

اطلاعاتی جدید درباره غده هیپوفیز و قسمت خلفی آن

غده هیپوفیز تنظیم‌کننده اصلی و مهم اغلب غدد مترشحه درونی و یکی از مهمترین سراز کنترل‌کننده بدن بوده و بطور دائم محیط داخلی بدن را زیر نظارت دارد و در مقابل تحریکات جسمی واکنش‌های لازمه و متقابل را برقرار می‌سازد. بهترین مثال آن قطع قاعدگی زنان بعلت ترس و اضطراب و تخم‌گذاری کبوترها بوسیله دیدن پرنده دیگر و یا حتی دیدن تصویر خودش در آئینه می‌باشد.

در اینجا مقصود ما مطالعه مختصر آناتمی و فیزیولوژی هیپوفیز و شرح اهمیت ارتباط نزدیک آن با سیستم اعصاب سرکزی است. هیپوفیز یک‌غده کوچک بیضوی به پهنای ۱۲ میلی‌متر و قطر قدامی خلفی ۸ میلی‌متر و ارتفاع ۶ میلی‌متر است. در مردان بالغ وزن آن ۰.۵ میلی‌گرم و در زنان کمی وزن تر بوده و در حدود ۰.۶ میلی‌گرم می‌باشد در زنان چندبزا وزن آن به ۰.۷ میلی‌گرم بالغ شده و در حفره هیپوفیزی استخوان اسفنوئید قرار گرفته است. یک ورقه از دور سر در بالای آن تولید دیافراگمی کرده و سقف‌سل تورسیک را تشکیل داده و ساقه هیپوفیز از آن خارج شده است. لب قدامی آنرا ادنوهیپوفیز می‌نامند چون جنبه ترشچی دارد و از اکتودرم جیب Rothkes نسج Stomodeum حاصل شده ولی لب خلفی (نوروهیپوفیز) از اکتودرم عصبی کف مغز قدامی منشأ می‌گیرد. نوروهیپوفیز از سه قسمت تشکیل گردیده.

۱- برجستگی وسطای تورسینرئوم.

۲- ساقه انفاندیبولر.

۳- زائده انفاندیبولر.

(که در قدیم لب خلفی گفته میشد).

۴- دو قسمت اولیه را اغلب بنام Infundibulum یا ساقه عصبی گویند.

ادنوهیپوفیز نیز بسه دسته تقسیم میشود :

تست توپرالینس که ساقه عصبی را مثل یقه فرا گرفته و قسمت وسطی و قسمت دیستالینس که لب قدیمی هم گفته میشود .

ساقه انفاندیبولر نورو هیپوفیز با قسمتی از دنوهیپوفیز که دور آنرا فرا گرفته با ساقه هیپوفیزی موسوم است ادامه نسج نورو هیپوفیز تا ساق و قسمت وسط برجستگی توپرسینرئوم در انسان ممکن است در حدوده ۱٪ تمام نسج غده باشد . با نت شناسی ابن دو قسمت بطور جدا گانه ذکر میشود .

ارتباطهای هیپوفیزی

ارتباط هیپوفیز با اعضاء دور آن در تشخیص توپسهای آن مهم است از همه مهمتر کیاسما اپتیک است که در قسمت بالا و قدام دیافراگم سل توپس یک قرار دارد . فشار در اینجا در روی الیاف قسمت وسط عصب اپتیک اثر کرده ولی در روی الیاف طرفی متقاطع اثری ندارد و لهذا باعث Hemianopsie bilateral میشود .

از تغییرات زودرس معمولاً بزرگ شدن نقطه کور و از بین رفتن تمیز رنگ بخصوص برای رنگ قرمز و نقص بینائی در قسمت فوقانی و تامپرال بوده که بتدریج وسعت یافته و تمام آن و قسمت پائینی را فرا میگیرد نوع نقص بینائی بستگی بوضع کیاسما نسبت بغده هیپوفیز و جهت نمو و رویش توپس دارد بطور استثنائی ممکن است کیاسما در قدام و یا خلف دیافراگم قرار گیرد بجای آنکه در محل معمولی یعنی بالاتر قرار گرفته باشد گاهی نیز ممکن است در یکطرف یعنی راست یا چپ دیافراگم واقع شود .

اگر محل کیاسما غیر طبیعی باشد چنانکه درده درصد موارد اتفاق میافتد ادنوم ممکن است برای مدت طولانی رشد نماید قبل از آنکه در روی بینائی اثری نماید یا نقائص مختلفه ای در بینائی حاصل شود گو اینکه ادم پایی زیاد است ولی در توپسهای بزرگ دیده میشود که بعلت فشار داخل جمجمه ای سیبب باشد اگر فشار روی عصب بینائی زودتر بر طرف شود، دید بحال طبیعی بر میگردد .

متاستاز توپسهای هیپوفیز بخارج از جمجمه بسیار نادر است در عرض هر قدر ادنوم بدخیم تر باشد سریعتر و شدیدتر بنسوج اطراف و نزدیک خود حمله ور میشود و ممکن است بسینوس کاورنو که در قسمت طرفی واقع شده سرایت کند و بزوجه و چهار و پنج وشش که از جلو بد لب تامپرال میروند فشار آورد . اختلال هر یک از این اعصاب دلیل بر بدخیم بودن توپس است .

عروق

هیپوفیز خون را بوسیله دو دسته عروق دریافت میکند. شریان هیپوفیزی فوقانی راست و چپ از بالا و شراین هیپوفیزی راست و چپ تحتانی از پائین و اینها خود شاخه هائی دارد و آنستوسوزهائی تولید مینماید این عروق خون شریانی کیاسما و هیپوتالاموس و ساقه و تراباکولا و لب خلفی هیپوفیز را تأمین می کند باید در نظر داشت که قسمت دیستالینس یا لب قداسی خون شریانی دریافت نمیکند در عوض تمام خون این غده از ورید پورتال هیپوفیزی که از عروق شعریه امینانس وسطی و قسمت فوقانی و تحتانی ساقه انفوندیوبار بوجود می آید تأمین میشود. تحقیقات اخیر نشان داده که عروقی که از شبکه عروق شعریه ابتدائی امینانس وسطی و ساقه انفوندیوبار تولید شده بطور بسیار نزدیکی با اعصاب تنه هیپوتالاموس هیپوفیزال مربوط اند و بنظر میرسد که با تحرکات مختلفه این اعصاب نوروسکرسینو هائی را در ورید پورتال هیپوفیزی سیریزند که به قسمت دیستالینس انتقال مییابد.

نوروسورسون ها از لحاظ فعالیت ادنو هیپوفیز (لب قداسی) بسیار اهمیت دارند نکته ای که از نقطه نظر علمی مهم است اینست که تنه های پورتال در انسان دنیوع بلند و کوتاه اند. عروق بلند بیشتر از امینانس وسطی و قسمت فوقانی ساقه آمده و حال آنکه عروق کوتاه از قسمت تحتانی ساقه می آیند. بعضی از این عروق کوتاه از قسمت پائین تر دیافراگم زین ترکی آمده و لهذا قطع قسمت ساقه بالای دیافراگم نکرزایسکمیک در ادنو هیپوفیز تولید نمی کند در سواردی که بخواهند تمام عروق پورتال را از بین ببرند باید بوسیله الکتروکوتر قسمت دیستال ساقه قطع شده و قسمت فوقانی لب خلفی را بسوزانند. ارتباط نزدیک و وظیفه ای بین لب خلفی داخل زین ترکی و سلولهای مغزی را باین طریق می توان فهمید که اگر اکسون های سلولهای سوپرا اپتیک و هسته های پارا و انتریکولر در قسمت سوپرا اپتیکو هیپوفیزال آسیب ببیند سلولهای مزبور صغر یافته و از زین بین میروند اگر قسمت سوپرا اپتیکو هیپوفیزال در سطح دیافراگم زین ترکی بریده شود ۷۰٪ سلولها متأثر شده و اگر در بالای امینانس وسطی قطع شود ۸۵ تا ۹۰ درصد سلولهای فوق صغر مییابند و این از نقطه نظر بالینی بسیار مهم است زیرا در قطع ساقه که امروزه در مورد رتینوپاتی های شدید و پیشرفت کننده دیابتی زیاد انجام میگردد باید تا آنجا که امکان دارد وظائف نورو هیپوفیزی را ابقاء نمود و گرنه دیابت بی مزه تولید خواهد شد یعنی هرچه بالاتر قطع شود اکسونهای بیشتری بریده شده و چنین عوارضی بیشتر

دیده میشود ولی قطع پائین در ناحیه دیافراگم یا پائین تر از آن دو نتیجه دارد یکی کم شدن خطر پیدایش دیابت بی سزه و دیگری قطع شدن عروق کوتاه دستگاه پورتال .
ارتباط مهم عصبی بین زائده انفونددیبولر (لب خلفی) و شاخه هیپوتالامو هیپوفیز در ساقه هیپوفیز وجود دارد که دارای دو قسمت مهم است یکی شاخه سوپرا اپتیکو هیپوفیزر که در دیوار وانترال و یا قداسی ساقه قرار داشته و دیگری شاخه توبرو هیپوفیزر که در قسمت خلفی یا دیوار پشتی ساقه (Stalk) وجود دارد .

منشأ شاخه توبرو هیپوفیزر از قسمت مرکزی و خلفی هیپوتالاموس بوده و احتمالاً از هسته پری وانتریکولر وانترا ایس واز سلولها و هسته های پخش شده ناحیه توبرال و اجسام میارمی باشد .
ولی شاخه سوپرا اپتیکو هیپوفیزر از هسته های سوپرا اپتیک و پارا وانتریکولر شروع میشود و هنگام ورود به اسینانس وسطی خیلی سطحی شده و ممکنست بعلت عفونتهای قاعده مغز و التهابهای گرانولوماتو متاثر گردد .

الیاف توبرو هیپوفیزر در ناحیه خلفی اسینانس مدیان کوچکتر بوده و دارای الیاف نازکتر است ولی در ساقه عصبی الیاف آن ضخیم شده و در قسمت وسط قرار گرفته و با قسمت توبرالیس که عاری از قسمت عصبی است فاصله میگیرد .

باین ترتیب مشاهده میشود که لب خلفی هیپوفیز در حقیقت قسمت نوروسکرتوار بوده و شامل هسته های سوپرا اپتیک و پارا وانتریکولر هیپوتالاموس می باشد . اجسام سلولی که در آن هسته ها قرار دارند دارای دانه هائی هستند که ممکنست نشانه ذخیره ویا حمل و نقل هورمون باشد . اکسونهای این سلولها سواد نوروسکرتوار را در طول ساقه عبور داده و تا عروق شعریه زائده انفونددیبولر میرسانند و در اینجا هورمون سریعاً وارد جریان خون هورمون های شناخته شده نورو هیپوفیز و ازوپرورسین و ا کسی تو سین اند که وارد جریان خون میشود یحتمل یک ترشح C.R.F یعنی هورمون Corticotropin Releasing - Factor عم که مانند سایر نورو هورمونها از راه ستم پورتال عبور نموده و فعالیت ادنو هیپوفیز را تنظیم مینماید نیز وجود دارد .

وازوپرسین

وازوپرسین در تحت اثر اسمورسپتورهاییکه در کار تید داخلی قرار دارند ترشح میشود این اسمورسپتورها بتغییرات اسمزی پلاسما بسیار حساسند . ازدیاد فشار اسمزی پلاسما باعث

اضافه شدن و ترشح وازوپرسین شده و در نتیجه آب بیشتری توسط کلیه ها جذب میشود و برای ترمیم فشار اسمزی زیاد بکار می رود هر گاه نورو هیپوفیز نتواند این هورمون را ترشح کند لوله های پیچیده و مجاری جمع آوری کننده غیر قابل نفوذ میشوند و باین ترتیب از جذب مجدد آب ممانعت شده و بالنتیجه پلی اوری و عطش و بیماری دیابت بی مزه تولید میگردد.

دیابت بی مزه

این حالت چند علت دارد اسمورسپتورها ممکنست غیر حساس شده و یا خراب شده باشند سلولهای واقع در هسته سوپرا اپتیک ممکنست نتوانند وازوپرسین تولید نمایند دستگاه حمل و نقل آنها ممکنست بعلت آزار نورو هیپوفیز خراب شده باشد و کلیه ممکنست بعلت دیابت بی مزه نفروژنیک مادرزادی یا نفیریت اکتسابی وظیفه عادی خود را انجام ندهد بعلت که بود وازوپرسین حجم زیادی از آب دفع میشود. میزان آب مصرف شده و خروج آن بستگی بشدت بیماری و مقدار سایعات آشامیدنی بیمار دارد و معمولاً دفع ۴-۵ لیتر ادرار بیشتر از ۱۰-۱۵ لیتر دیده میشود وزن مخصوص ادرار کم بوده و معمولاً ۱۰۰۴ و کمتر است غلظت بیشتر ادرار حتی با کم نوشیدن سایعات دیده نمیشود مگر آنکه بیماری خفیف باشد در نتیجه پولی اوری بیمار عطش شدیدی پیدا می کند عطش بیمار با داروهای بیحس کننده و یا بیهوش کننده (یا در نتیجهٔ اسراض دستگاه عصبی مرکزی) برطرف میشود ولی در بیمار دژیدراتاسیون مریعی ایجاد میگردد.

بیمارانی که دیابت بی مزه آنها بعلت آزارهای هیپوتالامیک باشد ازدیاد مزمن فشار اسمزی مایعات خارج سلولی بعلت خرابی مرکز عطش وجود خواهد داشت.

در سریش هائی که عطش و پلی اوری داشته ولی در ادرار قند ندارند باید بین دیابت بی مزه و عطش پسیکوزنیک تشخیص افتراقی نمود.

عطش روحی یا آب نوشیدن اجباری در اشخاصی که ناراحتی روحی دارند دیده میشود و در این موارد پلی اوری بعلت عطش شدید بوده و در نتیجه کمبود وازوپرسین نیست در هر حال در آب آشامیدن اجباری لوله های کلیوی نسبت بتأثیر وازوپرسین مقاوم شده و شبیه دیابت بی مزه نفروژنیک میگردد لهذا همیشه باسانی نمی توان آنها را از هم تشخیص داد - معمولاً ندادن آب برای تشخیص کافی نیست زیرا هر دو دسته از بیماران بطور مساوی عصبانی و ناراحت میشوند و هر دو دسته غلظت ادرارشان زیادتر میشود.

برای آزمایش اسمورسپتورها باید سرم نمکی هیپرتونیک در ورید تزریق نمود و جواب کلیه را به وازوپرسین خارجی تعیین نمود بطور نادر نقصان اسمورسپتورها و ترشح وازوپرسین بوسیله تزریق نیکوتین انجام میگیرد این آزمایش بی خطر نبوده ولی در برخی از بیماران ممکنست جواب رضایتبخشی بدهد.

طرز آزمایش

قبل از استحان داروهای آنتی دیورتیک را باید قطع نمود تا عطش و پلی اوری بحال مرضی بازگردد و از لحاظ نوشیدن آب بیمار باید آزاد باشد. برای آزمایش بیمار برای هر کیلو وزن بیست سانتی متر مکعب آب در عرض سی دقیقه می نوشد بعد از سی دقیقه با سوند ادرار را هر ۱ دقیقه میگیرند و مقدار تراوش آنرا برحسب سانتی متر مکعب در دقیقه حساب میکنند پس از آنکه در دو دفعه مقدار تراوش ادرار بیش از سه سانتی متر مکعب باشد محلول کلورید دوسدیم ۳ درصد بمقدار ۲ سانتی متر مکعب برای هر کیلو وزن در دقیقه و برای ۱۰ دقیقه در ورید برای پی بردن بحساسیت اسمورسپتورها تزریق می شود اگر مقدار ادرار کم نشود (در هنگام تزریق داخل وریدی ویا در اولین ۱۰ دقیقه بعد از تزریق) ۱. واحد وازوپرسین (پیترسین) داخل رگ تزریق می شود (برای پی بردن بعمل کلیه ها) در اشخاص طبیعی در حین و پس از تجویز محلول هیپرتونیک نمک حجم ادرار کم میشود همچنین در مبتلایان به عطش پسیکوژنیک نیز سنتها با نسبت کمتری حجم ادرار نقصان می یابد ولی در دیابت بی مزه تغییری نمی کند.

تزریق وازوپرسین تراوش ادرار را در دیابت بی مزه کم می کند ولی در نوع نفروژنیک تأثیری ندارد.

در عطش اجباری ممکنست نتیجه طبیعی ویا کم شده باشد (برحسب حساسیت لوله های ادراری به وازوپرسین) در اغلب موارد نتایج حاصله برای تشخیص افتراقی واضح می باشد. باید در نظر داشت که عطش پسیکوژنیک با اختلالات و عدم ثبات روحی توأم بوده و لهذا در صورتیکه آزمایش فوق هم کمکی نکند میتوان آنرا از دیابت بی مزه تمیز داد. دیابت بی مزه اغلب اثری بوده و در بچگی پیدا میشود. در این موارد باز می توان اطلاعات دقیق تری بوسیله تعیین غلظت ادرار و پلاسما توسط انجماد آنها بدست آورد.

درمان

برای معالجهٔ دیابت بی‌مزه از عصارهٔ هیپوفیز خلفی که بطئی الجذب باشد می‌توان استفاده نمود. ماده‌ای که معمولاً بکار میرود عبارتست از محلول روغنی تانات وازوپرسین که قبل از تزریق باید آنرا گرم نمود و خوب تکان داد تا مادهٔ فعاله کاملاً محلول و یکنواخت گردد بعلت جذب آهسته و تدریجی ۳۶ تا ۴۸ ساعت بعد از تزریق ۰٫۵ تا یک سانتی‌متر مکعب آن مقدار هورمون بمقدار کافی بالغ میشود.

برای درمان پودر هیپوفیز خلفی از راه بینی نیز بکار میرود ولی استعمال طولانی آن باعث تحریک مخاط شده و در نتیجه نمیتوان دیگر آنرا استعمال نمود بر اثر بکار بردن مکرر هورمون هیپوفیز خلفی گاهی در دیابت بی‌مزه و یاعطش پسیکوژنیک سموموسیت آبی حاصل می‌گردد.

اکسی‌توسین

تشابه ساختمانی اکسی‌توسین و وازوپرسین نشانه‌شبه بودن خواص بیولژیکی آنها است. وازوپرسین تا اندازه‌ای دارای خواص اکسی‌توسین بوده و اکسی‌توسین نیز اثر ضد دیورتیک مختصری دارد هنوز اثر اکسی‌توسین در همودینامیک کلیوی و تراوش الکترولیت‌ها مورد بحث و گفتگوست در هر صورت شواهدی وجود دارد که دلیل بر آنست که اکسی‌توسین واسطه‌ایست که ادنوعیپوفیز را تحریک می‌کند تا پرولاکتین تراوش نماید.

رل سهم اکسی‌توسین در رفلکس تراوش شیراست هنگامیکه پستانها بوسیلهٔ اثر استروژن و پروژسترون و پرولاکتین و هورمون رشد و نمو کاملاً نمو نموده و بزرگ شده ترشح شیر بستگی به تراوش اضافی پرولاکتین هیپوفیز دارد لهذا تولید شیر پستان تحت تأثیر ادنوعیپوفیز است ولی خارج شدن شیر یک عمل جدا و مشخص بوده و تحت تأثیر نورو هیپوفیز و رفلکس نورعورسونال قرار دارد. این رفلکس از اعصاب حساسه نونک پستان شروع و بوسیلهٔ اکسی‌توسین که در خون جریان دارد انجام می‌پذیرد بطوری که بین شروع مکیدن پستان و خارج شدن شیر سی ثانیه وقت وجود دارد این زمان خیلی طولانی‌تر از یک رفلکس خالص عصبی است بطوری که برای رسیدن و انتقال اکسی‌توسین بسله‌های پوششی عضلانی پستانها که شبکه زنبیلی شکلی دور الوئولها و مجاری شیری تولید کرده اند سی ثانیه لازم می‌باشد. تحریک این عوامل منقبض شونده باعث خروج شیر میشود لهذا در شیر دادن اکسی‌توسین دورل دارد:

با ترشح در سیستم پوریتال باعث تراوش پرولاکتین و شیر شده و بادخول در جریان عمومی خون باعث خروج شیر می گردد.

از نقطه نظر درمانی مهمترین اثر اکسی تومسین در دوره بعد از زایمان است که باعث تشدید انقباضات رحمی می شود و بنظر میرسد که در روی پرده سلولهای میتو متریوم اثر کرده ولی در روی میتوپلاسم منقبض شونده تأثیری ندارد اکسی تومسین قابلیت نفوذ پرده را نسبت به پتاسیم زیاد کرده و لهذا قدرت پوتانسیل پرده و موانع تحریک پذیر آنرا کم می نماید این مشاهدات دال بر آنست که اکسی تومسین باعث میشود که تعداد زیادتری از الیاف در تحت تأثیر تحریکات خود بخودی که از خود رحم شروع میشود قرار گیرند.

REFERENCES

- 1- Herbert S. Kupperman 1963 10 - 27 Human Endocrinology . F. A. Davis Co.
- 2- Robert H. Williams, M. D. 1965 11 - 95 Textbook of Endocrinology. Saunders Co.
- 3- Ciba Foundation 1963 71- 79 Ciba Corporation.