

آلدسترونیزم (۱)

نگارش

دکتر رضا قریب

در این سال‌های اخیر توجه مخصوص به آلدسترون (۲)، طرز تشکیل و ترشح، اهمیت شیمیائی و بالینی آن مبذول شده است. مقالات متعدد ولی پراکنده در خصوص این هرمون و وظایف آن، متابولیسم و فیزیولوژی و بالاخره تظاهرات بالینی ناشی از ازدیاد یا نقصان آن منتشر گردیده است. منظور نگارنده از این مختصر جمع آوری این اطلاعات پراکنده و تدوین جزوه است که برای هر پزشک بتواند بصورت یک مأخذ سریع و سهل‌الحصولی مورد استفاده قرار گیرد. بدیهی است که این مقاله خواننده را از بررسی و مطالعه نکات و کشفیات جدیدتر در این بیماری و هرمون وابسته به آن مستغنی نخواهد کرد.

در سال ۱۹۵۲ میلادی، هرمنی از غده فوق کلیوی برای اولین بار تهیه گردید که اثرش در کنترل سدیم و پتاسیم سرم خون ۲۵ مرتبه قوی‌تر از Doca بوده و بنام آلدسترون موسوم شد. اختلافی که این هرمون با سایر هرمون‌های مکتسب از قسمت قشری غده فوق کلیوی دارد در وجود گروه آلدئید (۳) روی کربن ۱۸ می‌باشد. چنین ساختمانی در هیچ یک از سترئوئیدهای متداول دیده نمی‌شود و اصل قدرت فوق‌العاده آلدسترون در احتباس نمک در خون را منسوب بدان مینمایند. آلدسترون همچنین دارای یک OH روی کربن ۱۱ می‌باشد و از این لحاظ مشابه هیدروکورتیزن (۴) و مغایر Doca است. اثر این OH باعث کیفیت قندسازی (۵) این هرمون می‌باشد.

۱- Aldosteronism

۲- Aldosteron

۳- Aldehyde

۴- Hydrocortisone

۵- Glucocorticoid effect

مقدار جاری این هرمن در خون در حدود ۱۵ ر. تا ۴۳ ر. میکرو گرم در هر ۱۰۰ سانتیمتر مکعب پلازما است. تشکیل آلدسترون در روز تخمیناً ۱۸۰ میکرو گرم میباشد. لذا فوراً مشاهده میگردد که یکی از اشکالات موجود در اندازه گیری این هرمن و توسعه تجارب بالینی قلت آلدسترون است در جریان خون. آلدسترون از طریق کلیه بصورت ترکیب با سایر عناصر یا آزادانه دفع میگردد و مقدار آن در ۲۴ ساعت ۲ تا ۱۶ میکرو گرم میباشد.

طرق متعددی برای اندازه گیری آلدسترون پیشنهاد شده است. تفصیل آنها هم از حوصله این مختصر خارج است و هم نگارنده به تکنیک های آزمایشگاهی آن آشنائی ندارد. فقط برای تکمیل این مبحث بذکر اسامی آنها مبادرت خواهد شد. یکی کروماتوگرافی (۱) و دیگری استعمال ایزوتوپ (۲) است. روش اول بیشتر در میوکلینیک بکار میرود و حساسیت آن تا کشف ۱ ر. میکرو گرم آلدسترون در خون یا ادرار میباشد.

اثر آلدسترون روی سدیم، پتاسیم و قند خون - آلدسترون موجب احتباس سدیم می گردد و محل تاثیر آن احتمالاً در روی سلول های قسمت دور (۳) لوله ادراری است. بدین ترتیب که یک ین هیدروژن از سلول خارج شده و یک اتم سدیم بداخل سلول رسوخ مینماید. شاید همین مکانیسم بین سدیم و پتاسیم نیز حکمفرما باشد که در نتیجه آن مقداری پتاسیم از راه ادرار دفع و مقدار بیشتری سدیم در بدن محتبس می گردد. پس بنابراین اثر اصلی آلدسترون حفظ سدیم و دفع پتاسیم است. بی احتباس سدیم مقداری آب نیز در بدن ذخیره می گردد و لذا حجم خون افزایش مییابد. آلدسترون همچنین موجب نقصان غلظت سدیم و افزایش پتاسیم بزاق می گردد. آلدسترون مانند هیدروکرتی زن باعث ازدیاد قند خون میشود. ولی چون مقدار آلدسترون ۱/۱۰ هیدروکرتی زن است لذا هیپر گلیسمی ناشی از آن ناچیز میباشد.

مکانیسم ترشح آلدسترون و تنظیم آن - طرز ترشح این هرمن هنوز بطور قطع شناخته نشده است. یک سلسله عوامل مختلف در چگونگی ترشح آلدسترون مؤثراند:

۱- غده هیپوفیز:

الف - ACTH: عقیده جاری بر این است که ACTH اثر محسوس در ترشح آلدسترون ندارد گوا اینکه تجارب بعضی از مفاحصین ثابت کرده که پس از تجویز ACTH مقدار آلدسترون ادرار افزایش مییابد ولی اگر این کیفیت را با افزایش ۱۷ کتوستروئید (۱) پس از استعمال ACTH قیاس کنیم فوراً معلوم میشود که مقدار آلدسترون خیلی ناچیز میباشد.

ب - هرمن رشد (۲) - ترریق این هرمن نزد افرادی که به نارسائی عملی هیپوفیز (۳) دچارند موجب افزایش دفع آلدسترون در ادرار میشود ولی هنوز معلوم نشده که چنین کیفیتی اثر مستقیم هرمن رشد است یا عوامل دیگر در آن دخیل اند.

۲- اثر سدیم و پتاسیم

اثر این دو عنصر در ترشح آلدسترون بطور تفصیل بررسی شده است. فقر سدیم موجب ازدیاد آلدسترون در خون و ریدی غده فوق کلیوی و دفع آن از کلیه میشود. تراید غلظت سدیم خون باعث نقصان ترشح آلدسترون می گردد. ازدیاد مقدار پتاسیم خون سبب افزایش آلدسترون میشود و کمبود پتاسیم همراه نقصان آلدسترون در خون و ریدی غده فوق کلیوی است.

۳- حجم مایع خارج سلولی:

احتمالاً راه تأثیر سدیم و پتاسیم روی ترشح آلدسترون از طریق مایع خارج سلولی میباشد. نقصان مایع خارج سلولی موجب ازدیاد ترشح آلدسترون و افزایش مایع خارج سلولی باعث تقلیل ترشح هرمن میشود. کمبود آب بدن یا دیابت بیمزه (۴) سبب ازدیاد ترشح آلدسترون میشود با وجود اینکه مقدار سدیم سرم افزایش یافته است (البته این ازدیاد سدیم نسبی میباشد).

۱- 17- Ketosteroids

۲- Panhypopituitarism

۳- Growth Hormone

۴- Diabetes Insipidus

روی تجاربی که در حیوانات شده بنظر میآید که مر کزی در دیانسفال (۱) وجود دارد که مسئول نظم آب و املاح بدن و بطور غیر مستقیم تر شرح آلدسترون می باشد .

آلدسترونیزم اولیه (۲) - کان (۳) در سال ۱۹۵۵ برای اولین بار این بیماری را شرح داد . نامبرده معالجات زنی ۳۴ ساله بود که برای مدت ۷ سال از ضعف عضلات ، سپاسم و فلج عضلانی بطور متناوب شکایت مینمود . مریضه مزبور همچنین باز دیاد فشار خون مبتلی و سدیم خونش افزایش یافته بود . ادرارش قلیائی با وزن مخصوص کم و حاوی مختصری آلبومین و مقدار کثیری آلدسترون بود . شش هفته بعد توموری بقطر ۴ سانتیمتر از غده فوق کلیوی راست جدا گردید و علائم بالینی و آزمایشگاهی بحال طبیعی عودت پیدا نمود .

شش هفته پس از اینکه کان این سندروم را گزارش داد ، ۴ مریض دیگر توسط اطباء دیگر تشخیص داده شد و تا حال حاضر ۵۰ بیمار کلاً گزارش داده شده است . از این ۵۰ مورد ۴ بیمار طفل بوده اند .

علائم بالینی این سندروم بقرار زیر است :

- ۱- فلج وضعف عضلات که بطور متناوب مزاحم بیمار میگردد .
- ۲- شدت مقادیر زیاد مایعات و بهمان ترتیب ازدیاد دفع ادرار .
- ۳- فقدان ورم .

۴- تتانی .

۵- ازدیاد فشار خون .

۶- اختلالات الکترولیت های خون .

الف - کمبود پتاسیم .

ب- ازدیاد سدیم . گاهی سدیم طبیعی است .

ج- نقصان کلرور و بالتیجه آکالوز (۴)

آلدسترونیزم (۱)

نگارش

دکتر رضا قریب

در این سال‌های اخیر توجه مخصوص به آلدسترون (۲)، طرز تشکیل و ترشح، اهمیت شیمیائی و بالینی آن مبذول شده است. مقالات متعدد ولی پراکنده در خصوص این هرمون و وظایف آن، متابولیسم و فیزیولوژی و بالاخره تظاهرات بالینی ناشی از ازدیاد یا نقصان آن منتشر گردیده است. منظور نگارنده از این مختصر جمع آوری این اطلاعات پراکنده و تدوین جزوه است که برای هر پزشک بتواند بصورت یک مأخذ سریع و سهل‌الحصولی مورد استفاده قرار گیرد. بدیهی است که این مقاله خواننده را از بررسی و مطالعه نکات و کشفیات جدیدتر در این بیماری و هرمون وابسته به آن مستغنی نخواهد کرد.

در سال ۱۹۵۲ میلادی، هرمنی از غده فوق کلیوی برای اولین بار تهیه گردید که اثرش در کنترل سدیم و پتاسیم سرم خون ۲۵ مرتبه قوی‌تر از Doca بوده و بنام آلدسترون موسوم شد. اختلافی که این هرمون با سایر هرمون‌های مکتسب از قسمت قشری غده فوق کلیوی دارد در وجود گروه آلدئید (۳) روی کربن ۱۸ می‌باشد. چنین ساختمانی در هیچ یک از استروئیدهای متداول دیده نمی‌شود و اصل قدرت فوق‌العاده آلدسترون در احتباس نمک در خون را منسوب بدان مینمایند. آلدسترون همچنین دارای یک OH روی کربن ۱۱ می‌باشد و از این لحاظ مشابه هیدروکورتیزن (۴) و مغایر Doca است. اثر این OH باعث کیفیت قندسازی (۵) این هرمون می‌باشد.

۱- Aldosteronism

۲- Aldosteron

۳- Aldehyde

۴- Hydrocortisone

۵- Glucocorticoid effect

مقدار جاری این هرمن در خون در حدود ۱۵ ر. تا ۴۳ ر. میکرو گرم در هر ۱۰۰ سانتیمتر مکعب پلازما است. تشکیل آلدسترون در روز تخمیناً ۱۸۰ میکرو گرم میباشد. لذا فوراً مشاهده میگردد که یکی از اشکالات موجود در اندازه گیری این هرمن و توسعه تجارب بالینی قلت آلدسترون است در جریان خون. آلدسترون از طریق کلیه بصورت ترکیب با سایر عناصر یا آزادانه دفع میگردد و مقدار آن در ۲۴ ساعت ۲ تا ۱۶ میکرو گرم میباشد.

طرق متعددی برای اندازه گیری آلدسترون پیشنهاد شده است. تفصیل آنها هم از حوصله این مختصر خارج است و هم نگارنده به تکنیک های آزمایشگاهی آن آشنائی ندارد. فقط برای تکمیل این مبحث بذکر اسامی آنها مبادرت خواهد شد. یکی کروماتوگرافی (۱) و دیگری استعمال ایزوتوپ (۲) است. روش اول بیشتر در میوکلینیک بکار میرود و حساسیت آن تا کشف ۱ ر. میکرو گرم آلدسترون در خون یا ادرار میباشد.

اثر آلدسترون روی سدیم، پتاسیم و قند خون - آلدسترون موجب احتباس سدیم می گردد و محل تاثیر آن احتمالاً در روی سلول های قسمت دور (۳) لوله ادراری است. بدین ترتیب که یک ین هیدروژن از سلول خارج شده و یک اتم سدیم بداخل سلول رسوخ مینماید. شاید همین مکانیسم بین سدیم و پتاسیم نیز حکمفرما باشد که در نتیجه آن مقداری پتاسیم از راه ادرار دفع و مقدار بیشتری سدیم در بدن محتبس می گردد. پس بنابراین اثر اصلی آلدسترون حفظ سدیم و دفع پتاسیم است. بی احتباس سدیم مقداری آب نیز در بدن ذخیره می گردد و لذا حجم خون افزایش مییابد. آلدسترون همچنین موجب نقصان غلظت سدیم و افزایش پتاسیم بزاق می گردد. آلدسترون مانند هیدروکرتی زن باعث ازدیاد قند خون میشود. ولی چون مقدار آلدسترون ۱/۱۰ هیدروکرتی زن است لذا هیپر گلیسمی ناشی از آن ناچیز میباشد.

مکانیسم ترشح آلدسترون و تنظیم آن - طرز ترشح این هرمن هنوز بطور قطع شناخته نشده است. یک سلسله عوامل مختلف در چگونگی ترشح آلدسترون مؤثراند:

۱- غده هیپوفیز:

الف - ACTH: عقیده جاری بر این است که ACTH اثر محسوس در ترشح آلدسترون ندارد گوا اینکه تجارب بعضی از مفاحصین ثابت کرده که پس از تجویز ACTH مقدار آلدسترون ادرار افزایش مییابد ولی اگر این کیفیت را با افزایش ۱۷ کتوستروئید (۱) پس از استعمال ACTH قیاس کنیم فوراً معلوم میشود که مقدار آلدسترون خیلی ناچیز میباشد.

ب - هرمن رشد (۲) - ترریق این هرمن نزد افرادی که به نارسائی عملی هیپوفیز (۳) دچارند موجب افزایش دفع آلدسترون در ادرار میشود ولی هنوز معلوم نشده که چنین کیفیتی اثر مستقیم هرمن رشد است یا عوامل دیگر در آن دخیل اند.

۲- اثر سدیم و پتاسیم

اثر این دو عنصر در ترشح آلدسترون بطور تفصیل بررسی شده است. فقر سدیم موجب ازدیاد آلدسترون در خون و ریدی غده فوق کلیوی و دفع آن از کلیه میشود. تراید غلظت سدیم خون باعث نقصان ترشح آلدسترون می گردد. ازدیاد مقدار پتاسیم خون سبب افزایش آلدسترون میشود و کمبود پتاسیم همراه نقصان آلدسترون در خون و ریدی غده فوق کلیوی است.

۳- حجم مایع خارج سلولی:

احتمالاً راه تأثیر سدیم و پتاسیم روی ترشح آلدسترون از طریق مایع خارج سلولی میباشد. نقصان مایع خارج سلولی موجب ازدیاد ترشح آلدسترون و افزایش مایع خارج سلولی باعث تقلیل ترشح هرمن میشود. کمبود آب بدن یا دیابت بیمزه (۴) سبب ازدیاد ترشح آلدسترون میشود با وجود اینکه مقدار سدیم سرم افزایش یافته است (البته این ازدیاد سدیم نسبی میباشد).

۱- 17- Ketosteroids

۲- Panhypopituitarism

۳- Growth Hormone

۴- Diabetes Insipidus

روی تجاربی که در حیوانات شده بنظر میآید که مر کزی در دیانسفال (۱) وجود دارد که مسئول نظم آب و املاح بدن و بطور غیر مستقیم تر شرح آلدسترن می باشد .

آلدسترنیسم اولیه (۲) - کان (۳) در سال ۱۹۵۵ برای اولین بار این بیماری را شرح داد . نامبرده معالجات زنی ۳۴ ساله بود که برای مدت ۷ سال از ضعف عضلات ، سپاسم و فلج عضلانی بطور متناوب شکایت مینمود . مریضه مزبور همچنین باز دیاد فشار خون مبتلی و سدیم خونس افزایش یافته بود . ادرارش قلیائی با وزن مخصوص کم و حاوی مختصری آلبومین و مقدار کثیری آلدسترن بود . شش هفته بعد توموری بقطر ۴ سانتیمتر از غده فوق کلیوی راست جدا گردید و علائم بالینی و آزمایشگاهی بحال طبیعی عودت پیدا نمود .

شش هفته پس از اینکه کان این سندروم را گزارش داد ، ۴ مریض دیگر توسط اطباء دیگر تشخیص داده شد و تا حال حاضر ۵۰ بیمار کلاً گزارش داده شده است . از این ۵۰ مورد ۴ بیمار طفل بوده اند .

علائم بالینی این سندروم بقرار زیر است :

- ۱- فلج وضعف عضلات که بطور متناوب مزاحم بیمار میگردد .
- ۲- شدت مقادیر زیاد مایعات و بهمان ترتیب ازدیاد دفع ادرار .
- ۳- فقدان ورم .

۴- تتانی .

۵- ازدیاد فشار خون .

۶- اختلالات الکترولیت های خون .

الف - کمبود پتاسیم .

ب- ازدیاد سدیم . گاهی سدیم طبیعی است .

ج- نقصان کلرور و بالتیجه آکالوز (۴)

۷- اختلال وظایف کلیه.

الف- کم شدن وزن مخصوص ادرار.

ب- آلبومین در ادرار.

ج- اختلال در اسید شدن ادرار.

د- نقصان تصفیه و جریان پلاسما در گلومرولهای کلیه (۱).

۸- قندسازی و محصولات هرمن های نرینه افزایش نیافته (۲).

۹- افزایش آلدسترون ادرار.

۱۰- آسیب شناسی غده فوق کلیه.

الف- آدنوم خوش خیم (غالباً).

ب- هیپرپلازی دوطرفی (نادراً) تمام اطفال گزارش داده شده از این نوع بوده اند.

ج- سرطان قشر غده فوق کلیه (فوق العاده نادر).

خلاصه از شرح حال و نکات تشخیص ۴ بیماری که بیشتر توسط طب اطفال دیده

میشود در جدول ذیل درج نموده ایم:

نام و مؤلفین	سن بر حسب سال	جنس	پلی یوری	پلی دی یوسی	ازدیاد فشار خون	اختلاف وظایف کلیه	افزایش آلدسترون در ادرار	ازدیاد سدیم	نقصان پتاسیم	ملاحظات
کرچمر (۳)	۹	پسر	+	+	+	+	+	+	+	هیپرپلازی دوطرفه باستثنای ۱۰ درصد هیچ تمام دو غده برداشته شد فشارخون والدسترون ادرار پس از جراحی طبیعی شد
بارتلی (۴)	۱۳	پسر	+	+	+	+	+	+	+	هیپرپلازی دوطرفه. تمام غده راست و ۴/۵ پنجم غده چپ برداشته شد
ملینگر (۵)	۱۰	پسر	+	+	+	+	+	نورمال	+	هیپرپلازی دوطرفه. عمل جراحی.
وانباچن (۶)	۱۷	پسر	+	+	+	+	+	+	+	هیپرپلازی دوطرفه. عمل جراحی

۱- Glomerular filtration rate - Rate of plasma flow

۲- Glucocorticoid and androgenic

۳- Kretchmer

۴- Bartler

۵- Mellinger

۶- Van Buchen

اختلالات کلیوی این مرضی ناشی از کمبود پتاسیم میباشد که بطور تجربی نزد سگ باثبات رسیده است. کمبود پتاسیم بعلل دیگر نیز قادر بتولید ضایعات کلیوی میباشد. این ضایعات لااقل جزاً پس از اصلاح پتاسیم قابل ترمیم است. بیوپسی کلیه نیز مدلل ساخته که ضایعات موجود در این عضو مشابه ضایعاتی است که پس از کمبود پتاسیم ظاهر می گردد.

بتدریج نسج لیفی در کلیه بسط پیدا کرده و تا بلوی نفروسکلروز (۳) نمایان میشود که بنوبه خود بنارسائی کلیه بالاخره منتهی خواهد شد. نفروسکلروز غالباً ناشی از ازدیاد فشار خون است. از طرف دیگر پیلونفریت نیز در حضور فقر پتاسیم در انساج کلیه و دفع ادرار قلیائی بایجاد نفروسکلروز و نارسائی کلیه کمک مینماید. نفروسکلروز مسؤل دوام اختلال وظایف کلیه و ازدیاد فشار خون پس از عمل و برداشت تومور آدرنال میباشد.

تشخیص - هر بیماری که بازدیاد فشارخون و کمبود پتاسیم در سرم مبتلی است تشخیص آلدسترنسم باید در نظر گرفته شود. جستجوی آلدسترن در ادرار به تشخیص صحیح کمک مینماید. گاهی مقدار آلدسترن در ادرار ۲۴ ساعته طبیعی است چونکه مقدار آلدسترن در ادرار در خلال ۲۴ ساعت تغییر پذیر است. گاهی ضرورت ایجاب میکند که برای اندازه گیری آلدسترن در ادرار بیمار را برای چند روز تا یک هفته جمع آوری کرده و سپس به تعیین مقدار آلدسترن اقدام نمود در این موارد تقریباً همیشه اندازه آلدسترن در ادرار اگر توموری در غده فوق کلیوی که مترشح آلدسترن باشد افزایش یافته است. این بیماران غالباً اورم ندارند.

ازدیاد فشار خون و نقصان پتاسیم سرم ممکن است در بیماریهای مختلف کلیه نیز دیده شود. تشخیص افتراقی با تجویز رژیم غذایی فاقد سدیم ممکن است. در آلدسترنسم اولیه با محدود کردن جذب سدیم، دفع پتاسیم از کلیه تقلیل پیدامیکند

مرض کوشینک علائم مشخص دیگری دارد که راهنمایی تشخیص خواهد بود .
نقصان پتاسیم سرم ناشی از نقصان جذب پتاسیم ، استفراغ و اسهال همراه نقصان
پتاسیم در ادرار است .

آلدسترنیسیم ثانوی - عبارتست از ازدیاد دفع آلدسترن در ادرار در يك
سلسله امراضی که علت آنها تومور مترشح آلدسترن در غده فوق کلیوی نباشد . این
بیماریها بقرار زیر اند :

الف - امراضی که همراه ورم انساج بوده و احتباس سدیم دارند:

۱- نفروز.

۲- نارسائی قلب.

۳- سیروز با اسیت.

۴- نقصان پروتئین خون بدون علت (۱)

ب- امراضی که بدون ورم اند:

۱- کمبود آب بدن (۲) و دفع بیش از اندازه سدیم یا تحدید جذب سدیم.

۲- فلج فامیلی دوره (۳)

۳- نفريت بادفع سدیم (۴)

۴- ازدیاد فشار خون بدخیم.

۵- هیپرپلازی غده فوق کلیوی توأم بادفع املاح (۵)

ج - مواردی که ترشح آلدسترن و ۱۷ هیدروکسی کورتی کوئید (۶) توأمأ

افزایش یافته:

۱- پس از تجویز ACTH .

۱- Idiopathic hypoproteinemia

۲- Dehydration

۲- Familial Periodic paralysis

۴- Sodium losing nephritis

۵- Congenital adrenal hyperplasia of the salt losing type

۶- 17 - Hydroxycorticoid

۲- پس از آنسفالو گرافی با هوا (۱)

۳- هیجان .

۴- مرحله پس از اعمال جراحی.

۵- حاملگی .

۶- کوشینگ سندروم .

نقصان آلدسترن - (۲) این بیماری در موارد زیر ملاحظه شده است .

۱- برداشتن غده مترشح آلدسترن از آدرنال .

۲- بیماری آدیسون .

۳- متعاقب حذف دو غده فوق کلیوی توسط عمل جراحی .

۴- نارسائی حاد آدرنال .

در دو بیماری که تا بحال گزارش داده شده علائم بالینی بقرار ذیل بوده

است :

۱- سرگیجه .

۲- ضعف و خستگی .

۳- غشی .

۴- پائین آمدن فشار خون .

۵- ازدیاد پتاسیم سرم .

۶- نقصان سدیم سرم .

۷- از بین رفتن آلدسترن مترشح در ادرار یا نقصان آن بطور معتنی به .

در این بیماری مقدار ۱۷ کتوستروئید و یا ۱۷ هیدروکسی کورتیکوئید نباید

کاهش پیدا کند و اثری از اختلالات کلیوی نباید موجود باشد .

رابطه آلدسترن و هیپر پلازی مادرزادی آدرنال - ارتباط این دو کیفیت

هنوز بخوبی روشن نشده است . چنانکه دیده شد اثر اولیه آلدسترن در احتباس سدیم

در سرم خون است و از طرف دیگر میدانیم که در حدود يك ثلث از بیمارانی که به هیپرپلازی مادرزادی آدرنال دچارند سدیم را بمقادیر زیاد از طریق ادرار دفع میکنند. لذا اولین حدس این خواهد بود که در هیپرپلازی مادرزادی آدرنال مقدار آلدسترون نیز کاهش یافته است. ولی طبق بررسیهایی که شده این مسئله باین سهولت حل نمیشود. مقدار آلدسترون ادرار ۶ بیمار که به هیپرپلازی آدرنال دچار بودند طبیعی یا کمی بیشتر از حال طبیعی بوده است و لذا دفع سدیم ناشی از کمبود آلدسترون در هیپرپلازی آدرنال نبوده است.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Bartler, F.C. and Biglieri, E. G. Ann. Int. Med. 48: 647, 1958.
- 2- Buchen, (Van) F.S.P., Doorenbos, H. and Elings, H.S. Acta Endo. 23: 313, 1956.
- 3- Conn, J.W.: J. Lab. and clin. Med. 45: 6, 1955.
- 4- Farrell, G: Physiological reviews, 38: 709, 1958.
- 5- Fine, D., Meiselas, L.E., and Auerbach, T. endocrinology 17: 1005, 1957.
- 6- Gardner, L.I.: Ped. clin. North Am. p. 889, 1957.
- 7- Girond, C.J. P. and Mc coll. M.F.: Ped. clin. North Am. p.397, 1958.
- 8- Hudson, J.B., chobanian, A.V. and Relmar, A.S. New Eng. J.Med. 257: 529, 1957.
- 9- Kretchmer, J., Dickinson, A. and Karl, R. A.M.A. J. Dis. child. 94: 453, 1957.
- 10- Mattox, U.R., Mason, H.L. and Albert, A.: Proc. Saff Meet Mayo clinic 28: 569, 1953.
- 11- Mellinger, R. Therian, B.Kline, I.T., Ditzler, J.Smith, R. and Fine, G.: Henery Ford Hosp. Med. Bult. 6: 1, 1958.
- 12- Muller, A.F. and O'Conner, G.M. Boston, Little Brown 1958, pp. 232.
- 13- Simpson, S.A. and Tait, J.F. Endocrinology 50: 150, 1952.
- 14- Skanse, B. and Hökfelt. B.: Acta Endo. 28: 29, 1958.