan sonra, növbəti üç həftə ərzində aparılan ambulator müşahidə və əldə edilmiş laborator analizlər xəstənin kliniki vəziyyətinin normal olduğunu, əzələ gücü və tonusunun normada qaldığını, potassiumun səviyyəsinin norma daxilində və sistolik arteriyal təzyiqin 110 mm c.s.-dan aşağı olmadığını göstərmişdir. Bununla yanaşı hipotireoz təsdiqləndiyi üçün xəstənin L-tiroksin 75 mq gündə bir dəfə olmaqla müalicəsi də başlanmışdır. Beləliklə, hipotireozla hipoadrenalizmin yanaşı inkişaf etməsi xəstədə tip II poliendokrin çatışmazlığının (Şmidt sindromu) olduğuna dəlalat etmişdir.

MÜZAKİRƏ.

Hər il Avropa ölkələrində hər bir milyona 0.8 yeni Addison xəstəliyi halı müəyyən edilir. Adrenal çatışmazlığın simptom və əlamətləri adrenal vəzin funksiyasının itirilməsi dərəcəsindən və sürətindən, habelə mineralkortikoid sekresiyasının saxlanıb saxlanmamasından və xəstənin məruz qaldığı

stresin səviyyəsindən asılıdır. Adrenal vəzin çatışmazlığı özünü çox vaxt tədricən biruzə verir. Əksər hallarda adrenal vəzin çatışmazlığı ya ağır xəstəlik, ya da adrenal krizə səbəb olan hər-hansı stres nəticəsində özünü ilk dəfə göstərmiş olur.

Adrenal krizin kliniki mənzərəsini əsasən şok təşkil edir. Lakin, çox vaxt xəstələrdə qeyri-spesifik simptomlar, o cümlədən, iştahasızlıq, ürək bulanma, qusma, abdominal ağrı, zəiflik, halsızlıq, letargiya, hərarət, huşun keyləşməsi və ya koma da müşahidə edilir.

Adrenal krizin inkişafını sürətləndirən ən mühüm hormonal faktor məhz mineralkortikoid hormonun çatışmazlığıdır. Və bu xəstələrdə ən mühüm kliniki problem hipotenziyadır. Buna görə də, sintetik qlükokortikoid preparatı ilə müalicə alan (fizioloji və ya hətta farmakoloji dozalarda belə) xəstələrdə mineralkortikoid hormonuna tələbat ödənilmədikdə adrenal kriz inkişaf edə bilər.

Addison xəstəliyində (Addison krizində) elektrolit pozuntularının patogenezi.

Qeyd edilməlidir ki, birincili adrenal vəz çatışmazlığı olan xəstələrdə inkişaf edən adrenal kriz bir sıra biokimyəvi xüsusiyyətlərlə, o cümlədən, hiperkalemiya və hiponatremiya ilə xarakterizə olunur. Hiponatremiya mineralkortikoid çatışmazlığı nəticəsində sidiklə natriumun artmış ifrazı və həmçinin kortizol çatışmazlığı səbəbindən antidiuretik hormonun (vazopressin) uyğunsuz sekresiyası (SIADH) nəticəsində böyrəklər tərəfindən suyun nisbətən artmış reabsorbsiyası səbəbindən inkişaf edir. Xatırladaq ki, mineralkortikoid çatışmazlığı hallarında sidiklə natriumun (Na⁺) artmış ifrazı ilə yanaşı suyun

da ifrazı artmış olur. Bu xəstələrdə qlükokortikoid və mineralkortikoid hormonlarının çatışmazlığı sidiklə sodiumun (Na⁺) itirilməsi, plazma həcmimin azalması və plazmada sidik cövhərinin artması ilə nəticələnir. Ümumiləşdirərək, qeyd edək ki, Addison xəstəliyində

Birincili adrenal vəz çatışmazlığı olan xəstələrdə kortizol və aldosteronun çatışmazlığı nəticəsində elektrolitlərin pozğunluğu tez-tez müşahidə edilir. Aldosteronun əsas funksiyası sidiklə potassiumun (K⁺) ifrazının artırılmasıdır. Buna görə də, hipoaldosteronizm (aldosteron hormonun çatışmazlığı) səbəbindən xəstələrdə hiperkalemiya və yüngül dərəcəli metabolik asidoz inkişaf edir. Sodiumun (Na⁺) itirilməsi isə müxtəlif dərəcəli ola bilər və hipoaldosteronizmin dərəcəsiindən asılı olur.

Normada aldosteron sodiumun reabsorbsiyasını artırır. Aldosteronun çatışmazlığı hallarında isə insan orqanizmində sodiumun itirilməsini önləyən digər faktorlardan (məs., angiotenzin II və noradrenalin) ibarət kompensator mexanizmlər işə salınmış olur. Lakin, birincili adrenal vəz çatışmazlığı olan xəstələrdə hipoaldosteronizm daha ağır dərəcəli olur və bu da sodiumun sidiklə itirilməsinə, bəzən hipotenziya və adrenal krizə gətirib çıxarır.

Ümumiyyətlə, birincili adrenal vəz çatışmazlığının ən geniş yayılmış və mühüm əhəmiyyət kəsb edən elektrolit pozuntularına hiperkalemiya və hiponatremiya aiddir. Hiponatremiya əsasən anti-diuretik (ADH) hormonun artmış sekresiyası nəticəsində inkişaf edir. Bu hormonun artıq ifrazı suyun bədəndə saxlanmasına (böyrəyin toplayıcı borucularında suyun reabsorbsiyasının

artması) və plazmada sodiumun konsentrasiyasının azalması ilə nəticələnir. Həm kortizol, həm də aldosteron çatışmazlığı bu növ elektrolit pozuntularının əmələ gəlməsinə təsir göstərir.

Kortizol çatışmazlığı zamanı müşahidə edilən ADH-nun (anti-diuretik hormonun) hipersekresiyası əsasən kortizol çatışmazlığı səbəbindən xəstələrdə inkişaf edən hipotenziya və ürəyin dəqiqəlik həcmnin aşağı düşməsi ilə bağlıdır. Lakin, digər mühüm mexanizm də var ki, bu da kortizolun çatışmazlığı səbəbindən hipotalamus tərəfindən Kortikotropin rilizinq hormonun (KRH) sekresiyasının artması ilə bağlıdır. Belə ki, KRH-nun özü də ADH-nun sekresiyasını artırmış olur. Xatırladaq ki, qanda kortizolun normal səviyyədə olması ilə hipotalamus tərəfindən KRH və hipofiz tərəfindən AKTH-nun sekresiyasının artmasının qarşısı alınmış olur (geriyə neqativ təsir). Bununla yanaşı, hesab edilir ki, kortizol ADH-nun sekresiyasını bir başa supressiya da edir. Buna görə də, plazmada kortizolun səviyyəsi azaldıqca ADH-nun səviyyəsi artmış olur.

Aldosteron çatışmazlığı səbəbindən böyrəklərdən sodiumun itirilməsi və plazma həcmnin azalması ADH-nun hipersekresiyasına gətirib çıxarır. Hipovolemiya ADH-nun səviyyəsini artırır.

Hiponatremiya əsasən birincili adrenal vəz çatışmazlığında müşahidə edilir. İkincili və üçüncülü adrenal vəz çatışmazlığı (AKTH-nun çatışmazlığı) hallarında da hiponatremiya müşahidə edilsə də, bu nadir hallarda baş verir. Belə ki, ikincili və üçüncülü adrenal çatışmazlıq hallarında aldosteronun sekresiyasının pozulmaması və kortizolun sekresiyasının müəyyən dərəcədə azalması

hiponatremiyanın az hallarda müşahidə edilməsinə səbəb olur.

Adrenal çatışmazlıq hallarında hiperkalemiyanın inkişafı bir başa hipoadosteronizmlə bağlıdır. Belə ki, aldosteronun mühüm funksiyası sidiklə potassiumun ifrazıdır. Lakin, qeyd edilməlidir ki, birincili adrenal vəz çatışmazlığı olan xəstələrin yalnız 50-60%-də hiperkalemiya inkişaf edir.

Hiperkalemik Periodik İflie.

Periodik iflic birincili və ya ikincili ola və həm də normokalemiya, hipokalemiya və ya hiperkalemiya ilə əlaqəli inkişaf edə bilər. Periodik iflicin birincili formaları autosomal dominant irsi keçiriciliyə malikdir və bu epizodların baş verməsi əzələlərin hüceyrə membranalarından potassium ionlarının qeyri-normal axını ilə bağlı baş verir. Periodik iflicin ikincili formalarında isə hüceyrələrdə potassium ionlarının səviyyəsi normal olur, lakin hüceyrədən kənar mühitdə potassium ionlarının normadan artıq olması əzələ hüceyrələrində fəaliyyət potensialının yaranmasını əngəlləyir.

Ümumiyyətlə, kəskin əzələ (motor) zəifliyi ilə müayinə edilən xəstələrin differensial diaqnostikasında aşağıdakı xəstəliklər nəzərdən keçirilməlidir - onurğa beyinin travmatik zədələnməsi, mərkəzi sinir sisteminin işemiyası, botulizm, Giyan-Bare sindromu, dərman mənşəli əzələ zəifliyi və müxtəlif metabolik pozuntular. İkincili hiperkalemik periodik iflic daha çox böyrək xəstəliyi ilə əlaqədar baş verir. İkincili hiperkalemik iflic ölümlə nəticələnə bilən çox ciddi xəstəlikdir. İkincili hiperkalemik iflic ilk dəfə 1953-cü ildə təsvir edilir və həmin dövrdən indiyədək tibbi

ədəbiyyatda 50-dən çox kliniki hal müşahidə edilib. Hiperkalemik periodik iflicin az hallarda rast gəlməsi onunla bağlıdır ki, hiperkalemiya ilk növbədə ürəyə toksik təsir göstərdiyindən və aritmiyaya səbəb olduğundan, həmin xəstələr skelet əzələlərinin zəifliyi inkişaf edənədək artıq həkimə müraciət etmiş olur.

Hiperkalemik periodik ifliclə daxil olmuş xəstələrdə motor funksiyanın iflici müəyyən edilir. Lakin, həmin xəstələrdə anal sfinkterin tonusu normal, sensor funksiyanın (hissiyat) və kəllə sinirlərin müayinəsi də norma daxilində olur. Nadir hallarda xəstələrdə tənəffüs əzələlərinin kəskin zəifləməsi səbəbindən ikincili respirator çatışmazlıq da inkişaf edə bilər. EKQ-də bir çox hallarda QRS kompleksinin genişlənməsi və ya T-dalğalarının yüksəlməsi müşahidə edilə bilər. Lakin, EKQ-də dəyişikliklər heç də bütün xəstələrdə müəyyən olunmur.

Adrenal çatışmazlığın ağırlaşması kimi hiperkalemik periodik iflic nadir hallarda rast gəlinir. İkincili periodik iflic qanda potassiumun səviyyəsinin yüksək olması, iflic epizodları arası dövrdə davamlı hiperkalemiya müşahidə edilir və əsas xəstəliyə aid digər simptom və əlamətlərin mövcudluğu ilə xarakterizə olunur. Periodik iflic halları zamanı əzələ biopsiyası aparıldıqda vakuolar miopatiya əlamətləri aşkar edilə bilər.

Ədəbiyyatda 1989-cu ilədək adrenal vəzin çatışmazlığı ilə bilavasitə əlaqəli olan hiperkalemik periodik ifliclə bağlı 15 xəstəlik halı aşkar edilmişdir. Həmin hallarda xəstələrin yaşı 18-68 yaş arası dəyişmişdir. Adətən periodik iflic 1 saatdan bir neçə gündə davam edə, lokallaşmış və ya generalizə olunmuş ola bilər. Əksər hallarda

kəllə və respirator əzələlər təsirdən kənarda qalmış olur. Bir sıra hallarda ətraflarda paresteziyalar müəyyən edilsə də, sensor hissiyat itirilməmiş qalır. İflic adətən fiziki gərginlikdən sonra xəstənin istirahət etdiyi dövrdə başlayır. Alkoqol, soyuq hava təsiri və potassiumla zəngin preparatlar və ya gida məhsullarının istifadəsi periodik iflicin baş verməsinin triqgeri rolunda çıxış edə bilər. Hiperkalemik periodik iflic zamanı müşahidə edilən hiperkalemiya əzələlərdə hüceyrə membranının depolyarizasiyasına səbəb olur və nəticədə neyroəzələ oyanıqlığı azalır və iflic əmələ gəlir. Lakin, potassiumun qanda səviyyəsi ilə iflicin dərəcəsi arasında əlaqənin olduğu təsdiq edilməyib. Nadir hallarda xəstələrdə ürək və respirator əzələlərin də təsirə məruz qalması baş verə bilər. Tənəffüsün və ya ürək fəaliyyətinin pozulması xəstənin həyatına təhlükə törədə bilər.

Hiperkalemik periodik iflic diaqnozu qoyulmuş xəstələrin müalicəsi aşağıdakı tədbirlərdən ibarət olmalıdır: həyati göstəricilərin monitorinqi, İV kalsium qluykonatın infuziyası ilə hüceyrə membranlarının stabilləşdirilməsi və respirator çatışmazlıq olduqda mexaniki ventilyasiya (və ya qeyri-invaziv ventilyasiya). Hiperkalemiyanın müalicəsi üçün qlukoza və insulin infuziyası, furosemid, polistiren sulfonat (kayekselat) per os və ya per rektum və dializ istifadə edilə bilər. Buradakı xəstəlik tarixçəsində təsvir edilən xəstədə yüksək dozada verilən prednizonun təsiri nəticəsində (digər tədbirlərlə yanaşı) potassiumun səviyyəsi aşağı düşmüşdür. Bunun nəticəsində xəstənin kliniki vəziyyəti və skelet əzələlərinin motor funksiyası laborator nəticələrin yaxşılaşmasından daha tez baş vermişdir.

Əsas məqamlar.

Kəskin tetraplegiyaya səbəb ola bilən və sonda ölümə nəticələnə bilən səbəbləri sırasında ağır dərəcəli hiperkalemiya da nəzərdən keçirilməlidir.

Böyrək funksiyası pozulmuş və kəskin əzələ zəifliyi olan xəstələrdə hiperkalemik iflic nəzərdən keçirilməlidir.

Birincili adrenal vəz çatışmazlığından əziyyət çəkən və hipotenziya, hiperkalemiya və hiponatremiyası inkişaf etmiş xəstələrdə kortizolun əvəzlənməsi ilə yanaşı mineralokortikoidin də əvəzlənməsi terapiyası nəzərdən keçirilməlidir.

Müasir dövrdə hipertoniya xəstəliyinin müalicəsində AÇF inqibitorlarının, habelə xüsusilə də, Azərbaycanda pananqin və kardiomaqnil preparatlarının geniş istifadəsini nəzərə alaraq, həkimlər və xəstələr arasında hiperkalemiya və onun fəsadları barədə daha geniş maarifləndirməyə ehtiyac duyulur.

Addison xəstəliyindən əziyyət çəkən xəstələrdə poliendokrin çatışmazlıq sindromunun olması nəzərdən keçirilməli və subkliniki və ya kliniki hipotireozun və tip I şəkərli diabetin olub olmaması müəyyən edilməlidir. Poliendokrin çatışmazlıq sindromu (tip I və II) autoimmün xəstəlikdir və irsi və genetik faktorlarla əlaqəlidir. Addison xəstəliyi ilə yanaşı hipotireoz xəstəliyi müəyyən edilmiş xəstələrin müalicəsi ilk növbədə hipoadrenalizmin korreksiyasından başlanmalıdır. Bu xəstələrdə birinci olaraq hipotireozun korreksiyası Addison krizinə səbəb ola bilər. Buna səbəb isə tiroid hormonlarının verilməsi nəticəsində qaraciyər tərəfindən kortikosteroidlərin metabolizminin artmasıdır.

Xatırladaq ki, tip I autoimmün poliendokrin sindromu aşağıdakılarla müəyyən edilir:

- adrenal çatışmazlıq, hipoparatiroidizm, dəri və selikli qişaların kandidozu
- xəstələrdə həm də xroniki aktiv hepatit, uşaqlıq alopesiyası və malabsorbsiya ola bilər
- autoimmün requlyator genin mutasiyası (AIRE)
- autosomal resessiv irsiliyə malikdir.

Xatırladaq ki, tip II autoimmün poliendokrin sindromu aşağıdakılarla müəyyən edilir:

- adrenal çatışmazlıq, autoimmün tireod xəstəliyi
- birincili qonadal çatışmazlıq, tip I diabet, vitiliqo, xroniki atrofik qastrit
- HLA-DR3 və CTLA-4 ilə əlaqələndirilir
- autosomal dominant irsiliyə malikdir.

BİBLİOQRAFIYA.

1. Hyperkalemic Paralysis Due to Adrenal Insufficiency. HUBERT BELL, MD; WILLIAM L. HAYES, MD; JOHN VOSBURGH, MD. Arch Intern Med. 1965;115(4):418-420.
2. Acute Quadriplegia From Hyperkalemia: A Case Report and Literature Review. Panichpisal, Kessar MD*; Gandhi, Shefali MD*; Nugent, Kenneth MD†; Anziska, Yaacov MD. Neurologist. November 2010 - volume 16 - issue 6 - p390-393.
3. Hiperkalemic paralysis, neuropathy and persistent motor neuron discharges at a rest in Addison disease. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 1980,



43, 818-822. JUAN JUILCHEZ, ANA CABELLO, JUAN BENEDITO, AND TERESA VILLARROYA. Hospital La Fe, Valencia, Spain

4. Hyperkalemic ascending paralysis. McCarty M, Jagoda A, Fairweather P. Ann Emerg Med 1998; 32: 104–7.