

کم کاری هیپوفیز (هیپوپیتوتاریسم)

کاهش یک یا چند هورمون مترشحه از هیپوفیز را هیپوپیتوتاریسم می گویند. هرچند وقتی فقط یک هورمون کم باشد به آن کم کاری ایزوله هیپوفیز مانند کم کاری ایزوله گنادوتروپین ها و... گفته می شود. در کم کاری هیپوفیز عوامل زیر دخیل اند:

(این عوامل در غدد دیگر هم سبب کم کاری می شوند ولی شیوع آن ها متفاوت است)

(1) **تومور** (تومورهای هیپوفیز اکثرا خوش خیم است) که سبب وارد آمدن فشار به هیپوفیز می شود.

(2) **جراحی**

(3) **تروما** و یا ضربه مغزی شدید به قاعده مغز

(4) **علل عروقی** یعنی ایسکمی و یا خونریزی کند. که معمولا در افراد عادی ایجاد نمی شود و بیشتر در افراد دیابتی یا کسانی که اشکال خونی مثل سیکل سل آنمی دارند و یا در کسانی که هیپوفیز بزرگ شده و به آن خون نمی رسد مثلا بعد از بارداری.

آپوپلکسی هیپوفیز (Apoplexy): از علل عروقی کم کاری هیپوفیز است. یک اورژانس پزشکی است و معمولا در کسانی است که قبلا یک تومور هیپوفیز داشته اند و که در آن خون ریزی ناگهانی اتفاق می افتد این خون ریزی به ساختمان های مجاور فشار می آورد و ایجاد اختلال بینایی و سردرد و آسیب اعصاب کرانیال و یا اختلالات هورمونی و کم کاری می کند. اگر این افراد سریع تشخیص داده شوند اختلال بینایی برمی گردد و گرنه برای همیشه بینایی را از دست می دهند. پس کسی که با سردرد ناگهانی و شدید می آید علاوه بر این که باید به فکر مشکلات مغزی بود باید به این هم فکر کرد.

(5) **ژنتیکی** : بسیاری از علل کمبود هورمون رشد یا گنادوتروپین ها ارثی است. برخی اختلالات ارثی و تکاملی هیپوفیز شامل:

• septo-optic dysplasia

• Prader-Willi syndrome هیپوگنادیسم و چاقی و عقب ماندگی ذهنی

• Laurence-Moon-Biedl syndrome

• Kallmann syndrome

(6) **Empty sella**: ورود CSF به زین ترکی که سبب می شود هیپوفیز به یک سمت رانده شود و در تصویر برداری آن قست خالی دیده شود. که گاهی بیمار مشکل ندارد ولی گاهی هم با کم کاری می آید.

(هاریسون: توده های هیپوفیز ممکن است دچار انفارکتوس هایی شوند که از نظر بالینی بدون علامتند، که در نتیجه زین ترکی به طور کامل یا نسبی خالی شده و مایع مغزی نخاعی فتق سخت شامه ای ایجاد شده را پر می کند.)

(7) **رادیوتراپی**: هرچه سن فرد پایین تر باشد، پس از انجام رادیوتراپی احتمال کم کاری هیپوفیز بیشتر است. البته به میزان اشعه هم بستگی دارد. اکثر کسانی که رادیو تراپی کرانیال می شوند بعد از پنج تا پانزده سال دچار کم کاری هیپوفیز می شوند. این افراد بیشتر به علت آسیب هیپوتالاموس دچار کم کاری هیپوفیز می شوند. همه ی بیمارانی تحت درمان با رادیوتراپی هیپوفیز و هیپوتالاموس قرار می گیرند باید مرتب چک از لحاظ هورمون های هیپوفیزی چک شوند که اول هر سه ماه و بعد هر سال چکاپ صورت می گیرد. در این بیماران ابتدا GH بعد گنادوتروپین ها و در نهایت ACTH (که از بقیه حیاتی تر است) کاهش می یابد.

(8) **علل ارشاحی و التهابی**: اینفیلتراسیون سلول ها و یا رسوب و تجمع مواد مثل آهن و مس در این غدد. انفیلترای سلولی هم، می تواند عفونی باشد مثل سل و هم غیر عفونی مثل سارکوئیدوز .

از جمله علل اینفیلتراسیون:

Sarcoidosis ☐

Tuberculosis ☐

Histiocytosis x ☐

Amyloidosis ☐

Hemochromatosis ☐ : در افراد تالاسمی شایع است.

Granulomatous hypophysitis ☐



Lymphocytic hypophysitis (قبلا خیلی شایع نبود و فکر می کردند التهاب هیپوفیزی است که در خانم ها بعد از حاملگی ایجاد می شود ولی اکنون در آقایان هم دیده شده و در سنین مختلف دیده می شود. ظاهر آن در MRI شبیه تومور است. در کم کاری هیپوتالاموس هم تومورها نقش دارند بخصوص به علت رادیو تراپی. بقیه موارد مشابه هیپوفیز است.

9) سندروم شیهان (Sheehan's syndrome): آسیب هیپوفیز به علت کاهش خونرسانی به آن، در دوران بعد از زایمان مثلا به علت خونریزی شدید در حین زایمان. در خانم هایی که نمی توانند بعد از زایمان شیردهی داشته باشند، باید به این سندرم فکر کرد. بسته به این که چه هورمون هایی کم شده باشد، علائم متفاوتی دارد. مثلا عدم توانایی شیردهی به علت کاهش پرولاکتین و تهوع و استفراغ و ضعف و خستگی به علت کاهش ACTH و خواب آلودگی و .. به علت کاهش هورمون تیروئیدی. معمولا کاهش وزن ندارند. (چون هم هورمون های تیروئیدی کم شده و هم ACTH). قبل 1 در 30 هزار نفر شیوع داشته ولی امروزه کمتر است.

نکته: شایع ترین علت کم کاری تیروئید علل اتوایمن است ولی در هیپوفیز شیوع چندانی ندارد و شایع ترین علت کم کاری، تومورها هستند یا قبل از جراحی و یا پس از جراحی و یا در طی رادیاسیون.

نکته: کمبود هورمون رشد، اگر در دوران رشد باشد سبب کاهش رشد می شود. در کسانی که به کم کاری هیپوفیز شک داریم و رشد خوبی دارند و یا بلوغ آن ها شروع شده معمولا علل اکتسابی دخیل است. کمبود گنادوتروپین ها می تواند سبب هیپوگنادیسم و اختلالات قاعدگی در خانم ها شود به همین دلیل خانم ها زودتر مراجعه می کنند. ولی در هر دو جنس میتواند سبب ناباروری شو. برخی از صفات ثانویه در کمبود گنادوتروپین ها ممکن است برگردد ولی برخی از آن ها هیچ گاه بر نمی گردد. مثلا خشونت صدای یک آقا هیچ گاه بر نمی گردد. کمبود هورمون های تیروئیدی اگر در سنین رشد باشد سبب کاهش رشد می شوند.

چندین هورمون در رشد دخیلند: هورمون رشد و هورمون تیروئیدی و گنادوتروپین ها و گلوکوکورتیکوئید ها (اگرچه سبب سرکوب رشد می شوند ولی مقداری از آن برای رشد لازم است). کمبود پرولاکتین هم سبب کاهش شیردهی می شود. در اکثر اختلالات هیپوفیزی پرولاکتین بالا می رود به جز در مواردی که خون رسانی آن مشکل دارد و یا در بیماری های اینفیلتراتیو که خود هیپوفیز مشکل دارد، که سطح پرولاکتین کاهش می یابد. مثلا اگر توموری به ساقه فشار بیاورد سبب کاهش اثر دوپامین بر هیپوفیز و در نتیجه باعث افزایش پرولاکتین می شود اگرچه سایر هورمون های هیپوفیز کاهش می یابند.

هیپوفیز خلفی

Case های مربوط به این قسمت:

- خانم 35 ساله با پلی اوری و پلی دیپسی مراجعه کرده است. ادرار 24 ساعت 6 لیتر است. قند خون طبیعی است. سابقه تروما در سال قبل را دارد.
- وقتی فردی با پلی اوری (حجم ادرار بیش از 3 لیتر یا 50 cc/Kg در شبانه روز)
- نوزادی به علت تب و خشکی زبان و کاهش هشیاری به اورژانس آورده شده است.
- خانم 30 ساله با پلی اوری مراجعه کرده است. شبها کمتر مشکل دارد.
- بیماری بستری در ICU که به ونتیلاتور وصل است. دچار کاهش هشیاری شده. در آزمایشات سدیم سرم پایین است.

قسمت خلفی هیپوفیز حاوی اکسون نوروئیک است که در هسته های سوپرااپتیک و پارائونتریکولار هیپوتالاموس قرار دارند و AVP و اکسی توسین ترشح می کند.

(AVP در گذشته ADH گفته میشد زیرا تصور بر آن بود که اثر ضد ادراری آن مهمترین اثرش می باشد اما امروز AVP نامیده می شود چون قوی ترین وازوپرسین در بدن است.)

اگر آسیبی به خود هیپوفیز یا ساقه آن وارد شود هورمون ها هنوز ترشح می شوند و فرد مشکلی ندارد اما اگر این آسیب خیلی شدید باشد و یا آسیب به هیپوتالاموس وارد شود فرد دچار علائم کاهش این هورمون ها می شود.

پس کسانی مشکل AVP دارند معمولا نقصی در هیپوتالاموس دارند. بنابراین در تومور هیپوفیز فرد مشکل ترشح AVP ندارد اما در رادیوتراپی، تروما، سل و یا سارکوئیدوز که آسیب همزمان به هیپوتالاموس هم وارد می شود، فرد دچار نقص این هورمون می شود.

در MRI مغزی افراد سالم هیپوفیز خلفی به صورت یک لکه روشن به نام bright spot دیده می شود. البته اگر دیده نشود الزاما به معنای وجود مشکلی نیست.



اگر کسی اصلا AVP نداشته باشد اسمولاریته ادرارش به 50 mosmol/L و حجم آن به 20 لیتر (حداکثر حجم ادرار) می رسد و اگر AVP فردی به طور کامل فعال باشد اسمولاریته ادرارش به 1200 mosmol/L و حجم ادرارش به 400 CC (حداقل حجم) می رسد. AVP روی گیرنده های V2 کلیه اثر انتی دیپورتیکی و روی گیرنده های V1 عروق اثر وازوپرسینی دارد. AVP با اثر بر گیرنده های V2 کلیه منجر به ایجاد کانال های آب به نام اکوپورین 2 می شود. پس نقص عملکرد آن می تواند مربوط به ترشح و یا اثر روی گیرنده و یا نقص اکوپورین باشد (دو مورد اخر از لحاظ بالینی یکسان تلقی می شوند). البته عمدتا این اثرات نسبی است و معمولا فردی نیست که اصلا گیرنده نداشته باشد.

AVP و اکسی توسین از لحاظ ساختمانی بسیار مشابه هستند اما موارد استفاده اکسی توسین بسیار کمتر و در زایمان و شیردهی است. اهمیت شباهت آنها این است که می توانند روی گیرنده یکدیگر اثر بگذارند بنابراین به عنوان مثال در خانمی که برای زایمان مورد تزریق اکسی توسین قرار گرفته باید مراقب بود که حجم زیادی سرم برای وی تجویز نشود چون قدرت دفع اب را ندارد. در اندوکرینولوژی گفته می شود که معمولا هر هورمون در حالت فیزیولوژیک روی یک گیرنده خاص اثر دارد اما اگر غلظت آن به حد پاتولوژیک برسد می تواند روی سایر گیرنده ها هم اثر بگذارد.

AVP:

اکسی توسین:

عوامل تنظیم کننده ترشح AVP:

Osmotic regulation ☐

Set point AVP در هر فرد سطح مشخصی است و از فردی به فرد دیگر متفاوت است. مهمترین عامل تنظیم کننده آن فشار اسمزی موثر است که سدیم در ایجاد آن نقش اساسی دارد. در بسیاری از بیماری ها فقط همین Set point دچار تغییر می شود. مثلا در فردی که Set point سدیم سرمش 145 است گرچه که توانایی ساخت AVP را دارد اما چون این هورمون به موقع بالا نمی رود عملا برای فرد اثری ندارد (میشه نوش دارو بعد از مرگ سهراب!)

در برخی شرایط فیزیولوژیک Set point پایین می افتد مثلا در بارداری (البته جفت آنزیمی تولید می کند که AVP را تجزیه می کند به همین دلیل فرد در بارداری دچار افزایش دیورز می شود)، افت شدید حجم خون (اسهال یا استفراغ شدید، خونریزی و...) خانمها در دوره ای از سیکل قاعدگی.

☐ تشنگی یکی دیگر از مکانیسم های حفظ آب بدن است البته اسموتات آن بالاتر از AVP است یعنی بعد از افزایش AVP تحریک

می شود. بنابراین ما به ندرت تشنه می شویم.

☐ تهوع شدید

☐ کاهش گلوکوکورتیکوئید

☐ سیگار کشیدن

☐ هیپوگلیسمی

در گذشته تصور میشد که درد نیز موجب افزایش AVP می شود اما امروزه متوجه شدند که چنین نیست.

نکته: گلوکوکورتیکوئیدها باعث می شوند دفع اب ازاد را کاهش می دهند و از طرف دیگر موجب کاهش AVP می شوند. در فرد عادی با تزریق کورتون مشکلی از لحاظ دفع اب ازاد پیش نمیاید. اما اگر کسی دچار دیابت بی مزه باشد ممکن است با تزریق کورتون خود را نشان دهد. AVP موجب افزایش ACTH میشود بنابراین ACTH و گلوکوکورتیکوئیدها روی AVP فیدبک منفی دارند بنابراین در فرد سالم با تزریق کورتون به علت فعال بودن سایر مکانیسم ها این تاثیر جبران می شود. اما در فردی که دیابت بی مزه دارد خود را نشان می دهد (این یک مقداری فوق تخصصی هست خیلی اهمیت نداره!)

نیمه عمر AVP 10 تا 30 دقیقه است. کلیرانس کبدی و کلیوی دارد. در حاملگی آنزیم placental peptidase موجب تجزیه آن می شود. اثرات کاهش AVP:

کاهش AVP موجب دیابت بی مزه (Diabetes insipidus) می شود. (دیابت به پلی اوری و پلی دیپسی اطلاق می شود). این حالت زمانی پیش می آید که حجم ادرار زیاد (بیش از 3 لیتر در روز) و اسمولاریتی آن همزمان کاهش یابد (کمتر از 300 میلی اسمول در لیتر).

علل دیابت بی مزه که ناشی از کاهش AVP و یا عملکرد آن است:



1. سنترال: اختلال در هیپوفیز یا هیپوتالاموس باشد که در این حالت بیمار به علت دفع زیاد اب ناچار به نوشیدن بیشتر اب می شود.
- Trauma ?
 - Neoplasms : Primary(Pituitary tumours) ,Metastasis ,Hematologic ?
 - Granuloma :Sarcoidosis ?
 - Infection:chronic meningitis ,toxoplasmosis ?
 - Inflammatory : SLE ?
 - Vascular : Sheehan ?
 - Malformations ?
 - Genetic ?
- علل ژنتیکی معمولا از ابتدای تولد خود را نشان نمی دهد چون تخریب تا حدی باید صورت گیرد که سطح AVP به میزان زیادی کاهش یابد.به علاوه تعداد زیادی به علت خانوادگی بودن بیماری خود را طبیعی تلقی کرده و دیر مراجعه می کنند اما همین افراد هم می توانند زمان دقیق شروع بیماری خود را ذکر کنند.
- Idiopathic ? (در درصد زیادی از افراد علت ناشناخته است)
2. پلی دیپسی اولیه: نوشیدن اب بیش از حد باشد که به صورت طبیعی AVP افزایش می یابد.یعنی ابتدا افزایش مصرف اب و سپس افزایش حجم ادرار بوده است.
- یک دلیل آن این است که مرکز تشنگی بیش از حد عمل می کند.اما شایع ترین حالت آن مشکلات سایکولوژیک است و یا به علل ایاتروژنیک می تواند باشد.
3. Nephrogenic DI :کاهش اثر AVP نیز عمدتا نفروژنیک است:(مهم)
- اکتسابی: ?
 - drugs :lithium, demeclocycline, cisplatin , rifampin ?
 - Metabolic : HYPOKALEMIA,HYPERCALCEMIA ?
- ممکن است حتی پس از درمان هیپوکالمی تا مدتی اثر آن باقی بماند.بنابراین در فردی با پلی اوری یا پلی دیپسی به اختلالات الکترولیتی هم باید فکر کرد.
- Obstruction ? (پس از رفع انسداد مشکل بروز می کند)
 - Vascular :SICKLE CELL DISEASE,ATN ?
 - Granuloma ?
 - Neoplasm ?
 - Infiltration : amyloidosis ?
 - Idiopathic ?
- بیماری های کلیوی هم می توانند موجب پلی اوری شوند اما معمولا علائم دیگری هم دارند اما هیپوکالمی و هیپرکلسمی و دیابت بی مزه نفروژنیک فقط با پلی اوری تظاهر می یابند.
- ارثی: برعکس سنترال اگر ارثی باشد از همان بدو تولد خود را نشان میدهد.و چون اتوزومال غالب نیست ممکن است چندان سابقه خانوادگی هم ذکر نکنند.
- نکته: در گذشته تصور می شد تنها تعداد محدودی غدد اندوکرین در بدن وجود دارد.اما امروزه متوجه شدند که تمام سلولهای بدن قابلیت ترشح هورمون را دارند.همچنین اثرات متنوعی از هورمونها مثلا ویتامین د شناخته شده است.و همینطور امروزه متوجه شدند که گاهی برخی هورمون ها می توانند روی چند گیرنده اثر بگذارند و یا چند گیرنده توسط یک هورمون فعال می شوند.مثلا انسولین در غلظت های بالا می تواند روی گیرنده IGF1 نیز اثر بگذارد.
- نکات بالینی:
- در سنترال عمدتا شیوع ناگهانی است و بیمار سابقه خانوادگی دارد.
- در افراد پلی دیپسی اولیه سدیم خون معمولا در محدوده پایین نرمال است (کمتر از 137)ولی در دیابت سنترال و نفروژنیک سدیم خون در محدوده نرمال بالا(بیشتر از 142)است.

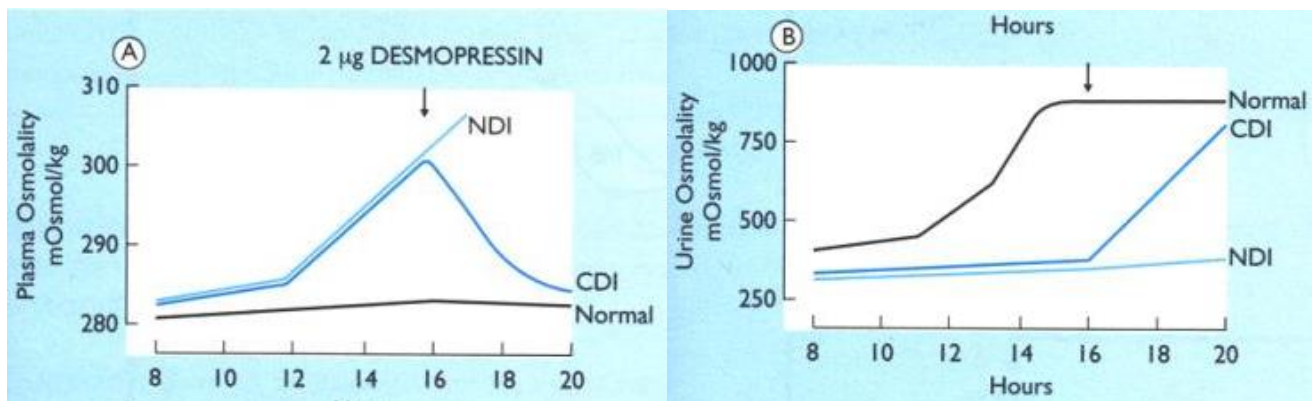
علائم بالینی:



پلی اوری، پلی دیپسی و تشنگی، شب ادراری، دهیدراتاسیون هیپوناترمیک، آنورکسی، بیبوست، هیپرترمی و کاهش تعریق و علائم بیماری زمینیه ای (علائم در اسلایدهای استاد بود) تشخیص:

❑ تست محرومیت از آب (Water deprivation test): در یک فرد سالم سطح AVP پس از محرومیت از آب کاهش یافته و سطح سدیم خون افزایش می یابد. (مهم)

در فرد پلی دیپسی اولیه نیز همین حالت پیش می آید و ادرار غلیظ می شود. اما در فردی که مشکل ترشح یا عملکرد AVP دارد اسمولاریته ادرار افزایش نمی یابد. برای افتراق سنترال و نفروژنیک از تزریق دسموپرسین که یک آنالوگ وازوپرسین است استفاده می کنیم. که در فردی که دیابت بی مزه سنترال دارد اسمولاریته ادرار افزایش می یابد اما در فردی که نفروژنیک است به دسموپرسین جواب نمی دهد. (البته همه این ها به شرط این است که اختلال کامل باشد. اختلافات نسبی متفاوت است که نیازی به یادگیری در این مرحله نیست). نمودارهای زیر تفاوت سطح اسمولاریته خون و ادرار را پس از تزریق دسموپرسین نشان می دهد.



نکته: چرا مستقیماً AVP را اندازه نمی گیریم؟ چون میزان AVP در زمان های مختلف از شبانه روز متغیر است بنابراین اعداد به دست آمده در افراد سالم و دیابتیک با هم تداخل دارند و در بازه ای از غلظت نمی توان از این اندازه گیری نتیجه گرفت. اما در حالتی که فرد محرومیت از آب دارد سطح AVP قابل اندازه گیری و تفسیر است. (این مهم هست که در شرایط عادی اندازه گیری AVP به ما کمکی نمی کند). درمان: اگر سنترال باشد درمان استفاده از AVP است البته آنالوگ آن که به صورت اسپری نازال (ddAVP) است تجویز می گردد چون نیمه عمر خود AVP بسیار کم است. البته قرص AVP هم وجود دارد که بیشترین مورد استفاده آن در کودکانی است که مبتلا به شب ادراری هستند.

درمان نفروژنیک دیورتیک های تیازیدی است که برخلاف تصور عمل می کند البته ممکن است در ابتدا افزایش حجم ادرار بدهد اما پس از اینکه حجم خون کاهش یافت حجم ادرار هم کم می شود.

درمان پلی دیپسی اولیه نیز سایکولوژیک مثل کلوزاپین است اما متأسفانه درمان چندان موفق نیست.

افزایش AVP:

موجب افت اسمولاریته خون و کاهش سدیم خون می گردد که می تواند هیپوناترمی خطرناک ایجاد کند. عمده عوارض هیپوناترمی عوارض عصبی است از جمله تشنج، سردرد، اختلال هوشیاری گاهی اوقات در علل ثانویه افزایش AVP باید به صورت طبیعی مشاهده شود اما چون در تشخیص افتراقی های ما قرار می گیرد لازم است که این شرایط را هم بشناسیم. علل افزایش AVP:

Primary

SIADH (سندرم افزایش نامناسب ADH): در این حالت انتظار نداریم AVP افزایش یابد و یعنی افزایش AVP توجیه خاصی ندارد.

علل ایجاد این سندرم:

❑ بیماری های ریوی: کسی که به ونتیلاتور متصل است، کانسر ریه، نارسایی تنفسی (AVP از همان مکان اصلی زیاد

ساخته می شود).

❑ بیماری های CNS: تروما، عفونت مغزی (مننژیت، انسفالیت)



❓ جراحی

❓ تومورها: البته تومورهای عمدتا دیابت بی مزه ایجاد می کنند

اکثر این مشکلات به جز کانسر ریه زودگذر هستند. بسیاری به این صورت اتفاق می افتد که آسیب به هیپوفیز خلفی وارد می شود و یکباره AVP به داخل خون آزاد می شود و پس از این دوره به علت آسیبی که به سلولهای هیپوفیزی و هیپوتالاموسی وارد شده AVP ساخته نمی شود و برای مدتی دیابت بی مزه ایجاد می شود که می تواند دوباره بهبود یابد و فرد به حالت عادی بازگردد یا اینکه تمام عمر مبتلا به دیابت بی مزه شود. این افراد عمدتا از روی کاهش سدیم خون شناخته می شوند.

❓ ژنتیکی

❓ برخی داروها مثل oxytocin, vincristin, carbamazepin, tricyclic antidepressants

Secondary ☺

CHF , cirrhosis: Type 1

hypovolemia : Type 2

adrenal insufficiency : Type 3

در موارد ثانویه به علت کاهش حجم موثر خون AVP افزایش می یابد. در بیماران با نارسایی قلبی و یا سیروز حتی گاه افت سدیم خون و عوارض آن مشاهده می شود. معمولا این بیماران دچار overload آب و ادم هستند اما حجم در گردش خون در آنها کاهش یافته. اما بیماران هیپوولمیک دیده می باشند و علائمی از قبیل خشکی مخاط و کاهش تورگو پوستی را دارند. بیماران نارسایی ادرنال نیز سایر علائم نارسایی ادرنال را دارند.

درمان: مقدار مایعی که به بیمار می دهیم باید از مقدار دفع آن کمتر باشد و البته باید به فاز دیابت بی مزه که پس از آن ممکن است ایجاد شود هم توجه داشت. بنابراین بیمار باید دائما چک شود. و یا می توان از داروهایی استفاده کرد که از عوارض آنها دیابت بی مزه است. اگر افت سدیم هم خیلی شدید باشد از جایگزینی سدیم (که به اهستگی باید انجام شود) می توان استفاده کرد.

نکته: در سیستم آندوکرین تقریبا همیشه فیدبک منفی را داریم و همیشه این طور نیست که یک هورمون، هورمون دیگری را تنظیم کند گاهی یک ماده سبب تنظیم هورمون می شود مثلا کلسیم در تنظیم هورمون پاراتیروئیدی. فیدبک مثبت خیلی کم است مثلا اثر استروژن در وسط سیکل ماهانه بر LH و یا اثر اسمولاریته بر ADH که علت آن ها را نمی دانیم.

بررسی آزمایشگاهی عملکرد هیپوفیز:

در بررسی عملکرد هورمون های هیپوفیزی در برخی مواقع خود هورمون و برخی موارد هورمون های هدف را چک می کنیم و گاهی هم مجبوریم از تست های مهارتی و تحریکی استفاده کنیم. برای بررسی پرولاکتین، اندازه گیری سطح خود آن کافی است. برای هورمون رشد هم در تست های غربالگری از IGF 1 و در بررسی کم کاری آن، از تست متعددی مثل آرژنین و لوودوپا و انسولین و تسهای تحریک GH و تست های مرتبط با GHRH... استفاده می شود. و در مواردی که به افزایش آن شک داریم از تست تحمل گلوکوز استفاده می شود. برای بررسی LH و FSH، در خانم ها از استرادیول و در آقایان تستسترون استفاده می شود. پروژسترون ارزشی ندارد چون در فیدبک منفی نقش ندارد. برای بررسی عملکرد تیروئید هم TSH و T4, T3 باید چک شود.

شایع ترین تومورهای هیپوفیز non functional هستند مثل آدنوم ها که گاهی می توانند هورمون بسازند ولی هورمون آن ها عملکرد ندارد مثلا گنادوتروپینی که فاقد عملکرد است و تومورهای functional بیشتر آن هایی هستند که پرولاکتین می سازند. علائم تومورها هم سردرد و اختلال بینایی و علائم کاهش هورمون یا افزایش آن است. البته گاهی افزایش برخی هورمون ها سبب کاهش برخی دیگر می شود مثلا افزایش گلوکوکورتیکوئید سبب کاهش گنادوتروپین ها میشود و یا افزایش پرولاکتین سبب کاهش گنادوتروپین ها می شود. اگر بیمار توموری در هیپوفیز داشته باشد که بیشتر از یک سانتی متر باشد حتما پری متری هم برای او انجام شود. همچنین باید از نظر کمبود هورمون ها چک شود. ولی اگر کمتر از یک سانتی متر باشد فقط بر حسب علائم، هورمون ها را چک می کنیم. مثلا اگر علائمی به نفع کاهش پرولاکتین دارد، پرولاکتین را چک می کنیم. درمان هم در مورد پرولاکتین ابتدا دارویی است ولی در بقیه هورمون ها ممکن است ابتدا جراحی باشد بعد دارویی.



هورمون رشد در خواب و ورزش و ناشتا و غذا خوردن زیاد و یا در استرس و ... می شود. اثرات هورمون رشد: گلوکوکورتیکوئیدز، افزایش مقاومت به انسولین، افزایش سنتز پروتئین در عضله، لیپولیز در چربی، رشد استخوان، کاهش کلسترول، احتباس آب و نمک و افزایش فشار خون. عمده اثرات از طریق IGF 1 است ولی خودش هم می تواند مستقیماً اثر داشته باشد.

پرولاکتین هم با استرس، غذا خوردن (به همین دلیل باید ناشتا اندازه گیری کرد)، خواب، تحریک دیواره قفسه ی سینه و داروها به خصوص داروهای روان پزشکی و رانیتیدین و متوکلوپرامید و ... افزایش می یابد. در هر کسی که پرولاکتین بالاست حتماً باید هورمون های تیروئیدی چک شود چون با کاهش TSH, T4 و TRH بالا می رود که TRH محرک پرولاکتین است. اگر فردی با مثلاً اختلالات قاعدگی بیاید و سطح پرولاکتین هم کمی بالا باشد باید یک بار دیگر آن را اندازه گرفت و اگر باز هم بالا بود و فرد دارو مصرف نمی کرد و حامله هم نبود و کم کاری تیروئید و نارسایی کلیه هم نداشت، باید MRI گرفته شود. در درمان اختلالات پرولاکتین قدم اول دارو است و اگر با آن بهبود نیافت جراحی. داروهای آن مشابه دوپامین اثر می کنند.

بررسی case های مطرح شده در ابتدای جلسه:

خانم 35 ساله با پلی اورئ و پلی دیپسی مراجعه کرده است. ادرار 24 ساعت 6 لیتر است. قند خون طبیعی است. سابقه تروما در سال قبل را دارد؟ تشخیص احتمالی: دیابت بی مزه سنترال

نوزادی به علت تب و خشکی زبان و کاهش هشیاری به اورژانس آورده شده است؟ تشخیص احتمالی: دیابت بی مزه نفروژنیک مادرزادی خانم 30 ساله با پلی اورئ مراجعه کرده است. شبها کمتر مشکل دارد؟ تشخیص احتمالی: علت این است که شب کمتر آب می خورد پس پلی دیپسی اولیه است. (البته این اولین تشخیص احتمالی است و باید با تست های آزمایشگاهی مثل محرومیت از آب تایید شود. اما کسی که سدیمش بالای 145 است دیگر اندیکاسیون تست محرومیت از آب نیست)

بیماری بستری در ICU که به ونتیلاتور وصل است. دچار کاهش هشیاری شده. در آزمایشات سدیم سرم پایین است؟

تشخیص احتمالی: SIADH

نمونه سوال!:

بیماری با علائم کم کاری تیروئید T3, T4, TSH او پایین است؟ تشخیص احتمالی: کم کاری هیپوفیز

اگر در بیماری تستسترون پایین و LH, FSH پایین بیاید؟ تشخیص احتمالی: کم کاری هیپوفیز دارد و برای درمان وی باید تستسترون داد. ولی برای ایجاد باروری در وی باید LH, FSH داد.

اگر وزن مخصوص بیماری در دو نوبت 1004 باشد و با پلی دیپسی مراجعه کرده باشد و با تزریق ADH به 1012 رسیده باشد اختلال CENTRAL داشته. یعنی باید به دو رقم انتهای وزن مخصوص نگاه کرد (4=12)

نگارش و تایپ: حوریه سلیمانی و فاطمه طیموری

