پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی -درمانی شهید بهشتی
سال ۲۱، شماره ۴، صفحات ۱۰۰-۱۰۶ (دی-اسفند ۱۳۷۶)

بررسی موارد بیماری
(CASE REPORTS)

بیماری اتوایمون آدیسون همراه با هیپرپرولاکتینمی

دکتر حسین اسدیان*
* دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

خلاصه

در این نوشتار، ارتباط بیماری اتوایمون آدیسون و هیپرپرولاکتینمی مورد بررسی قرار گرفته است. سه بیمار که مبتلا به بیماری آدیسون بودند و گالاکتوره نیز داشتند، جهت بررسی انتخاب شدند. هر سه بیمار هیپوفیز طبیعی داشته، در هر سه نفر پس از درمان با کورتیکواستروئید هیپرپرولاکتینمی آنان بهبود یافت. بنابراین، به نظر می‌رسد که در این بیماران هیپرپرولاکتینمی به علت کمبود کورتیزول باشد که به طور مستقیم یا غیرمستقیم می‌تواند بر سطح غدهٔ هیپوفیز اثر گذاشته، علائم مربوطه را ایجاد کند. این یافته‌ها موید آن است که کورتیکواستروئیدها در آزاد شدن پرولاکتین موثر می‌باشد.

مقدمه

ساختمان و عملکرد هیپوفیز در بیماری آدیسون به طور منظم مورد مطالعه قرار نگرفته است. ولی بزرگ شدن هیپوفیز در بیمارانی که خود به خود یا به طور ثانویه دچار هیپوآدرنالیسم می‌شوند، گزارش شده است (۲۱). علائم پرتوشناختی در زین‌ترکی نیز گزارش شده، که با اختلال عملکرد هیپوفیز ارتباطی نداشته است (۱۴). گزارشهای زیادی در مورد احتمال وجود تومور مترشحه ACTH هیپوفیز در بیماران مبتلا به آدیسون- که تحت درمان قرار گرفته‌اند- ارائه شده، در یکی از یافته‌ها هیپرپرولاکتینمی نیز مشخص شده است. (۷، ۹ و ۱۶). در سندرم Schmidt « که شامل هیپوآدرنالیسم اتوایمون و تیروئیدیت همراه دیابت قندی، نارسایی گناد، طاسی و vitiligo» می‌باشد (۸)، تغییرات بافت‌شناختی هیپوفیز در بیمارانی که حملات اتوایمون داشتند، مشاهده شد (۵)، در صورتی که

گزارشهای غیرطبیعی بودن غدد درون‌ریز مطرح نشده است.

در تعداد کمی از بیماران مبتلا به آدیسون، وجود پادتن بر ضد یاخته‌های پرولاکتین گزارش شده، ولی شواهدی که نشاندهنده اشکال و نارسایی در کار هیپوفیز باشد وجود ندارد (۸). بنابراین به نظر می‌رسد که پرولاکتین یک هورمون استرس است که به طور موقت بعد از خونگیری، فعالیتهای شدید ورزشی، عمل جراحی و هیپوگلیسمی ناشی از انسولین افزایش می‌یابد (۱۶)، ولی ساز و کار آن مشخص نشده است و نقش پرولاکتین در پاسخ به استرس نیز نامعلوم می‌باشد. پاسخ پرولاکتین به هیپوآدرنالیسم در انسان بررسی نشده ولی این مسئله با استفاده از پرولاکتین نشان دار شده با I^{131} در غشاء سلول آدرنال خرگوش ثابت شده (۱۸)، که ارزش عملکرد آن به طور کامل مشخص نمی‌باشد. به همین دلیل لازم است که در بیماران مبتلا به آدیسون اتوایمون سطح پرولاکتین نیز اندازه‌گیری شود.

روش بررسی

ضمن انجام معاینات فیزیکی و انجام آزمونهای مختلف از قبیل سدیم، پتاسیم، قند، اوره، تیروکسین و نسبت TSH به TRH جهت بررسی تغییرات ایجاد شده در سه بیمار، مقادیر پرولاکتین با دبل پادتن RIA، کورتیزول از طریق فلوئورومتریک و ACTH از طریق RIA نیز اندازه‌گیری و مورد ارزیابی قرار گرفت.

بیمار اول. زنی ۲۷ ساله با سابقه ۲ سال خستگی، اضطراب، افسردگی و ریزش موهای جلوی سر مراجعه کرده، پیشینه فقدان قاعدگی یک ساله و تیرگی تدریجی پوست را نیز ذکر می‌کند. چهار مرتبه سنکوپ کرده، به مدت ۶ هفته حالت تهوع و استفراغ داشته است، که در دو هفته اول بیمار از متوکلوپرامید به میزان ۱۰ میلی‌گرم، سه مرتبه در روز استفاده می‌کرده است. در معاینه فیزیکی فشار خون $\frac{۸۰}{۶۰}$ میلیمترجیوه داشته و بقیه علائم حیاتی در حد طبیعی بودند. تیروئید ۲ برابر بزرگتر از حد طبیعی و فاقد ندول بود. بیمار گالاکتوره داشته و موهای ناحیه سر، زیر بغل و زهار نیز کاهش یافته بود. در معاینهٔ مخاطها و پوست نیز رنگ‌آمیزی (پیگمانتاسیون) مشاهده شد. در بررسیهای آزمایشگاهی میزان اوره و قند در حد طبیعی بود. سدیم ۱۱۷ میلی‌مول در لیتر و پتاسیم ۵/۵ میلی‌مول در لیتر، کورتیزول سرم در ساعت ۹ صبح ۱۰ نانومول در لیتر و میزان ACTH ۱۸۰۰ نانوگرم در لیتر (میزان طبیعی ۱۰۰ نانوگرم در لیتر) بود. پادتن ضد آدرنال به شدت مثبت، تیروکسین ۶۰ نانومول در لیتر، TSH بازال ۱۵/۹ میلی‌یونیت در لیتر و پاسخ به TRH تشدید یافته بود. تست TSH :TRH بلافاصله قبل از تزریق ۶/۳ میلی‌یونیت در لیتر، ۳۰ دقیقه بعد از تزریق ۸۲ میلی‌یونیت در لیتر و ۶۰ دقیقه بعد از تزریق ۴۹ میلی‌یونیت در لیتر بود. میزان پرولاکتین نیز ۲۲۴۰ میلی‌یونیت در لیتر بود (میزان نرمال کمتر از ۴۵۰ میلی‌یونیت در لیتر).

بیمار تحت درمان با سالین نرمال و گلوکوکورتیکوئید و مینرالوکورتیکوئید قرار گرفت. هیدروکورتیزون ۲۵ میلیگرم دو بار در روز و فلورودوکورتیزون ۰/۱ میلیگرم روزانه برای بیمار شروع شد. سدیم و پتاسیم سرم به سرعت به حد نرمال بازگشته، فشار خون به $\frac{۱۲۰}{۸۰}$ میلیمترجیوه رسید. پرولاکتین تا میزان ۱۳۰ میلی واحد در لیتر کاهش یافته، ۴ هفته بعد از درمان گالاکتوره متوقف شد. سیکل ماهانه بعد از ۷ هفته به حالت طبیعی بازگشت. تیروکسین و TSH به میزان طبیعی رسیدند و تیروئید بیمار نیز کوچکتر شد. پیگمانتاسیون بعد از استروئید به طور چشمگیری بهبود یافته، رویش موها به طور قابل ملاحظه‌ای به حالت طبیعی بازگشت.

بیمار دوم. زن ۳۰ ساله‌ای با سابقهٔ ۱۰ ماه فقدان قاعدگی ثانویه با درد شدید شکم به بیمارستان مراجعه می‌کند. بیمار سابقه سستی، کم شدن اشتها و کاهش شدید وزن را در سه ماه قبل ذکر می‌کند، همچنین در دو هفته اخیر چندین مرتبه سنکوپ کرده، از حملات استفراغ و گالاکتوره نیز شکایت دارد. در معاینات فیزیکی بیماری بسیار لاغر است و پیگمانتاسیون ژنرالیزه، به ویژه درون دهان و چینهای کف دست وجود دارد. نبض بیمار ۸۰ بار در دقیقه و فشار خون $\frac{۵۰}{P}$ میلیمترجیوه می‌باشد. گواتر کوچک ساده بدون ندول دارد که سوفل روی آن شنیده نشد. شکم در تمام قسمتها بسیار دردناک می‌باشد و حالات شکم حاد همراه با کاهش صداهای روده وجود دارد.

در بررسیهای آزمایشگاهی قند خون ۱/۴ نانومول در لیتر، اوره در حد طبیعی، سدیم ۱۲۰ میلی‌مول در لیتر، پتاسیم ۶/۱ میلی‌مول در لیتر بوده، میزان تیروکسین ۷۰ نانومول در لیتر، تیروکسین آزاد ۵۹ میلی‌یونیت در لیتر، TSH ۱۶/۶ میلی‌یونیت در لیتر، پرولاکتین ۴۸۰۰ میلی‌یونیت در لیتر، کورتیزول سرم ۳۳ نانومول در لیتر و ACTH ۲۱۰۰ نانوگرم در لیتر و پادتن ضد آدرنال نیز مثبت بود. آزمون TSH: TRH در ۳۰ دقیقه، ۴۸ و در ۶۰ دقیقه، ۲۶ میلی‌یونیت در لیتر بود. بیمار تحت درمان، با گلوکز سیاهرگی، نرمال سالین و هیدروکورتیزون قرار گرفت که بعد از درمان فشار خون بیمار به $\frac{۸۰}{P}$ میلیمترجیوه رسید و میزان سدیم به ۱۴۰ و میزان پتاسیم به ۴/۱ نانومول در لیتر تغییر یافت. پرولاکتین پلاسما ۴ روز بعد از درمان با نرمال سالین و هیدروکورتیزون به ۹۳۵ میلی‌یونیت در لیتر رسید و سیکل ماهانه بعد از ۸ هفته به حالت طبیعی بازگشت. میزان تیروکسین و TSH نیز به مقدار طبیعی رسیدند.

بیمار سوم. دختری ۱۸ ساله، محصل به علت کاهش وزن مراجعه کرد. سه ماه است که از لتارژی، فقدان قاعدگی، گالاکتوره و بی‌اشتهایی شکایت دارد؛ همچنین از یک هفته قبل به هنگام بلند شدن ناگهانی دچار تهوع و سرگیجه می‌شود. در معاینات فیزیکی بیماری است لاغر که پیگمانتاسیون ژنرالیزه مخصوصاً روی لثه و قسمت کف دست وجود دارد. فشار خون در حالت خوابیده $\frac{۱۱۰}{۶۰}$ میلیمترجیوه و در حالت ایستاده $\frac{۸۰}{P}$ است. علامتی از گواتر در بیمار دیده نمی‌شد. در بررسیها قند، اوره و الکترولیت‌ها طبیعی بود. کورتیزول ۶۹ نانومول در لیتر بود که به ACTH نیز پاسخ نداده است. ACTH به میزان چشمگیری بالا رفته، به ۵۰۰ نانوگرم در لیتر رسید و پادتن ضدآدرنال بشدت مثبت بود. تیروکسین سرم ۶۲ نانومول در لیتر و TSH بازال ۱۱/۹ میلی‌یونیت در لیتر بود ولی پاسخ TSH به TRH تشدید یافته بود. TSH در دقیقه ۳۰، ۴۰ و در دقیقه ۶۰، ۲۹ میلی‌یونیت در لیتر بود و میزان میکروزومال پادتن قابل اندازه‌گیری بود (با تیتر ۱/۶۴۰). پرولاکتین در دو روز متوالی در ساعت ۹ صبح قبل از درمان با استروئید حدود ۱۷۰۰ و ۱۸۰۰ میلی‌یونیت در لیتر بود. بیمار تحت درمان با هیدروکورتیزون و فلودروکورتیزون قرار گرفت؛ بدین ترتیب، بی‌اشتهایی و خستگی از بین رفت و فشار خون به $\frac{۱۲۰}{۸۰}$ میلیمترجیوه رسید. وزن بیمار نیز بالا رفت. یک ماه بعد از شروع درمان پرولاکتین ساعت ۹ صبح تا ۴۷۰ میلی‌یونیت در لیتر کاهش یافت و نیروکسین به ۹۰ نانومول در لیتر رسید پاسخ TSH به TRH به حالت طبیعی برگشت و سیکل ماهانه بیمار نیز طبیعی شد.

بحث و نتیجه‌گیری

عوامل زیادی منجر به بالا رفتن پرولاکتین می‌شوند که در بیماری آدیسون ممکن است به علت کمبود گلوکوکورتیکوئیدها، عوامل هیپوتالاموسی، هیپوفیزیت اتوایمون (Auto immune Hypophysitis)، تحریک

جدول ۱) خلاصه تغییرات بیوشیمی سه بیمار

	کورتیزول ۹ صبح (nmol/l)	ACTH (ng/l)	پادتن ضد آدرنال	پرولاکتین قبل از استروئید (mu/l)	T_4 (nmol/l)	TSH (mu/l)	پرولاکتین بعد از استروئید (mu/l)
بیماراول	۱۰	۱۸۰۰	+++	۲۲۴۰	۶۰	۱۵/۹	۱۳۰
بیمار دوم	۳۳	۲۱۰۰	+++	۴۸۰۰	۷۰	۱۶/۶	۹۳۵
بیمار سوم	۶۹	۵۰۰	+++	۱۷۰۰	۶۲	۱۱/۹	۴۷۰

TRH، داروها و کم شدن کلیرانس پرولاکتین باشد. آزاد شدن پرولاکتین به علت کمبود گلوکوکورتیکوئید به خودی خود ممکن است به علل دیگر ایجاد شود.

در حیوانات بررسیهای انجام شده حاکی از آن است که بعد از آدرنالکتومی، سطح پرولاکتین بالا می‌رود؛ در صورتی که، اگر قبل از عمل، تجویز کورتیکواستروئید شروع شود از بالا رفتن پرولاکتین جلوگیری به عمل می‌آید (۲).

در افراد طبیعی، تجویز پردنیزولون به میزان ۲۵ میلی‌گرم دوبار در روز (۱۲) یا دگزامتازون به میزان ۱ میلی‌گرم،۴ بار در روز (۶) از آزاد شدن پرولاکتین بازال و یا تحریک شده به علت انسولین جلوگیری می‌کند، در صورتی که استفاده از دگزامتازون به میزان ۴ میلی‌گرم، هر ۶ ساعت و به مدت ۲/۵ روز اثری روی سطح پرولاکتین بازال، به دنبال تزریق TRH نداشته است (۱۹ و ۲۲).

این نتایج به وسیله گزارشهای دیگر نیز تأئید شده است. در یک بیمار مبتلا به آدیسون اتوایمون که آمنوره و گالاکتوره داشته است ۱۴ ماه پس از زایمان سطح پرولاکتین کمی بالاتر از حد طبیعی بود (۲۶-۲۹ نانوگرم در میلی‌لیتر که میزان طبیعی ۲۵ نانوگرم می‌باشد)، که بعد از تجویز کورتیکو-استروئید به ۱۰-۱۱ نانوگرم در میلی‌لیتر کاهش یافت. البته این مسئله که کمبود کورتیزول بعد از زایمان باعث ترشح دائمی شیر می‌شود یا خیر هنوز مورد بحث می‌باشد.

در یک گزارش آمده است که در بیماری کوشینگ (۱۸) افزایش ترشح پرولاکتین شبانه وجود ندارد که احتمالاً به علت بالا بودن میزان کورتیکواستروئید می‌باشد. ساز و کار مهار پرولاکتین توسط گلوکوکورتیکوئید مشخص نیست، ولی اثر مستقیم روی سطح هیپوفیز همراه با مهار آزاد شدن پرولاکتین ناشی از TRH، invitro ثابت شده است. گلوکوکورتیکوئید سنتز پروتئین را کاهش می‌دهد و در بررسی میکروسکوپی نیز کم شدن تعداد گرانولهای مترشحه و ریبوزوم‌ها همراه با رتیکولوم اندوپلاسمی در یاخته‌های لاکتوتروف هیپوفیز مشخص شده است (۱۳). و از طرفی نیز از راه هیپوتالاموس روی

سروتونین (5-HT)، دوپامین و پپتیدهای opioid و یا هورمون آزاد کنندهٔ کورتیکوتروپین (CRH) اثر غیرمستقیم دارد. گزارشی وجود دارد (۱۳) که 5-HT هیپوتالاموس، آزاد شدن پرولاکتین را افزایش می‌دهد و در ترشح پرولاکتین در موش بعد از آدرنالکتومی نقش مهمی دارد. ترشح پرولاکتین به طور عمده‌ای از طریق دوپامین مهار می‌شود ولی، هیچ تغییری در غلظت یا متابولیسم دوپامین هیپوتالاموسی بعد از آدرنالکتومی مشاهده نشده است. پپتیدهای opioid نیز ممکن است در ترشح پرولاکتین نقش داشته باشند. بتاآندروفین ترشح پرولاکتین را افزایش می‌دهد ولی نالوکسون ترشح پرولاکتین را مهار می‌کند (۴). سطح پلاسمائی و هیپوفیزی بتاآندروفین بعد از آدرنالکتومی افزایش می‌یابد که می‌توان به وسیلهٔ دگزامتازون آنرا کاهش داد.

افزایش پرولاکتین در کمبود حاد گلوکوکورتیکوئید همراه با افزایش زودگذر کورتیزول در هیپوگلیسمی ناشی از انسولین مطرح کننده این مسئله است که آزاد شدن ACTH با واسطه CRF ممکن است یک عامل مهم باشد، چون بالا بودن پرولاکتین در سه بیمار مورد بحث با افزایش ACTH ارتباط داشت. در صورتی که تزریق سیاهرگی ۲۰۰ میکروگرم CRF به افراد طبیعی سطح پرولاکتین را بالا نبرده است (۱۷).

احتمال دیگری نیز وجود دارد که ممکن است پرولاکتین بالا به علت هیپوفیزیت لنفوسیتیک باشد. در مطالعه‌ای که در ۲ نفر از ۱۰ بیمار مبتلا به هیپوفیزیت لنفوسیتیک، هیپرپرولاکتینمی وجود داشته (پرولاکتین ۸۵ و ۵۸ نانومول در لیتر) و پادتن ضد سلولهای لاکتوتروف در هر دو بیمار نیز مثبت بود؛ در صورتی که، در سایر بیماران هیپرپلازی سلولهای لاکتوتروف مشاهده شده است (۱۱). نارسایی تیروئید به طور ثانویه به علت تیروئیدیت لنفوسیتیک ممکن است منجر به افزایش پرولاکتین از طریق TRH شود. اگرچه گزارشی وجود دارد که فعالیت عامل آزاد کننده پرولاکتین (مانند VIP) از TRH مجزا می‌باشد (۲۳). از طرفی بین تغییرات حاد پرولاکتین و TSH در بیماران ارتباط کمی وجود دارد و در سه بیمار مورد بحث ما هیپرپرولاکتینمی بدون تیروئیدیت وجود داشت. همچنین سطح TSH و کورتیزول نیز خیلی به هم نزدیک است زیرا که قطع هیدروکورتیزون در بیماران مبتلا به نارسایی اولیه آدرنال با بالا رفتن TSH همراه می‌باشد (۱۵) و invivo نیز گزارش شده که دگزامتازون به طور موقت سطح TSH بیماران هیپوتیروئیدی را کاهش می‌دهد. ولی در افرادی که تیروئید درستکار دارند به میزان کمتری موثر می‌باشد (۲۴). همچنین دگزامتازون سطح پرولاکتین را به مدت طولانی پایین نگه می‌دارد، ولی TRH که واسطهٔ آزاد کننده TSH است به وسیلهٔ دگزامتازون در افراد یوتیروئید مهار نمی‌شود. بنابراین می‌توان موضوع را این چنین مطرح کرد که کنترل کورتیزول در آزاد شدن TSH از طریق هیپوتالاموس می‌باشد و با پرولاکتین ارتباطی ندارد. به طور کلی به این نتیجه می‌رسیم که بالا بودن پرولاکتین در کم کاری اولیه آدرنال ممکن است مستقیماً به علت کمبود کورتیزول یا به طور غیرمستقیم از طریق 5-HT و یا آندروفین هیپوتالاموس باشد که برای یافتن این علل لازم است بررسیهای بیشتری صورت گیرد.

مراجع

1) Asa AL, Bilbao JH. Lymphocytic hypophysitis of pregnancy resulting in hypopituitarism, A distinct clinicopathologic entity. Ann Int Med 1981; 95: 166-171.
2) Ben-David M, Danon A. Result of radio-immunoassay of rat pituitary and serum, prolactin after adrenalectomy and perphenazine treatment in rats. J Endocrinol 1971; 50:599-606.
3) Bottazzo GF, Populard A. Autoantibodies to prolactin secreting cells of human pituitary. Lancet 1975; ii:95-101.
4) Bruni JF, Vavugt DA. Effects of naloxone, morphine and met-enkephalin on serum prolactin, LHRH, FSH, TSH and growth hormone. Life Sci 1977; 21:461-466.
5) Carpenter CG, Solomon N. Schmidt's syndrome (thyroid and adrenal insufficiency). A review of the literature and a report of 15 new cases including 10 instances of coexistent diabetes mellitus. Medicine 1964; 43:153-180.
6) Copinschi G, L'Helmiter M. Effect of glucocorticoids on pituitary hormone response to hypoglycemic inhibition of prolactin release. J Clin Endocrinol and Metab 1975; 40:441-446.
7) Dulphy RG, Moore TJ. Sella turcica enlargement and primary adrenal insufficiency. Ann Int Med 1978; 89:513-514.
8) Doniach D, Botrazzo GF. The autoimmune endocrinopathies. In Clinical Aspects of immunology Lachman PJ and Peters DK, (eds).1982, PP 903-937.
9) Hismsworth RL, Lewis JG. A possible ACTH secreting tumor of the pituitary developing in a conventionally treated case of addison's disease. Clin Endocrinol 1978; 9:131-139.
10) JARA-Albarran A, Bayort J. Possible pituitary adenoma with adrenocorticotropin hypersecretion secondary to addison's disease. J Clin Endocrinol and Metab 1976; 49:236-241.
11) Krieger DT, Howanitz PJ. Absence of nocturnal elevation of plasma prolactin concentrations in cushing's syndrome. J Clin Endocrinol and Metab 1975; 42:260-272.
12) Lantigua RA, Streck WF. Glucocorticoid suppression of pancreatic and pituitary hormones, pancreatic polypeptide, growth hormone and prolactin. J Clin Endocrinol and Metab 1980; 50:298-303.
13) Leung FC, Chen HT. Mechanism by which adrenalectomy and corticosterone influence prolactin release in the rat. J Endocrinol 1980; 87:131-140.
14) Lloyd CW. Central nervous system regulation of endocrine function in the human. In: Advances in Neuroendocrinology. Nalbando AV (ed). 1963; P 467.
15) Nickoloff JT, Fisher DA. The role of glucocorticoid in the regulation of thyroid function in man. J Clin Invest 1970; 49:1922-1929.
16) Noel GL, Suh HK, et al. Human prolactin release during surgery and other condition of stress. J Clin Endocrinol and Metab 1972; 35:840-851.
17) Pieters GF, Humus ARMM, et al. Responsiveness of hypophyseal adrenocortical axis to corticotropin releasing factor in pituitary dependent cushing's disease. J Clin Endocrinol Metab 1983; 57:513-516.
18) Posner BU, Kelly PA. Studies of insulin, growth hormone and prolactin binding: Tissue distribution, species variation and characterization. Endocrinology 1974; 95:521-331.
19) RE. RN, Kourides IA. The effect of glucocorticoid administration on human pituitary secretion of thyrotropin and prolation. J Clin Endocrinol and Metab 1976; 43:338-446.
20) Refecoff S, Block MB. Chiari-Frommel syndrome in a patient with primary adrenocortical insufficiency. N Engl J Med 1972; 287:1326-1328.
21) Russfied AB. The endocrine glands after bilateral

adrenalectomy compared to those in spontaneous adrenal insufficiency. Cancer 1955; 8:523-537.

22) Steger M, Silverman AY. Glucocorticoid suppression of pituitary prolaction release in the non-human primate. J Clin Endocrinol and Metab 1981; 53:1167-1170.

23) Szabo M, Frohman LA. Dissociation of prolactin releasing activity from thyrotropin releasing hormone in porcine stalk median eminence. Endocrinology 1976; 98:1451-1459.

24) Wilber JF, Utiger RD. The effect of corticosteroid on thyroxine secretion. J Clin Invest 1969; 48:2096-2103.

Auto-Immune Addison's Disease Associated with Hyperprolactinemia

Assadian H

Shaheed Beheshti University of Medical Sciences & Health Services

SUMMARY

Three cases of auto-immune addison's disease are reported in association with hyperprolactilinemia. All of them had galactorrhea. In three cases complete resolution of hyperprolactilinemia occurred with corticosteroid replacement. We suggest that hyperprolactinemia was due to cortisol deficiency operating directly or indirectly at the level of the pituitary.

Review of the aspergillosis and report a case of its central nervous system

Dalvandi M, Moayedi N, Mehbood A

SUMMARY

Because Aspergillus SP. are one of the most common airborne fungal contaminants in all parts of the world, the incidence of Aspergillosis is relatively high, but will not be diagnosed in some cases. In this survey we decided to review the importance of Aspergillosis and also to report a case of its Central Nervous system involvement in a patient without Immunodeficiency.