مجلهٔ دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
سال شانزدهم ،شماره ۲،۱،صفحه ۳

مقالات پژوهشی

ORIGINAL ARTICLES

ارتباط دیابت بی‌مزه و ضربه (تروما)
گزارش ۱۵ مورد

دکتر اصغر طهماسبی*

خلاصه

از سال ۱۳۶۳ تا ۱۳۶۶، ۱۵ بیمارکه به علت اصابت خمپاره، تصادف با اتومبیل وکرانیوفارنژیوم بعد از عمل جراحی در بیمارستان آیت الله کاشانی اصفهان بستری شده بودند، از نظر دیابت بی‌مزه مورد مطالعه و پیگیری قرارگرفتند. در نهایت، پس از این مدت ۵ بیمار (دو مجروح جنگی و سه مورد شکستگی جمجمه) و دو بیمار بعد از عمل جراحی به علت کرانیوفارنژیوم به دیابت بی‌مزه دائمی مبتلاگردیده‌اند. ۸ بیمار دیگر، به طور موقت به دیابت بی‌مزه دچار شدندکه پس از ۶ تا ۱۲ ماه درمان با DDAVP این عارضه بر طرف گردید و این افراد در حال حاضر کاملاً بهبود یافته‌اند.

مقدمه

دیابت بی‌مزه بعد از ضربه (تروما) و پس از عمل جراحی مسئله ایست که همواره مورد توجه جراح و متخصص غدد مترشحه قرار دارد. می‌دانیم که آرژنین وازوپرسی(AVP) یا هورمون آنتی دیورتیک (ADH) ابتدا در هسته‌های سوپرا اپتیک و پاراوانتریکولر هیپوتالاموس ساخته می‌شود و در امتداد فیبرهای عصبی به طرف ساقه هیپوفیز رفته، در برآمدگی میانی ذخیره می‌گردد و فشار اسمزی، حجم خون و فشار خون ترشح آن را تنظیم می‌کند.

اخیراً برای روشن شدن ارتباط بین حجم خون و عوامل اسموتیک مؤثر در ترشح وازوپرسی در شرایط بی‌آبی (Dehydration) و پرآبی (Water load) بدن به عمل آمده است؛ نتیجه آنکه این دو عامل مهم اغلب با هم همکاری می‌نمایند، ولی گاهی یکی ضد دیگری عمل می‌کند (۲). و در بعضی موارد که فشار خون سقوط می‌نماید بارورسپتورهای عروقی تحریک و ترشح وازوپرسین را افزایش می‌دهد، که در این مورد خیلی مؤثرتر از دو عامل دیگر عمل می‌کند (۳). در موارد هیپوکالیمی، هیپرکالسمی ـ پروستاگلاندین E_1 و مصرف لیتیوم، اثر وازوپرسین بر لوله‌های ادراری را متوقف می‌کند و ادرار بیمار افزایش می‌یابد (۴،۵و۶).

برداشتن هیپوفیز خلفی به روش جراحی معمولاً سبب

* استادیارگروه داخلی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دیابت بی‌مزه دائمی نخواهد شد مگر هنگامی که ساقه هیپوفیز نیز خراب یا برداشته شود (۷و۸).

با توجه به مطالب بالا ۱۵ بیمار که تصادف کرده، یا جراحی مغز شده و یا خمپاره به جمجمه آنان اصابت کرده بود، به مدت سه سال از نظر بروز دیابت بی‌مزه مورد بررسی قرار گرفتند.

طریقه بررسی

بیمارانی که مورد بررسی قرار گرفتند به شرح زیر می‌باشند:

مجروح جنگی با اصابت خمپاره به جمجمه (پنج نفر)، تصادف با اتومبیل (هشت نفر)، بعد از جراحی کرانیوفارنژیوم (دونفر) که همه بیماران فوق در بیمارستان بستری شدند و برای آنان پرونده تنظیم شد.

مشخصات بالینی، هورمونی و پاراکلینیکی این بیماران در جدولهای ۲،۱ و۳ خلاصه شده است. همان طور که در جدولها آمده است، همه بیماران ــ بجز دو نفر ــ مرد بوده سن آنان بین ۱۸ تا۲۴ سال می‌باشد. از نظر هورمونی TSH سرم در ۶ بیمار و

جدول ۱) مشخصات بیماران مبتلا به دیابت بی‌مزه موقتی پس از تصادف

جنس و سن (سال)	وضعیت بالینی	نتیجه پرتونگاری	هورمون	بیماری همراه
مذکر ۲۵	در حال کما	شکستگی قاعده جمجمه	ــ	خیز وتشمع کبدی
مذکر ۲۸	خونریزی ازبینی	شکستگی استخوان فرونتال	طبیعی =TSH	سابقه صرع
مؤنث۴۲	سوب کما	شکستگی جمجمه	TSH ↓ ACTH ↓ FSH -- LH	ــ
مؤنث ۴۰	هوشیار	شکستگی اُربیت		صغراپتیک - عدم دید
مذکر ۱۸	سوب کما	شکستگی قاعدهٔ جمجمه	افزایش = P L	نارکولپسی
مذکر ۲۳	سوب کما	شکستگی پاریتال	کاهش = ACTH	هیپوگلیسمی هیپوتنشن

جدول ۲) مشخصات پنج بیمار که مورد اصابت خمپاره قرارگرفتند

سن(سال)	علائم بالینی	نتیجه پرتونگاری و CT-Scan	هورمون	یادگار
۱۸	سردرد، پولی‌اوری	وجود ذرات خمپاره درجمجمه	کاهش TSH, ACTH افزایش = PL	دیابت‌بی‌مزه‌دائمی
۲۰	پولی‌اوری	وجود ذرات خمپاره درجمجمه	کاهش = TSH	دیابت بی‌مزه و هیپوتیروئیدیسم مرکزی
۲۲	پولی‌اوری وتشنگی	وجود ذرّات خمپاره درجمجمه	ــ	دیابت‌بی‌مزه‌موقتی
۱۹	تنگی‌نفس و پولی‌اوری	وجود ذرات خمپاره درجمجمه	طبیعی TSH طبیعی ACTH	سندرم در سلر ودیابت‌بی مزه
۲۰	سردرد، اختلال‌شنوایی و پولی‌اوری	وجودذرات‌خمپاره در جمجمه	ادیومتری	دیابت‌بی‌مزه‌موقتی

جدول ۳) مشخصات سه بیمار مبتلا به دیابت بی‌مزه دائمی

سن(سال)	علائم بالینی	نتیجه پرتونگاری و CT--Scan	هورمون	نتیجه‌بعد ازعمل
۱۶	سردرد، اختلال‌بینایی هیپوتیروئیدی، هیپوگونادیسم، کوتاهی‌قد و دیابت‌بی‌مزه	تومورناحیه هیپوفیز	TSH↓ ACTH↓ IST↓ FSH↓	کرانیوفارنژیوم
۲۲	دیابت‌بی‌مزه، تنگی‌نفس ضربه‌به‌جمجمه درجبهه	کلاپس‌دوطرفه ریه‌ولاکونهای استخوانی	TSH=N ACTH=N IST=N	تکه‌برداری‌ازریه تکه‌برداری ازغددلنفاوی اسیدفسفاتاز
۲۴	سردرد واختلال‌دید		TSH↓ ACTH↓PL=N IST↓	آدنوم‌کروموفوب

ACTH در ۵ نفر کاهش داشته است و پرولاکتین، در بیشتر بیماران کمی بالاتر از حد معمول می‌باشد. تشخیص و چگونگی دیابت بی‌مزه این بیماران از روی علائم بالینی و اندازه‌گیری وزن مخصوص نمونه‌های متعدد ادراری بود که پس از اینکه ۱۲ ساعت از نوشیدن آب محروم شدند و با اندازه‌گیری اسمولالیتی خون کمبود وازوپرسین تائید شد.

نتایج بررسی

پس از سه سال پیگیری نتایج حاصله عبارتند از: دیابت بی‌مزه موقتی: هفت نفر که پس از دریافت ۳-۶ ماه داروی DDAVP در حال حاضر فاقد علامت هستند. دیابت بی‌مزه دائمی: هفت نفر (دو مجروح جنگی با داشتن خمپاره در جمجمه، سه بیمار با شکستگی جمجمه و دو بیمار مبتلا به کرانیوفارنژیوم بعد از عمل). یکی از مجروحان مورد مطالعه ناگهان دچار کلاپس دو طرفی ریه شد که پس از تکه برداری از غدد لنفاوی و پرده جنب تشخیص داده شد که این بیماری دچار هیستیوسیتوز X می‌باشد و هم اکنون با دیابت بی‌مزه دائمی تحت درمانهای مناسب قرار دارد.

بحث

زمان آغاز علایم دیابت بی‌مزه پس از ترومایا جراحی متفاوت می‌باشد به طوری که در بین ۱۵ بیمار مورد بررسی بین ۱۲ ساعت تا ۲ ماه متغیر بود. گزارشهای خارجی، این مدت را بین ۱-۶ روز می‌دانند که اغلب اوقات موقتی است ولی در بعضی از بیماران ۲-۳ ماه بعد عود نموده، دیابت بی‌مزه دائمی می‌شود (۹).

آستانه اسموتیک برای ترشح وازوپرسین (Osmotic threshold for Vasopressin release) آزمون با ارزشی است که امروزه جهت تائید تشخیص کمبود یا ناکافی بودن ترشح شدن وازوپرسین مورد توجه قرار گرفته است (۱۱و۱۲). ونیز معلوم شده است که این آستانه، با مصرف هیدروکورتیزون یا تزریق دکستران افزایش می‌یابد (۱۳) و برای انجام آن در حالت بی آبی و یا پر آبی بدن (تزریق نمک هیپرتونیک) میزان اسمولالیته پلاسما ــ که سبب ترشح ADH می‌گردد ــ را تخمین می‌زنند.

اندازه گیری ADH پلاسما و تعیین آستانه اسموتیک روی ترشح ADH در مراکز معدودی امکان‌پذیر می‌باشد و ما نیز از تست محرومیت ۱۲ ساعته آب استفاده کردیم. همه بیماران ما، بعد از تزریق وازوپرسین افزایش اسمولالیتی داشته‌اند که نمایانگر کمبود وازوپرسین بعد از ضربه می‌باشد.

افزایش نسبی پرولاکتین در بیماران نکته‌ای قابل دقت است. بنظر می‌رسد به علت ضربه یا جراحی تونوس (Prolactin inhibitory factor) PIF هیپوتالاموس دچار اشکال شده، در نتیجه پرولاکتین بالا می‌رود. که در این موارد درمان مخصوصی وجود ندارد و پس از اصلاح دیابت بی‌مزه، پرولاکتین نیز پایین

خواهد آمد. کمبود وازوپرسین در بیماری که دچار ضربه جمجمه شده باشد، پس از تائید باید درمان شود، بدین منظور از داروی 1-Deamino-8-D. Arginin vasopressin (DDAVP) به مقدار ۱۰-۲۰ میکروگرم و دو بار در روز استفاده می‌شود (۱۴). با بکار بردن داروهای آزاد کننده وازوپرسین در این بیماران تا بحال بهبودی گزارش نشده است (۱۵).

مراجع

1) Moses AM, Miller M: Osmotic influences on the release of vasopressin. A physiological Society 225-242, 1974
2) Johnson JA,Zehr J E, Moore W W: Effects of separate and concurrent osmotic and volume stimuli on plasma A D H in sheep. A J Physiol 218: 1273-1280, 1970
3) Moses AM, Miller M, Streeten DHP: Quentitative influences of blood volume expansion on the osmotic threshold for vasopressin release. J Clin Endocrinol 27: 662-667, 1967
4) Suki W N, et al: The renal diluting and consantrating mechanism in hypercalcemia. Nephron 6: 50-61, 1969
5) Beck N P, et al: Effects of vasopressin and Prostaglandin E_1 on the adenylcyclase cyclic of renal medula of the rat.J Clin Invest 50: 2461-2465, 1971
6) Schultze R G: Recent advances in the physiology and pathophysiology of potassium excretion. Arch Intern Med 131: 885-897, 1973
7) Mahoney J H, Goodman A D: Hypernatremia due to hypodipsia and elevated threshold for vasopressin release. Effects of treatment with hydrochlorthiazide, chlorpropamide. N Engl J Med 279: 1191, 1968
8) Blother H: Primary or iodopathic diabetes insipidus. A system disease. Metab 7: 191-200, 1958
9) Lazlo FA, de wied D: Antidiuretic hormone content of the hypothalamo -- neuohypophyseal system and urinary excretion of ADH in rats during the development of diabetes insipidus after lesions in pituitary stalk. J Endocrinol 36: 125-137, 1966
10) Robertson G L: Vasopressin in osmotic regulation in man. Ann Rev Med 25: 315-322, 1974
11) Verney E B: The ADH and factors which determine its release. Proc Rsoc Land 135: 25-106, 1974
12) Aubrey RH, Nankin HR, Moses AM: Measurement of osmotic threshold for vasopressin release in human subjects, and its modification by cortisol. J Clin Endocrinol Metab 25: 1481-1492, 1965
13) Moses AM, Miller M, Streeten DHP: Quantitative influence or blood volume expansion on the osmotic threshold for vasopressin release. J Clin Endocrinol Metab 27: 655-662, 1967
14) Ward M K, Fraser TR: DDAVP in treatment of vasopressin sensitive diabetes insipidus, Br Med J 3: 86-89, 1974
15) Moses AM, Howaniz J, Ben Gemert M, Moller M: Clofibrate induced antidiuretic. J Clin Invest 53: 535-542, 1973

Diabetes insipidus and trauma (15 Cases Report)

Tahmasebi A
Isfahan university of Medical Sciences

SUMMARY

In a survey during a period of 3 years (1363 – 1366), we have studied 15 Patients with diabetes insipidus due to accidents, measless and surgery. Finally, after this period we find that permanent diabetes insipidus was clear in (2 head - injury, 2 patients with head measle, and two after surgery for craniopharyngioma). In eight rest patients diabetes insipidus was temporary and subside after 6-12 months treatment with DDAVP.

Reproductive Function In Men Following Exposure to Chemical Warfare Containing Sulfur Mustard

Azizi F, Keshavarz A, Roshanzamir F, Nafarabadi M T
The Endocrine Research center and the Dept. of Internal Medicine & Surgery

Shaheed Beheshti University of Medical Sciences
Tehran, Iran

SUMMARY

In order to investigate acute and chronic effects of exposure to warfare containing mustards in young men, the time course of changes in serum concentrations of total and free testosterone, dehydroepiandrosterone (DS), FSH, LH and prolactin was evaluated in 16 men in the first 3 months and testicular function in 42 men one to three years after injury. Serum total and free testosterone and DS were markedly decreased in the first 5 weeks after exposure. The lowest values were: Total testosterone 237±165, free testosterone 22.5±9.7, DS 39±25, as compared to controls: Total testosterone 773±245 ng/dl, free testosterone 35.5±11.2 pg/ml and DS 207±37 μg/dl. FSH, LH, prolactin and 17α-OH progesterone were normal in the first week. The response to GnRH was subnormal in 4 of 5 subjects. LH increased by the 3rd and FSH and prolactin by the 5th week. All hormone levels had returned to normal by 12th week after exposure.

In 28 of 42 men seen 1 to 3 years following injury, sperm count was below 30 million cells/ml, and FSH was increased as compared to men with sperm above 60 million cells/ml. Testicular biopsy showed complete or relative arrest of spermatogenesis.

This study demonstrates that the exposure to sulfur mustard results in very low androgen levels and hyporesponsiveness to GnRH in the first 5 weeks and normalization by 12th week after injury. However, side effects of mustard on sperm cells persist and may cause defective spermatogenesis years after exposure.