

# فهرست

۷	محور هیپوفیز - هیپوتالاموس	فصل ۱
۲۱	اختلالات غده آدرنال	فصل ۲
۳۷	تولید مثل مردان	فصل ۳
۴۵	چاقی (Obesity)	فصل ۴
۵۵	اختلالات متابولیسم چربی	فصل ۵
۷۱	سوء تغذیه در بیماران بستری	فصل ۶
۷۵	بیماری‌های غده تیروئید	فصل ۷
۱۱۹	دیابت شیرین	فصل ۸
۱۷۳	هیپوگلیسمی	فصل ۹
۱۸۱	سندرم متابولیک	فصل ۱۰

فصل اول

# محور هیپوفیز هیپوتالاموس

## محور هیپوفیز - هیپوتالاموس

غده هیپوفیز با وزن 600 mg در ساختمان استخوانی شکل به نام زین ترکی (Sella turcica) قرار دارد و از دو بخش تشکیل شده است:

۱ بخش قدامی یا adenohipophysis = ۸۰٪ کل هیپوفیز

۲ بخش خلفی یا neurohipophysis = ۲۰٪ کل هیپوفیز

هیپوفیز از طریق یک ساقه قیف مانند به هیپوتالاموس وصل شده است. در بالای کیاسمای بینایی و در دو طرف آن سینوس وریدی cavernous قرار دارد در داخل سینوس کاورنوس، شریان کاروتید داخلی و اعصاب کرانیال تری ژمینال و VI و IV و III قرار دارند. اگر هیپوفیز به دلیل آدنوم بزرگ شود می‌تواند به ساختمان‌های اطراف خود فشار وارد کند و سبب افتالموپلژی و یا کوری از نوع Bitemporal hemianopsy شود.

◀ **هیپوفیز قدامی ۶ هورمون تولید می‌کند شامل:** ACTH، TSH، LH، FSH، GH و prolactin. این هورمون‌ها تروفیک هستند و توسط هیپوتالاموس از طریق سیستم عروقی پورتال فعال یا مهار می‌شود.

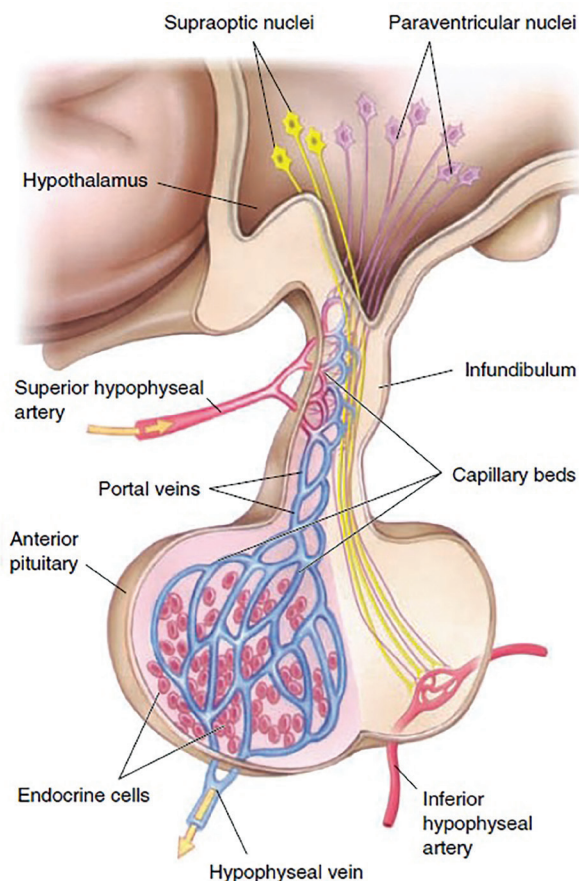
GHRH ← تحریک GH

TRH ← تحریک TSH

CRH ← تحریک ACTH

GNRH ← تحریک LH و FSH

Dopamine ← مهار Prolactin



پس دقت کنید که با ترشح دوپامین، پرولاکتین مهار می‌شود. هیپوفیز خلفی محل ذخیره و ترشح دو هورمون اکسی‌توسین و وازوپرسین (AVP یا ADH) که در هیپوتالاموس ساخته می‌شوند می‌باشد.

بهترین روش مشاهده و بررسی هیپوفیز، MRI با کنتراست گادولینیوم است. در حالت نرمال در نمای Vertical لبه صاف دارد با طول حداکثر 8-10 mm و هیپوفیز خلفی در فاز MRI T<sub>1</sub> به شکل یک نقطه براق (bright spot) از هیپوفیز قدامی قابل افتراق است.

که در نمای سائینال بهتر دیده می‌شود.

واژوپرسین ← بافت هدف ← کلیه

اکسی‌توسین ← بافت هدف ← رحم و پستان

## تومورهای هیپوفیز

۱۰-۱۵ درصد تومورهای مغزی و اغلب آدنوم (خوش‌خیم) هستند. ۹۰٪ تومورهای ناحیه Sella را شامل می‌شوند. در ۱۰-۲۰ درصد بررسی‌های رادیولوژیک به طور تصادفی یافت می‌شوند. اغلب آدنوم‌ها nonsecretory و بدون علامت هستند. اگر سایز آدنوم بالای یک سانتی‌متر باشد به آن ماکروآدنوم گفته می‌شود. شایع‌ترین آدنوم سکرتری هیپوفیز آدنوم پرولاکتینوما می‌باشد. (حدود ۴۵٪ - ۴۰٪)

آدنوم‌ها امکان دارد اثرات فشاری ایجاد کنند. مثل سردرد، اختلالات میدان دید و فلج اعصاب مثل کرانیال یا افتالموپلژی و پتوز + دیپلوپی و درد صورت به دلیل فشار بر عصب تری‌ژمینال. گاهی آدنوم سبب تخریب بافت سالم هیپوفیز و پان هیپوپیتئوتتری می‌شود.

◀ کارسینوم هیپوفیز بسیار نادر می‌باشد.

### پرولاکتینوما

هیپوتالاموس با ترشح دوپامین در حالت نرمال ترشح پرولاکتین را مهار می‌کند.

◀ عوامل زیر به طور طبیعی سبب افزایش ترشح پرولاکتین می‌شوند:

TRH، استروژن، AVP، VIP، اکسی‌توسین و فاکتور رشد اپیدرمی (EGF)، بارداری، شیردهی، ورزش و تروما به قفسه سینه + استرس روحی عوامل غیرطبیعی زیر سبب هیپرپرولاکتینمی می‌شوند:

متیل دوپا، استروژن‌ها، متوکلوپرامید، دومپریدون، داروهای آنتی‌سایکوتیک و نورولپتیک‌ها، اختلالات ارتشاحی به هیپوفیز سارکوئیدوز، رادیوتراپی به مغز، تروما، جراحی، نارسایی کلیه و هیپوتیروئیدی اولیه تومور و ضایعات عروقی که بر ساقه یا Stalk هیپوفیز فشار وارد می‌کنند و سبب مهار ترشح دوپامین می‌شوند (Stalk compression). شایع‌ترین تومور مترشح هیپوفیز (۴۵٪ - ۴۰٪) پرولاکتینوما است و در زنان سنین ۳۵-۲۵ سال شایع‌تر است.

علائم بالینی در زنان به صورت پریودهای نامنظم، گلاکتوره و نازایی؛ گلاکتوره در ۸۰٪ - ۵۰٪ خانم‌های مبتلا دیده می‌شود و در مردان به صورت کاهش میل جنسی و اختلال erection شایع‌ترین علائم هستند که به دلیل ایجاد هیپوگنادیسم ثانویه (کاهش LH و FSH) می‌باشد. گلاکتوره و ژنیکوماستی در مردان نادر است. به دلیل تغییرات پریود در زنان اغلب به صورت میکروآدنوم و در مردان به صورت ماکروآدنوم تشخیص داده می‌شود.

به طور شایع پرولاکتینوما اغلب پس از ایجاد اثرات فشاری مثل سردرد، اختلالات بینایی و یا فلج نکته عصبی تشخیص داده می‌شود.

◀ تشخیص: اگر سطح پرولاکتین  $250 \frac{mg}{ml}$  در هر لحظه از شبانه‌روز باشد برای پرولاکتینوما تشخیصی است. سطح پرولاکتین با اندازه تومور ارتباط دارد سطوح پایین‌تر در آدنوم‌های کوچک‌تر امکان دارد دیده شود. برای تشخیص پرولاکتینوما نیاز به انجام تست‌های تأییدی یا دینامیک نمی‌باشد. دو اختلال آزمایشگاهی در پرولاکتینوما امکان دارد دیده شود.

### ◀◀ ماکروپرولاکتینوما

علائم بالینی کم + سطوح پایین پرولاکتین سرم + وجود یک آدنوم در هیپوفیز است که بسیار بزرگ می‌باشد.

در این اختلال بیشتر پرولاکتین موجود در خون به صورت پلی‌مر یا بی‌اثر است و تست‌های روتین آزمایشگاهی این فرم را نمی‌توانند اندازه‌گیری کنند و باید سرم بیمار را با اتیلن گلیکول ترکیب کرد تا فرم پلی‌مر به منومر تبدیل شود. این حالت در ۱۰-۲۰٪ موارد پرولاکتینوما دیده می‌شود.

### Hook effect

علائم بسیار شدید دارد + آدنوم هیپوفیز ولی سطح پرولاکتین خون زیاد بالا نیست. علت این حالت سطح بسیار بالای پرولاکتین سرم است که سبب اشباع اندیکاتورهای تشخیصی می‌شود و به طور کاذب سطح پرولاکتین پایین گزارش می‌شود و باید سرم بیمار را تا  $\frac{1}{100}$  رقیق کرد.

شایع‌ترین علت ثانویه هیپرپرولاکتینمی اول مصرف داروها، دوم هیپوتیروئیدی است.



سطح بالای کم تا متوسط پرولاکتین (۲۵ - ۲۰۰ ng\dl) در حضور یک توده بزرگ هیپوفیزی به احتمال زیاد ناشی از اثر فشاری تومور به ساقه هیپوفیز (Stalk effect) و مهار ترشح دوپامین است.

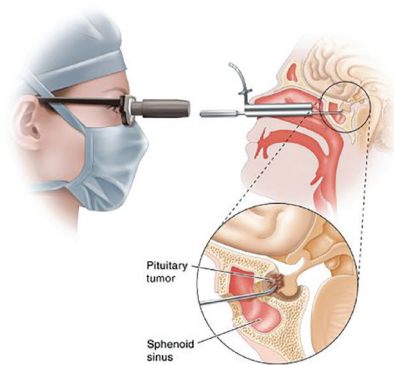
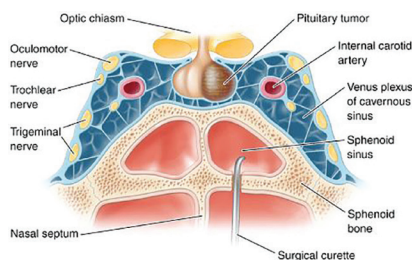


**درمان:** درمان انتخابی استفاده از آگونیست‌های دوپامینی مثل کابرگولین و بروموکریپتین است که در ۸۰٪ موارد به سرعت باعث کاهش سایز آدنوم، کاهش پرولاکتین و بهبود علائم می‌شوند.

حتی در موارد ماکروآدنوما و وجود علائم بینایی، عوارض عصبی و یا اختلال عملکرد هیپوفیزی اولین اقدام درمان دارویی می‌باشد. بهترین انتخاب قرص کابرگولین به دلیل عوارض کم و اثر قوی‌تر است. عوارض آن: حالت تهوع، استفراغ، سیاهی رفتن جلوی چشم، سرگیجه و احتقان بینی در افراد مسن و با سابقه پارکینسون که دوز هفتگی بالای ۲mg استفاده می‌کنند احتمال ایجاد اختلال در ریچه‌ای قلب در مصرف کابرگولین وجود دارد. به همین دلیل در این بیماران باید ابتدا اکوکاردیوگرافی و سمع منظم قلب انجام شود.



افرادی که میکروپرولاکتینوما دارند و بدون علامت هستند اندیکاسیون درمان ندارد.



### اندیکاسیون‌های جراحی پرولاکتینوما

- ۱ عدم تحمل درمان دارویی
- ۲ عدم پاسخ به دارودرمانی

## « تا چه زمانی دارو مصرف شود؟

اگر بیمار با مصرف دوز پایین دارو تا ۲ سال سطح پرولاکتین طبیعی داشت و تومور قابل رویت در MRI نداشت می‌توان دارودرمانی را قطع کرد و سپس هر سه ماه سطح پرولاکتین اندازه‌گیری شود و سپس سالیانه تکرار شود و در طی این مدت نیاز به MRI نیست مگر اینکه مجدداً سطح پرولاکتین بالا رود. احتمال عود پس از قطع دارو ۲۶-۶۹ درصد است.

### GH (Growth Hormone)

هورمون رشد توسط سلول‌های سوماتوتریپتان ترشح می‌شود. ترشح GH توسط GHRH تحریک و توسط سوماتواستاتین مترشحه از هیپوتالاموس مهار می‌شود. GH نیمه عمر کوتاه و ترشح ضربانی دارد، GH سبب ترشح هورمونی به نام Insuline – Like growth factor – 1 (IGF.1) از کبد می‌شود. IGF-1 به پروتئین حمل‌کننده IGF<sub>1</sub>BP<sub>3</sub> متصل شده و به سلول‌های هدف منتقل می‌شود. GH در دوران پس از تولد و بلوغ باعث افزایش رشد طول استخوان، بلوغ اسکلتی و افزایش توده استخوانی و در بالغین سبب استحکام اسکلتی و حفظ توده استخوانی می‌شود. اثرات متابولیکی برعکس انسولین دارد و سبب افزایش لیپولیز و بالا رفتن سطح FFAها، سنتز پروتئین و گلیکوژنولیز می‌شود.

## « کمبود هورمون رشد

علت کمبود GH در دوران کودکی اغلب ایدیوپاتیک و یا به دلیل اختلالات ژنتیکی است. در بالغین شایع‌ترین علت آن ماکروآدنومای هیپوفیزی و عوارض درمان آن می‌باشد. کمبود ایزوله GH نادر است و اغلب کم‌کاری کل غده هیپوفیز وجود دارد. در ۵۰٪ موارد ۱۰ سال پس از رادیوتراپی مغز احتمال نارسایی هیپوفیزی وجود دارد.

▶ **علائم بالینی:** در کودکان: توقف رشد، کوتاه‌قدی، هیپوگلیسمی صبحگاهی

▶ **در بالغین:** کاهش در توده عضلانی، قدرت بدنی، دانسیته استخوانی، توان عضلانی و توده عضلانی؛ ولی چربی بدن و چربی شکم زیاد می‌شوند. عدم تحمل گلوکز، مقاومت به انسولین، افسردگی، افزایش LDL و TG و کاهش HDL از علائم آزمایشگاهی هستند.

▶ **تشخیص:** به دلیل نیمه‌عمر بسیار کوتاه و ترشح ضربانی GH، اندازه‌گیری یک بار آن ارزشمند نیست و بهترین تست Screening کمبود GH، اندازه‌گیری سطح IGF-1 است که نیمه‌عمر طولانی‌تری دارد.

▶ **تشخیص در بزرگسالان:** اگر علت تومور هیپوفیز باشد، با سطح پایین IGF<sub>1</sub> به همراه درگیری ۳ هورمون دیگر، مشخص می‌شود.

در موارد زیر سطح IGF-1 به طور کاذب پایین است:



سوء تغذیه، بیماری‌های حاد، سلیاک، دیابت بد کنترل شده و اختلالات کبدی. برای تأیید پایین بودن واقعی سطح GH باید پس از تست اسکرین از تست تحریکی تحمل انسولین (Insuline tolerance test) که استاندارد طلایی است استفاده شود در این تست با تزریق انسولین رگولار وقتی BS به کمتر از ۴۵ میلی‌گرم برسد در کودکان باید سطح GH بالاتر از ۱۰ ngr/mL و در بالغین بالاتر از ۵ ngr/mL برسد و اگر کمتر از این مقادیر باشد نشانه کمبود GH است، این تست به دلیل عوارض خصوصاً در بالغین یا بیماری زمینیه‌ای زیاد کاربرد ندارد. سایر تست‌های تحریکی عبارتند از GHRH و تست گلوکاگون

◉ در بالغین با سابقه ایسکمی قلبی و تشنج بهترین تست، تست تحریکی گلوکاگون است.

◉ پاسخ طبیعی به گلوگان موقعی گفته می‌شود که سطح آن بیشتر از ۳ ng/dl در افراد با وزن نرمال افزایش یابد.

## « درمان کمبود GH

درمان استاندارد استفاده از GH نوترکیب (hGH) است که اندیکاسیون‌های استفاده از hGH در کودکان و بالغین عبارتند از: کمبود مطلق GH، کمبود نسبی GH به همراه کوتاهی قد (سن استخوانی عقب افتاده یا پیش‌بینی قد کمتر از میانگین والدین یا زیر ۲/۵ انحراف معیار متناسب سن)، تأخیر در رشد استخوانی + فقدان ژن SHOX، سندرم ترنر، سندرم پرادر-ویلی نارسایی مزمن کلیه، تحلیل عضلانی ناشی از ایدز، تولد کوچک‌تر از سن بارداری، سندرم نونان.

◀ **عوارض hGH:** اغلب موقت هستند و عبارتند از: آرترالژی، احتباس مایع و ادم، سندرم تونل کارپال و عدم تحمل گلوکز و در کودکان هیدروسفالی و لغزش اپی‌فیز مفصل فمور.

◀ **کنترا اندیکاسیون‌های مطلق hGH:** سرطان فعال، بالا بودن فشار مغزی، رتینوپاتی پرولیفراتیو دیابتی

◀ **کنترا اندیکاسیون‌های نسبی hGH:** دیابت و بیماری تیروئید کنترل نشده

◀ **دوز درمان:** در بزرگسالان بصورت زیرجلدی و با دوز ۰/۳ - ۰/۱ شروع شده و هر ۶ هفته براساس پاسخ درمان و سطح IGF<sub>1</sub> تنظیم می‌شود.

## « آکرومگالی

افزایش ترشح GH قبل از بسته شدن صفحه رشد سبب ایجاد ژیگانتیسم و در بالغین سبب آکرومگالی می‌شود و شایع‌ترین علت آن تومور هیپوفیز است. در ۰/۳٪ موارد دو هورمون ترشح می‌شود که به طور شایع پرولاکتین می‌باشد. سن شایع آکرومگالی ۴۰-۵۰ سالگی است.

◀ **علائم بالینی:** ایجاد علائم بالینی آکرومگالی بسیار آهسته و خفیف هستند به طوری که به طور متوسط از شروع علائم تا تشخیص ۱۰-۸ سال طول می‌کشد و اغلب علائم پوستی، استخوانی مخاطی و اندوکرینی متعددی ایجاد می‌شود.

در اکثر موارد آدنوم‌های هیپوفیزی مترشحه GH با نقایص زیر همراهی دارند: سندرم مک‌کان آلبرایت

و MEN<sub>1</sub>

**TABLE 1-1: Clinical Features of Acromegaly**

Change	Manifestations
Somatic Changes	
Acral changes	Enlarged hands and feet
Musculoskeletal changes	Arthralgias Prognathism Malocclusion Carpal tunnel syndrome
Skin changes	Sweating Skin tags Nevi

Colon changes	Polyps Carcinoma
Cardiovascular symptoms	Cardiomegaly Hypertension
Visceromegaly	Tongue Thyroid Liver
<b>Endocrine-Metabolic Changes</b>	
Reproduction	Menstrual abnormalities Galactorrhea Decreased libido
Carbohydrate metabolism	Impaired glucose tolerance Diabetes mellitus Insulin resistance
Lipids	Hypertriglyceridemia

◀ **تشخیص:** اولین اقدام اندازه‌گیری سطح IGF-1 است. اگر بالا بود قدم دوم تست تأییدی است که از تست تحمل گلوکز استفاده می‌شود. ۷۵ گرم گلوکز خوراکی تجویز می‌شود و پس از دو ساعت سطح GH اندازه‌گیری می‌شود. در حالت نرمال باید مقدار آن به کمتر از ۱ میکروگرم برسد ولی در آکرومگالی یا تغییر نمی‌کند، یا بالاتر می‌شود و یا کم می‌شود ولی به زیر 1mg نمی‌رسد. ۳۰ درصد علت آکرومگالی ترشح اکتوپییک GH خارج از هیپوفیز است مثل تومورهای پانکراس، کارسینوئید، آدرنال، فئوکروموسیتوم و سرطان ریه و پستان. ۷۰٪ به علت ماکروآدنوم هیپوفیز اتفاق می‌افتد.

◀ **درمان:** درمان اصلی و اولیه آکرومگالی جراحی و تخلیه آدنوم از طریق ترانس اسفنوئید هیپوفیزکتومی است، که در موارد میکروآدنوم درمان قطعی ۷۵-۹۵٪ و در موارد ماکروآدنوم ۴۰-۷۰٪ است. در موارد غیرقابل عمل و یا نوبت عمل طولانی و یا عود پس از جراحی می‌توان از رادیوتراپی مغز و یا دارودرمانی استفاده کرد. حدود ۴۰٪ - ۶۰٪ تومورها به تنهایی با جراحی درمان نمی‌شوند و باید به آن درمان دارویی یا رادیوتراپی اضافه شود. رادیوتراپی در بیشتر از ۶۰٪ بیماران می‌تواند سطح IGF<sub>1</sub> را نرمال کند.

◀ **هدف درمان:** طبیعی کردن سطح IGF<sub>1</sub> و GH

◀ **داروهای مؤثر عبارتند از:**

- ۱ آگونیست‌های دوپامین مثل کابرگولین که اثر کمی دارد و در موارد ترشح همزمان GH و پرولاکتین استفاده می‌شود.
- ۲ (SRL) آگونیست‌های گیرنده سوماتواستاتین مثل اوکتروتاید، Lanreotid و pasirotid. این ترکیبات دارویی خط اول هستند. عوارض این داروهای شامل اسهال، کرامپ شکمی، نفخ و سنگ کیسه صفرا می‌باشد. این داروها در ۴۰ - ۶۵٪ موارد سطح IGF<sub>1</sub> و GH را طبیعی می‌کنند.
- ۳ مهارکننده‌های گیرنده GH (مثل Pegvisomat) در کبد. این دارو خط دوم درمانی قرار دارند و در ۹۷٪ سبب نرمال شدن IGF - 1 می‌شود. پس از شروع این دارو سطح GH به طور موقت بالا می‌رود لذا اندازه‌گیری GH معیار خوبی جهت پاسخ به درمان نمی‌باشد.



### هیپوگنادیسم هیپوگنادوتروپین

به معنای کاهش استروژن یا تستوسترون در اثر کمبود FSH و LH (یا گاهی نرمال) می‌باشد. علائم ایجاد کننده بستگی به زمان و شدت کمبود دارد.

- ◊ کمبود در دوران جنینی، سبب ابهام جنسیتی
- ◊ کمبود پس از تولد و قبل از دوران بلوغ، سبب تأخیر و یا عدم ایجاد تکامل جنسیتی
- ◊ کمبود پس از دوران بلوغ سبب اختلالات پرئود در زنان و ناتوانی جنسی و ژنیکوماستی در مردان و استئوپروز و نازایی در هر دو جنس می‌شود.

### « علل هیپوگنادیسم

مادرزادی مثل سندرم کالمن و prader – willi، علل اکتسابی مثل هموکروماتوز، سارکوئیدوز، هیپرپرولاکتینمی، تومورهای سلا و رادیوتراپی مغز، اختلالات التهای و اینفیلتراتیو.

◀ **درمان:** در زنان باید استروژن جایگزین شود و اگر خانم رحم داشته باشد باید پروژسترون هم جایگزین شود ولی دقت داشته باشید که تستوسترون سبب ایجاد باروری نمی‌شود چون سبب مهار تولید اسپرم می‌شود، لذا هم در زن هم مرد اگر قصد باروری دارند باید گنادوتروپین (GnRh) استفاده شود.

### « تومورهای ترشح‌کننده گنادوتروپین

آدنوم‌های مترشح‌کننده گنادوتروپین شایع‌ترین علت ماکروآدنوم هیپوفیزی هستند و پس از آدنوم پرولاکتین شایع‌ترین آدنوم می‌باشند. این آدنوم‌ها می‌توانند غیرترشحی باشند و یا می‌توانند LH، FSH یا فقط زنجیره آلفا ترشح کنند. شایع‌ترین علامت، اثرات فشاری و کاهش سطح بقیه هورمون‌های هیپوفیزی است.

اغلب سطح FSH یا LH بالا و سطح استروژن یا تستوسترون کم و یا در حد صفر هستند (دقت کنید هورمون‌های جنسی کم می‌شوند که به دلیل کم شدن تعداد گیرنده‌های FSH و LH در سطح گنادها در اثر تحریک مداوم است). در شرایط پس از یائسگی هم حالت بالا بودن LH و FSH و کاهش هورمون‌های جنسی به طور طبیعی رخ می‌دهد و باید از طریق رنگ‌آمیزی ایمنوپراکسیداز روی بافت تومور، این دو حالت را از هم افتراق داد.

◀ **درمان:** جراحی ترانس اسفنوئیدال درمان اصلی است و در موارد غیرقابل عمل رادیوتراپی مغز لازم است و دارودرمانی وجود ندارد.

## اختلالات هیپوفیز خلفی

### دیابت بی‌مزه (DI)

به دو دسته نفروژنیک (عدم حساسیت کلیه به AVP، بالا بودن سطح AVP) و سانترال (عدم تولید AVP و پایین بودن AVP) تقسیم می‌شود.

### « علل سانترال

مادرزادی، جراحی هیپوفیز، رادیوتراپی مغز، سارکوئیدوز، TB، اتوایمیون و لانگرهانس سل هیستوسیتوزیس و تومورها

## « علل نفروژنیک

مادرزادی، پیلونفریت مزمن، بیماری پلی کیستیک و مدولای کیستیک کلیه، هیپوکالمی، هیپرکلسمی، مصرف لیتیم، فلوراید، کلشی سین و دمکلوسایکلین (برای یادآوری کلمه Delco-F)، آنمی سلول داسی شکل علامت اصلی DI، پلی اورای بالای سه لیتر در روز و پلی دیپسی می باشد. تا زمانی که بیمار قادر به نوشیدن است فقط آب می خورد و ادرار رقیق دفع می کند و سطح سدیم و اسمولالیت خون نرمال باقی می ماند و اگر تست محرومیت از آب که تست اولیه تشخیصی است انجام شود ادرار کماکان رقیق باقی می ماند و اسمولالیت خون بالا رفته و هیپرناترمی به وجود می آید. در SI مرکزی با تزریق AVP ادرار کم و غلیظ می شود ولی فرم DI نفروژنیک به AVP پاسخ نمی دهد ولی گاهی فرم پارشیال سنترال امکان دارد پاسخ شدید و مناسبی ندهند و کمتر از ۵۰٪ ادرار غلیظ شود.

به جای تست محرومیت از آب می توان از اندازه گیری Copeptin استفاده کرد. این هورمون از پیش ساز AVP ساخته می شود لذا در موارد DI سنترال و پلی دیپسی اولیه کم و در DI نفروژنیک بالا است.



## « درمان DI

از DDAVP که یک آنالوگ صناعی AVP است استفاده می شود. که در فرم خوراکی و تزریقی و داخل بینی وجود دارد. اگر علت DI جراحی هیپوفیز باشد اغلب، DI موقت است لذا برای پیشگیری از SIADH باید به طور دائم علائم و الکترولیت ها پایش شوند و AVP با احتیاط داده شود. Aqueous یک آنالوگ کوتاه اثر AVP است که بصورت زیرجلدی پس از جراحی هیپوفیز داده می شود.

## سوالات فصل اول

۱- خانم ۳۸ ساله‌ای با شکایت سردرد، اولیگومنوره و گالاکتوره مراجعه کرده است در MRI یک آدنوم  $18 \times 22$  mm در ناحیه سلا دارد و آزمایشات زیر به دست آمده است. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

$$TSH = 3(0 / 3 - 4 / 5)$$

$$T_f = 9(4 / 5 - 9)$$

$$Prolactin = 52(2 - 25)$$

- (الف) بیمار مبتلا به پرولاکتینوما است و باید کابروگولین شروع شود.  
 (ب) بیمار مبتلا به پرولاکتینوما است و باید جراحی انجام شود.  
 (ج) جهت تأیید تشخیص باید پرولاکتین با رقت  $\frac{1}{100}$  اندازه‌گیری شود.  
 (د) آدنوم نان‌فانکشنال هیپوفیز دارد و به دلیل فشار روی ساقه هیپوفیز، پرولاکتین بالا است.

الف ب ج د

۲- آقای ۴۰ ساله‌ای با علائمی دال بر آکرومگالی مراجعه کرده است. کدامیک از موارد زیر تشخیص قطعی این بیماری است؟

- (الف) اندازه‌گیری IGF-1  
 (ب) MRI هیپوفیز  
 (ج) اندازه‌گیری GH پس از تجویز گلوکاگون  
 (د) اندازه‌گیری GH پس از تجویز ۷۵ گرم گلوکز خوراکی

الف ب ج د

۳- کدام جمله در مورد آدنوم ترشح‌کننده گنادوتروپین غلط است؟

- (الف) آدنوم گنادوتروپین شایع‌ترین علت ماکروآدنوم هیپوفیزی است.  
 (ب) اغلب با علائم فشاری به سلا مراجعه می‌کنند.  
 (ج) باعث افزایش تستوسترون در مرد و استرادیول در زن می‌شوند.  
 (د) اغلب سطح LH و FSH بالا است.

الف ب ج د

۴- آقای ۳۰ ساله‌ای پرادراری حدود ۴ لیتر مراجعه کرده است، وزن مخصوص ادرار ۱۰۰۴ است (نرمال ۱۰۱۰-۱۰۱۵) و پس از تست محرومیت از آب به ۱۰۰۵ رسید و با تزریق DDAVP به ۱۰۰۶ رسید اقدام مناسب بعدی کدام است؟

- (الف) اندازه‌گیری سطح ADH خون  
 (ب) MRI مغز  
 (ج) سونوگرافی کلیه  
 (د) اندازه‌گیری کلسیم و پتاسیم خون

الف ب ج د