

بررسی برخی از بیماریهای مربوط به لب قدامی غده هیپوفیز

دکتر امان‌الله رفوآه *

ابتدا هیپوتیروئیدیسم اولیه و ثانویه را شرح میدهم:

برای تشخیص این عارضه، فعالیت هورمون تیرواستیمولینگ (TSH) را بطریق زیر معلوم میسازند:

اول مقدار جذب I^{131} و PBI را معلوم کرده سپس ۵ تا ۱۰ واحد TSH را از راه تزریق عضلانی برای دو تا سه روز متوالی بکار میبرند بعد مقدار جذب I^{131} و PBI را معین میکنند. در اشخاص سالم TSH مقدار PBI را میافزاید زیرا مقداری هورمون که در فولیکولهای تیروئید بصورت کولوئید قرار دارد خارج میشود و همچنین مقدار جذب ید رادیواکتیو هم اضافه میشود.

در هیپوتیروئیدی اولیه خود تیروئید اختلال داشته و مقدار PBI و جذب ید رادیواکتیو حتی پس از تزریق TSH هم زیاد نمیشود. در هیپوتیروئیدی هیپوفیزی PBI و جذب ید رادیواکتیو مثل میکسدم اولیه پائین نبوده و پس از تزریق TSH مقدار ید رادیواکتیو خیلی بالا رفته و تا اندازه‌ای PBI هم زیاد میشود.

مقدار TSH سرم خون را نیز میتوان با وسایل بیولژیکی بعمل آورد معمولاً در میکسدم اولیه مقدار آن بالاست مگر آنکه هیپوفیز بعلت میکسدم اختلال حاصل کند در این موارد اگر مقادیر کمی عصاره تیروئید داده شود مقدار TSH اضافه

* - دانشیار دانشکده پزشکی تهران.

خواهد شد .

درمان - بعلت اثر یکنواخت «ال - تیروکسین» بر خود تیروئید رجحان دارد. در ابتدا ۰/۵ میلیگرم در روز برای سه هفته به بیمار میدهند بعد مقدار آنرا به ۱/۰ میلیگرم و پس از سه هفته به ۱۵/۰ میلیگرم و بعداً به ۲۰/۰ میلیگرم میرسانند که مقدار کافی و لازم برای درمان جانشینی است. علل مختلفی برای این اضافه نمودن تدریجی دارو وجود دارد. بطور کلی بدن انسان و خصوصاً قلب باید بتدریج بمتابلیسم بیشتری عادت نماید . همچنین چون عدم کفایت TSH بتنهائی خیلی نادر است وضع سورنال را باید همیشه در نظر داشت در حقیقت حتی در میکسدم اولیه ممکن است ترشح ACTH نقصان داشته باشد. در هر حال سورنال که در یک بیمار میکسدم اتو طبیعی بنظر میرسد پس از بالا رفتن متابلیسم بعلت درمان ممکنست از خود نقصان و عدم کفایت نشان دهد از اینرو در موارد احتمالی که سورنال نتواند در مقابل بالا رفتن متابلیسم وظایف خود را بطور طبیعی انجام دهد باید داروهای کورتیکوئید را توأم با تیروکسین تجویز نمود مثلاً پردنیزون را بمقدار ۲/۵ میلیگرم و یا دکسامتازون را بمقدار ۰/۳۷۵ میلیگرم ۲ تا سه دفعه در روز به بیمار میدهند . در میکسدم اولیه بر حسب بهبودی حالت هیپوفیز مقدار کورتیکوئیدها را بتدریج کم مینمایند ولی در میکسدم ثانوی (هیپوفیزی) لازمست آنرا تا آخر عمر ادامه داد .

عدم کفایت آدرنو کورتیکال ثانوی

هورمون آدرنو کورتیکوتروپین (ACTH) قسمت پوششی غده سورنال را تحریک کرده و ترشح کورتیزول و ۱۷ ستواستروئید و سایر هورمونهای این قسمت از سورنال را اضافه میکند فقط آلدوسترون از این افزایش استثناء است زیرا تقریباً ACTH در روی آن تأثیری ندارد . کورتیزول اثر کم کننده ای در روی ACTH دارد و لذا اگر آنرا مدت طولانی تجویز کنند ممکنست سبب نقصان ACTH شود و این را بخصوص در مورد بیمارانی که باید تحت عمل جراحی و یا تحت شرایط سخت دیگری قرار گیرند باید در نظر داشت و در این موارد کورتیزول را ادامه داد و حتی مقدار آنرا

نیز زیادتر نمود .

تشخیص افتراقی عدم کفایت اولیه و ثانویه سورنال

برای این کار ACTH بطریقه زیر بکار میرود : ۲۵ واحد ACTH در ۵۰۰ سانتی متر مکعب سرم فیزیولوژیک در ظرف ۸ ساعت داخل رگ تزریق میشود (در دو روز متوالی). ادرار ۲۴ ساعت را روز قبل از آزمایش و در روزهای تزریق بطور جداگانه امتحان میکنند . بطور طبیعی مقدار ۱۷ هیدروکسی کورتیکو استروئید سه تا پنج مرتبه در روز اول زیاد شده و در روز دوم نیز بیشتر میگردد ولی در بیمارانیکه عدم کفایت سورنال آنها بعلت هیپوپیتوئی تاریم است در روز اول کمی و در روز دوم بمقدار خیلی بیشتر اضافه میگردد . لکن در بیمارانیکه دچار عدم کفایت اولیه سورنال میباشد بهیچوجه اضافه نمیشود .

آزمایش متوپیرون برای تشخیص عدم کفایت ترشح ACTH هیپوفیز قدامی بکار میرود زیرا متوپیرون (METYRAPONE) باعث ممانعت از تبدیل ۱۱- دزاکسی کورتیزول به کورتیزول در سورنال میشود و در نتیجه کمبود کورتیزول، مانع طبیعی برای ترشح ACTH از بین میرود . برای این آزمایش بشرح زیر عمل میکنند :

ادرار ۲۴ ساعت روز قبل از آزمایش را برای تعیین ۱۷ هیدروکسی کورتیکوئید جمع مینمایند، در روز امتحان ۳۰ میلیگرم متوپیرون برای هر کیلوگرم وزن را در یک لیتر سرم فیزیولوژیک در عرض چهار ساعت معمولاً از ساعت ۸ صبح داخل رگ تزریق مینمایند و روز بعد از ساعت ۸ صبح ادرار ۲۴ ساعت را برای تعیین استروئید های ادراری جمع میکنند. متوپیرون را میتوان از راه دهانی هر دفعه بمقدار ۷۵۰ میلیگرم هر چهار ساعت یعنی ۶ دفعه در ۲۴ ساعت تجویز نمود و حتی آنرا در روز بعد هم تکرار نمود ولی این عمل کمتر لازم میشود . وقتی متوپیرون تجویز شود مقدار ACTH در اشخاص طبیعی خیلی زیاد و در نتیجه ۱۷ هیدروکسی کورتیکوئید در ادرار در اثر مواد مختلفه شبیه کورتیزول اضافه میگردد . در عدم کفایت ثانوی سورنال ۱۷ هیدروکسی کورتیکوئید بمقدار خیلی کم بالا رفته و گاهی هرگز تغییر نمیکند زیرا

هیپوفیز نمیتواند با وجود نبودن مانعی چون کورتیزول بر فعالیت خود بیافزاید .
علائم بیماری - نشانه‌های عدم کفایت ثانوی سورنال شامل ضعف، آکلریدری
 و هیپوتانسیون خفیف بوده و مقدار قندخون و هموگلبین و تعداد گلبولهای قرمز کاهش
 یافته ولی الکتروولیت‌ها در حدود طبیعی باقی میمانند .

درمان - بیماران معمولاً دارای ترشح کافی آلدوسترون هستند از اینرو نیازی
 به داروی نگاهدارنده نمک ندارند لذا کورتیکوئیدهای را مانند پردنیزون که دارای
 چنین خاصیتی نیستند بمقدار ۲/۵ میلیگرم ساعت هشت صبح و چهار بعد از ظهر مطابق
 زمان ترشح طبیعی کورتیکوئیدهای بدن تجویز میکنند و یاد کسا متازون بمقدار
 ۰/۳۷۵ میلیگرم مطابق روش فوق داده میشود. برای کسانی که کار زیاد دارند و یا تحت شرایط
 مشکل و سختی بسر میبرند باید یک دز خوراکی نیز ظهرها تجویز شود ولی مقایر بیشتر دارو
 را در هنگام تب و یا عمل جراحی و یا ضربه باید داد . مسلماً در مواردیکه خطر عدم
 کفایت در کار باشد بهتر است دارو را بمقدار بیشتری داد . بهترین علامت برای
 متعادل کردن مقدار دارو آنست که بیمار را بین حال استفراغ که دلیل بر کمی دارو
 است و بی خوابی که علامت زیادی آن میباشد قرار داد .

هیپوپیتوئی تاريسم شديد

هیپوپیتوئی تاريسم ممکنست بشکل خیلی خفیف باشد که در آن فقط یکنوع
 سلول هیپوفیز خراب شده و یا بشکل بسیار شدید که تمام هیپوفیز از بین رفته است دیده
 شود (این موارد را با اسم پان هیپوپیتوئی تاريسم نامیده اند و حال آنکه باید این اسم را
 بمواردی اطلاق کرد که هیپوفیز خلفی هم مختل باشد) بطور کلی انواع خفیف تر
 هیپوپیتوئی تاريسم بوسیله گرانولوم یا تومری تولید میشود که بتدریج به محیط خود
 یعنی غده طبیعی فشار میآورد . هیپوپیتوئی تاريسم شدید ناگهانی بعلت انفارکتوس
 است . نارسائی خفیف هیپوفیز قدامی در نکرزهای بعد از زایمان و آدنوم
 کروموفوب و کرانیوفارنژیوم و نبودن مادرزادی سلولهای دلتا (گونادوتروپها)
 و گرانولوم دیده میشود .

نارسائی خفیف در مردان تولید کم شدن لیبیدو و نبودن اسپرما توزوئید و از بین رفتن موی بدن و صورت و در زنان هم سبب کمی لیبیدو و آمنوره میشود ولی تیروئید و سورنال و پیگمانتاسیون پوست و رشد و نمو طبیعی بوده فقط نارسائی گونادوتروپینها موجود است. در بچهها موجب طولانی شدن استخوانهای دراز و عقب افتادن بلوغ میشود (خواجهگی) ولی در نارسائیهای متوسط علاوه بر این هیپوتیروئیدیسم (که گاهی سبب اختلال رشد و نمو میشود) و نارسائی سورنال که فقط در هنگام استرسها و بیماری و اعمال جراحی ظاهر میشود درجات مختلفی از پریدگی رنگ پوست وجود دارد. ولی در نارسائی شدید علاوه بر این Dwarfism، ضعف عضلانی، کوچک بودن اعضاء و احشاء و هیپوگلیسمی اضافه میشود. در پان هیپوپیتوئی تاریم دیابت بی مزه نیز باختلالات علاوه می گردد (بطور پنهانی مگر آنکه هورمونهای کورتیکو-سورنال وجود داشته باشند و یا تجویز گردند).

مواردیکه با هیپوپیتوئی تاریم اشتباه میشوند.

این موارد عبارتند از آنور کسی نوروزا و آمنوره هیپوتالامیک و دیستروفی

آدیپوزوژنیتال.

آنور کسی نروزا:

این حالت بیشتر در دختران بالغ عصبی دیده میشود که در آنها لاغری مفرط و آمنوره وجود دارد بدون اینکه بیماری در هیپوفیز یا نقطه دیگری از بدن وجود داشته باشد ولی بجای آنکه این افراد با این همه لاغری بیحال و سست باشند بر عکس فعال و بی قرار و سریع وزرنگ و پر خاشجو هستند و تا موقعیکه بعلت لاغری بسیار زیاد مجبور به خوابیدن نشوند خود را مریض نمیدانند. لاغری بیشتر بعلت تنفر از غذاست تا کمی اشتها و این بیماران هم اعتراف دارند که تمایل بغذا هیچوقت از بین نرفته است ولی حس تنفر از غذا قوی تر از گرسنگی میباشد و اگر غذا را بزور بخورند اغلب آنرا استفراغ میکنند. آمنوره گاهی زود شروع شده و زمانی پس از لاغر شدن پدیدار می گردد و در موارد مشخص حرارت بدن و فشار خون پائین بوده و حرکات

وسالم تبدیل میشوند .

درمان - این بیماران در موقع بلوغ بهتر میشوند ولی با وجود این بخصوص اگر بلوغ دیر حاصل شود و بیمار و والدینش مضطرب و ناراحت بوده و بخواهند بدانند که بالاخره قضا یا بخوبی خاتمه خواهد یافت یا نه ، در این موارد گوناگون تر و پین و یا هورمونهای جان‌نشینی را بمدت کوتاه تجویز مینمایند . گوا اینکه این عمل بندرت ممکنست لزومی داشته باشد ولی اگر مریض را قبل از زمان بلوغ ، که اغلب چنین است ، به بینیم مهمترین مسئله کم کردن وزن میباشد . این بیماران اغلب غیر فعال بوده و باید آنها را به ورزش تشویق نمود ولی چون غالباً مورد مسخره و استهزاء رفقاییشان هستند بهتر است بطور دسته جمعی ورزش نکنند و رژیم غذایی برای کم کردن کالری داشته باشند . گاهی داروهای کم کننده اشتها لازم است ولی اکثراً چاقی با بلند شدن قد در موقع بلوغ برطرف می گردد .

اگر این ناراحتیها در اثر تومر و یا سایر آزارهای ناحیه هیپوتالامیک یا هیپوفیز باشد ترشح هورمونهای TSH و STH و ACTH ممکنست نقصان یافته و گوناگون تر و پین نیز کم شود و چون مرکز هیپوتالامیک اشتها را فرا گرفته از اینرو بیماران چاق میشوند ولی در مورد اختلالات فونکسیونل هیپوتالامیک ترشح هورمونهای TSH, STH و ACTH کمتر از طبیعی بوده ولی گوناگون تر و پین دیر ترشح میشود و اغلب بمردان سالم و طبیعی تبدیل میشوند .

هیپوپیتوئیتاریسم

مدتها تصور میکردند که بیماری گراو باز دو در اثر زیادی ترشح TSH از هیپوفیز میباشد ولی امروزه معلوم شده که هیپوفیز در ایجاد این بیماری تیروئید بعلل مختلفی که در ذیل ذکر میشود سهیم نمیشد زیرا یک ماده محرک تیروئید در سرم بیماران گراو باز دو وجود دارد که وقتی بخو کچه هندی و یا موش تزریق شود اثرش با TSH فرق دارد زیرا اثر TSH در تیروئید برای خروج I^{131} حداکثر سه ساعت است ولی با تزریق ماده مزبور ۱۲ تا ۱۶ ساعت طول می کشد تا این ماده حداکثر

اثر خود را ظاهر سازد لذا آنرا بنام محرك تيروئيد طولانی الاثر (LATS) نامیده‌اند و منشاء خارج هیپوفیزی و شاید هیپوتالامیک دارد زیرا از هیپوفیز بیماران گراو باز دو که فوت کرده‌اند قابل استخراج نیست. این ماده بعد از برداشتن هیپوفیز تا مدت یکسال در سرم وجود دارد از طرف دیگر در بیماری گراو باز دو بعوض اینکه فعالیت سلولهای بتا ۲ که مرکز ترشح TSH هستند بیشتر شود برعکس از فعالیت آن کاسته می‌گردد از اینرو بنظر میرسد که هیپوفیز در تولید بیماری گراو باز دو اثری نداشته باشد. هیپر-پیتوئیتاریسم اغلب در اثر پیدایش آدنوم و تومور بوده و یکی از تظاهرات آن بیماری کوشینگ است که در آن ACTH اضافی باعث از دیاد فعالیت سورنال میشود. ژیگانتیسم واکرومگالی نیز که بعلت آدنومهای اسیدوفیل ایجاد می‌گردند از تظاهرات هیپرپیتوئیتاریسم محسوب میشوند.

ژیگانتیسم

اثرات بفرنج و پیچیده هورمون رشد و نمو در روی متابولیسم مواد سفیده‌ای وهیدرو کربنه و چربی خارج از این بحث بوده و کافی است بگوئیم که استعمال روزانه يك تاده میلیگرم هورمون رشد و نمو انسانی یا میمون (ولی نه سایر حیوانات) تعادل از تی بدن را شدیداً تثبیت میسازد و مقدار اوره پلاسما و ادرار را کم میکند. علاوه بر آن باعث احتباس سدیم، کلسیم، فسفر و سایر یونهای معدنی میشود. اگر پانکر آس طبیعی باشد مقدار قند بالانمیرود ولی در بیماران دیابتیک مقدار قند خون اضافه شده و در ادرار، قند و استن ظاهر میشود. اثر بالینی هورمون رشد و نمو بخوبی در تفاوتی که بین کوتوله‌های هیپوفیزی و غولها و آکرومگالها وجود دارد مشهود است.

ژیگانتیسم در اثر زیادی هورمون رشد و نمو در جوانها بخصوص جنس مذکر (قبل از بسته شدن اپی فیز استخوانهای دراز) تولید میشود. بلند شدن زیاد قد در خواهها هم دیده میشود زیرا در آنها نیز بعلت دیر بسته شدن اپی فیز استخوانها هورمون رشد و نمو مدتی طولانی بتأثیر خود ادامه میدهد ولی طول قد این خواهها هیچگاه مانند غولهای هیپوفیزی به ۲۱۰ تا ۲۴۵ سانتی متر نمیرسد. رشد غیر طبیعی اغلب پنهانی بوده و در

کودکی شروع میشود. صفات آکرومگالی ممکنست درغولهای نابالغ بعلت رشد طولی و عرضی استخوانها دیده شود.

آکرومگالی

بعداز بسته شدن اپی فیزها دیگر استخوانها ازطول اضافه نشده و فقط ازدیاد هورمون رشد و نمو، جثه آنها را در جهت عرضی بزرگ مینماید گوا اینکه کلمه آکرومگالی به بزرگ بودن غیر عادی انتهاها اطلاق میشود ولی درحقیقت تمام انساج را فرامیگیرد. صورت خشن، لبها و بینی بسیار بزرگ شده، سراسر پوست بدن بخصوص پیشانی کلفت و چین دار گردیده، فولیکولهای مو و غدد چربی و عرق از لحاظ تعداد و اندازه افزایش یافته، زبان بزرگ شده و سینوسهای صورت عریض میگرددند. رشد اضافی استخوانهای ستون فقرات را تغییر شکل داده و در مفاصل آزارهای دژنراتیو پیدا میشود. اثر بیماری درروی تخمدان و بیضهها متفاوت است. درابتدای بیماری تخمدانها و بیضهها بزرگ بوده ولی بعدها بعلت نقصان گونادوتروپین و فشار تومر درروی هیپوفیز کوچک میشوند. با پیشرفت بیماری تحریکات جنسی کمتر شده و زنان دیگر قاعده نمی شوند. در مردان حس شهوت و قوه بقاء از بین میرود. بعلت شباهت پرولاکتین با هورمون رشد و نمو، برخی از زنان آکرومگال ممکنست دچار گالاکتوره شوند. تقریباً یک چهارم آکرومگالها مبتلا به دیابت شده و یک سوم یا بیشتر آنها قابلیت تحملشان نسبت بقند کم میشود. بندرت ممکنست شکایت مهم بیمار پلی اورى و عطش بعلت بیماری قند باشد. بیماران گاهی نسبت بانسولین مقاوم اند شاید این پدیده بعلت وجود مقادیر زیاد مواد ضد انسولینی باشد که در اثر هورمون رشد و نمو تولید میشود. گوا اینکه این بیماران اغلب از عدم تحمل به گرما و تعرق زیاد شکایت دارند ولی تعداد خیلی کم شاید کمتر از ۰/۵ آنها هیپرتیروئیدی هم دارند. سورنال معمولاً طبیعی است گرچه بعضی از زنها ممکن است مبتلا به ویریلیسم همراه با آکرومگالی باشند و ۱۷ ستواستروئید ادرار آنها که منشاء سورنالی دارد بیش از اندازه باشد.

بیماری اشتین لونتال با قاعدگی نامرتب همراه آکرومگالی دیده شده است.

سنگهای کلیوی ممکنست با آکرومگالی دیده شود که گاهی در نتیجه هیپرپاراتیروئیدیسم بوجود میآیند.

دوره آکرومگالی و تعداد اختلالات توأم با آن و علت مرگ بسیار متفاوت است. اغلب آکرومگالها سالم و فعال بوده و ناراحتی و اختلالات و فشار عصبی ندارند. مگر اینکه بیمارانی حساس بوده و از بزرگی قیافه خود شاکی باشند. گاهی سردرد که در دو طرف پیشانی و یا شقیقه پیدا میشود باعث ناراحتی بیمار می گردد. باید دانست که در هر موقعی از دوره بیماری توأم مربوطه ممکنست غیر فعال شود، گویا اینکه رشد غیر عادی و تغییر شکلها افزایش نیافته ولی تغییرات حاصله و موجود بهبودی حاصل نمی کنند. در این بیماران حتی دیابت دائمی پیدا میشود زیرا سلولهای بتا پانکراس بعلت تحریکات زیاد خسته شده اند. کفایت سایر هورمونهای هیپوفیزی بستگی بمقدار فشار غده در روی هیپوفیز دارد و اگر رشد غده بموقع و زود قطع شود ممکنست مقدار هورمونهای هیپوفیزی کاملاً طبیعی باشند.

تشخیص: در اغلب موارد با چشم میتوان تشخیص داد. متأسفانه هنوز طریقه مطمئنی برای تعیین مقدار هورمون رشد و نمو وجود ندارد گویا اینکه روش رادیو-ایمونولژیک امیدوار کننده بنظر میرسد ولی بالارفتن فسفر غیر آلی سرم (بطور ناشتا) ممکنست نشانه غیر مستقیم زیاد بودن هورمون رشد و نمو باشد. در هر صورت فعالیت توأم از روی سرعت رشد و نمو و تغییر شکلها معلوم میشود. زین ترکی اغلب ولی نه بطور ثابت بزرگ شده و رادیوگرافی جمجمه ضخیم شدن دیواره های استخوانی و عریض شدن سینوسها را نشان میدهد.

میدان دید را باید گاهگاهی تعیین کرد زیرا فشار در روی عصب بینائی ممکن است مستلزم عمل جراحی گردد. (ارتباط بین هیپوفیز و عصب بینائی)

درمان: چون بیماران بظاهر سالم هستند اغلب آکرومگالها و غولها کمتر زیر بار عمل جراحی میروند مگر آنکه قوه بینائیشان کم شده باشد بهمین علت اکثراً آنها را رادیوتراپی مینمایند. از آنجائیکه با طرق جدید کمتر از نصف بیماران معالجه

میشوند لذا بارادیوتراپی این بیماران چیزی را از دست نداده‌اند بخصوص که عمل جراحی را هر موقع که بعداً لازم باشد میتوان انجام داد. راه عمل معمولی از زیر پیشانی است که اعصاب بینائی را بخوبی نشان میدهد. راه اسفنوئیدی از طریق سوراخهای بینی در مورد تومورهائی قابل استفاده است که از بالا قابل بردن نیستند. در اغلب موارد آکرومگالی فشاریکه قبل از عمل بر روی غده هیپوفیز وارد میشود برای نمایان ساختن علائم نارسائی سورنال بطور واضح کافی نیست ولی بعزت زیاد شدن متابولیسم در ضمن و بعد از عمل جراحی، استعمال هیدرو کورتیزون واجب است بخصوص اگر ذخیره هیپوفیز غیر کافی باشد باید هیدرو کورتیزون را بمقدار ۲۰۰ تا ۳۰۰ میلیگرم در ۲۴ ساعت اول بعد از عمل بکار برد و بتدریج مقدار آنرا کم کرد و به ۵۰ میلیگرم در روز رساند و پس از یک هفته دز مداوم ۲/۵ میلیگرم پردنیزون را سه دفعه در روز تجویز نمود. اگر تیروئید هم بعد از عمل نارسائی پیدا کند بساید در نظر داشت که ذخیره سورنال هم کم میشود از این رو در این موارد پردنیزون را مادام العمر باید بکار برد. در غیر این صورت مقدار تجویز آنرا هر هفته ۲/۵ میلیگرم کاهش میدهیم. اگر نسبت بمیزان ذخیره سورنال مشکوک باشیم باید با آزمایش متوپیرون در حالیکه بیمار برای یک هفته هیچ استروئیدی بکار نبرده است این تردید را بر طرف نمائیم. این اصول را در تمام اعمال جراحی هیپوفیز میتوان انجام داد.

با وجودیکه غده هیپوفیز بسیار مهم میباشد معهداً وجود آن حتمی و ضروری نیست و چه بسا بیمارانیکه عدم کفایت کامل هیپوفیزی دارند و با دادن هورمونهای جانشینی مربوطه با میزانهای لازمه زنده مانده و حتی نیرومند و بانشاط میباشند.

خلاصه

در این مقاله برخی از بیماریهای لب قدامی غده هیپوفیز مورد بحث قرار گرفته و در نتیجه هیپوپیتوئی تارسم، عدم کفایت ثانویه غده سورنال، هیپوتیروئیدی، آنورکسی نوروزا، دیستروفی آدیپوزوژنیتال، زیگانتیسم و آکرومگالی شرح داده شده است.

Summary

In this article a brief discussion is made on some of the diseases of anterior lobe of pituitary gland.

The hypothyroidism, secondary adrenocortical deficiency, severe hypopituitarism, anorexia nervosa, adiposogenital dystrophy, gigantism, and acromegaly are also discussed.

Résumé:

Quelques maladies du lobe antérieur de l'hypophyse sont discutées; puis l'hypopituitarisme, l'insuffisance secondaire des glandes surrénales, l'hypothyroïdie, l'annorexie nerveuse, la dystrophie adiposogénitale, le gigantisme et l'acromégalie sont décrits.

References:

- 1- Williams, Textbook of Endocrinology, 1962, W. B. Saunders Co., London, 235-251-41-571-902,
- 2 - Giba Corporation, Clinical Symposia, 1963, U.S.A., 71-98.
- 3 - Herbert S. Kupperman, Human Endocrinology, 1963, F. A. Daves Co., U.S.A., 650-689-153-194-30-132-900-925.