

غدد درون ریز و بیماریهای متابولیک

مولفان : رسول حسین پور - مهدی قربانی مزرعه خلفی

الدوز رابط

|                     |                                                                                                 |
|---------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|
| مردمانه             | : حسین پور، رسول، ۱۳۶۷ -                                                                        |
| عنوان و نام پدیدآور | : غدد درون ریز و بیماری های متابولیک/ مولفان رسول حسین پور، مهدی قربانی مزرعه خلفی، الدوز رابط. |
| مشخصات نشر          | : تبریز : انتشارات انس، ۱۳۹۶.                                                                   |
| مشخصات ظاهری        | : ۱۵۵ص.                                                                                         |
| شابک                | : ۷۰۰۰ ریال: ۹۷۸-۶۰۰-۷۲۵۷-۹۹-۹                                                                  |
| وضعیت فهرست نویسی   | : فیبا                                                                                          |
| یادداشت             | : کتابنامه.                                                                                     |
| موضوع               | : غدد مترشحه داخلی -- بیماری ها                                                                 |
| موضوع               | : Endocrine glands -- Diseases                                                                  |
| موضوع               | : متابولیسم -- اختلالات                                                                         |
| موضوع               | : Metabolism -- Disorders                                                                       |
| شناسه افزوده        | : قربانی مزرعه خلفی، مهدی، ۱۳۷۱ -                                                               |
| شناسه افزوده        | : رابط الدوز، ۱۳۵۹ -                                                                            |
| رده بندی کنگره      | : ۱۳۹۶ غ ۵۳ ح / ۶۴۸ RC                                                                          |
| رده بندی دیویی      | : ۶۱۶ / ۴                                                                                       |
| شماره کتابشناسی ملی | : ۴۷۷۲۲۶۲                                                                                       |



## غدد درون ریز و بیماری های متابولیک

مولفان : ..... رسول حسین پور . مهدی قربانی مزرعه خلفی . الدوز رابط

طرح جلد : ..... مهدی قربانی مزرعه خلفی

ناشر : ..... انس

تعداد صفحه : ..... ۱۵۵ و زیری

نوبت چاپ : ..... اول ۱۳۹۶

تیراژ : ..... ۵۰۰ نسخه

قیمت : ..... ۷۰۰۰ تومان

شابک : ..... ۹۷۸-۶۰۰-۷۲۵۷-۹۹-۹

حق چاپ محفوظ مولفان میباشد

تبریز فیابان مصطفی ( اری جدید ) مابین طالقانی و ارتش انتشارات انس

تلفن ۳۵۵۶۰۸۶۶ همراه ۰۹۱۴۴۱۴۳۷۱۳

|         |                                                             |
|---------|-------------------------------------------------------------|
| ۷.....  | مقدمه                                                       |
| ۸.....  | TYPE II DIABETES MELLITUS                                   |
| ۱۲..... | TYPE I DIABETES MELLITUS                                    |
| ۱۶..... | MATURITY ONSET DIABETES OF THE YOUNG (MODY)                 |
| ۱۹..... | PERMANENT NEONATAL DIABETES MELLITUS (PNDM)                 |
| ۲۲..... | TRANSIENT NEONATAL DIABETES MELLITUS (TNDM)                 |
| ۲۵..... | RABSON-MENDENHALL SYNDROME                                  |
| ۲۷..... | KETOSIS-PRONE DIABETES MELLITUS (KPD)                       |
|         | INSULIN-RESISTANT DIABETES MELLITUS WITH ACANTHOSIS         |
| ۳۰..... | NIGRICANS (IRAN)                                            |
| ۳۲..... | MITCHELL-RILEY SYNDROME                                     |
| ۳۵..... | DIABETIC NEPHROPATHY                                        |
| ۳۹..... | DIABETIC RETINOPATHY                                        |
| ۴۲..... | DIABETIC NEUROPATHY                                         |
| ۴۵..... | NEUROHYPOPHYSEAL DIABETES INSIPIDUS (NPDI)                  |
| ۴۷..... | PITUITARY GIGANTISM                                         |
| ۵۰..... | ACROMEGALY                                                  |
| ۵۳..... | HYPOGONADOTROPIC HYPOGONADISM                               |
| ۵۷..... | AROMATASE EXCESS SYNDROME                                   |
| ۶۱..... | PRECOCIOUS PUBERTY                                          |
| ۶۴..... | ADRENOCORTICOTROPIC HORMONE DEFICIENCY                      |
| ۶۸..... | GROWTH DELAY DUE TO INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR I RESISTANCE |
| ۷۲..... | NEPHROGENIC SYNDROME OF INAPPROPRIATE ANTIDIURESIS (NSIAD)  |
| ۷۵..... | HYPERPROLACTINEMIA                                          |
|         | SYNDROME OF INAPPROPRIATE SECRETION OF ANTIDIURETIC         |
| ۷۸..... | HORMONE (SIADH)                                             |

|     |                                                       |
|-----|-------------------------------------------------------|
| 112 | ISOLATED TSH DEFICIENCY                               |
| 115 | PITUITARY TSH HYPERSECRETION                          |
| 118 | HYPOPITUITARISM                                       |
| 122 | GLUCOCORTICOID RESISTANCE                             |
| 125 | EATING DISORDERS                                      |
| 128 | CONGENITAL NONGOITROUS HYPOTHYROIDISM (CHNG)          |
| 131 | THYROID DYSHORMONOGENESIS                             |
| 134 | THYROID HORMONE RESISTANCE SYNDROME                   |
| 137 | ALLAN-HERNDON-DUDLEY SYNDROME                         |
|     | CHOREOATHETOSIS, HYPOTHYROIDISM, AND NEONATAL         |
| 140 | RESPIRATORY DISTRESS                                  |
| 143 | BENFORTH-LAZARUS SYNDROME                             |
| 146 | ABNORMAL THYROID HORMONE METABOLISM                   |
| 148 | HYPERTHYROIDISM                                       |
| 151 | SUBACUTE THYROIDITIS                                  |
| 153 | PSEUDOHYPOPARATHYROIDISM                              |
| 156 | PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM                           |
| 159 | SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM                         |
| 162 | GLUCOCORTICOID-REMIABLE ALDOSTERONISM (GRA)           |
| 165 | PRIMARY ALDOSTERONISM                                 |
| 168 | PIGMENTED MICRONODULAR ADRENOCORTICAL DISEASE (PPNAD) |
| 171 | ADDISON'S DISEASE                                     |

|          |                                                  |
|----------|--------------------------------------------------|
| ۱۴۴..... | CORTISONE REDUCTASE DEFICIENCY (CRD)             |
| ۱۴۷..... | CORTICOSTEROID-BINDING GLOBULIN (CBG) DEFICIENCY |
| ۱۵۰..... | FAMILIAL GLUCOCORTICOID DEFICIENCY (FGD)         |
| ۱۵۳..... | CUSHING'S SYNDROME                               |

[www.ketab.ir](http://www.ketab.ir)

غدد بدن به دو دسته ی برون ریز و درون ریز تقسیم بندی می شوند. غدد برون ریز، بیشتر ترشحات خود را به مجاری بدن می ریزند ولی غدد درون ریز یا غدد اندوکرین، ترشحات خود را که هورمون ها نام دارند، به خون می ریزند. بیماری های غدد درون ریز مربوط به این هورمون ها هستند. سیستم غدد درون ریز شبکه ای از غدد است که هورمون هایی را می سازد و تولید و ترشح می کند، و به کنترل بسیاری از عملکرد های مهم بدن کمک می کند، بویژه توانایی بدن در تبدیل کالری ها به انرژی که سلول ها و اندام ها را تقویت می کند. سیستم غدد درون ریز بر روی ضربان قلب شما هم اثر دارد، بر روی رشد استخوان ها و بافت های بدن تاثیر می گذارد، حتی بر روی توانایی بچه دار شدن هم تاثیر دارد. نقش مهمی در ایجاد دیابت، بیماری تیروئید، اختلالات رشد و اختلال کارکرد جنسی و سایر اختلالات مرتبط با هورمون دارد.

هر یک از غدد سیستم درون ریز (اندوکرین) هورمون های خاصی را به درون جریان خون آزاد می کنند و این هورمون ها از راه جریان خون به سایر سلول های بدن شما می روند و به کنترل و همکاری بسیاری از فرآیندهای بدن کمک می کنند.

دیابت نوع II یک اختلال شایع است که شیوع است در ایالات متحده و در سراسر جهان افزایش یافته است. دیابت نوع II نیز با چند تن دیگر از ناهنجاری های متابولیک از جمله چاقی مرکزی، فشار خون بالا و دیس لیپیدمی، که منجر به سرعت بسیار بالا از عوارض و مرگ و میر قلبی عروقی همراه است. نقص اصلی پاتولوژیک در دیابت بیش از حد تولید کبدی گلوکز، مقاومت به انسولین محیطی و عملکرد ترشحی سلولهای بتا معیوب است. شدت و طول مدت از قند خون دیکته عوارض میکروواسکولار، بدون توجه به آنچه علت عدم تحمل گلوکز، و هدف از درمان باید شبیه به کسانی که از بیماران دیابتی نوع وابسته به انسولین من باشد. شروع درمان غیر دارویی باید به زودی به عنوان تشخیص ساخته شده است شروع شود. داروها شروع شود اگر اهداف قند خون با یک آزمایش ۳ ماه از رژیم غذایی و ورزش آشنا نیست. سنگ بنای درمان شامل یک روتین ورزش منظم همراه با یک رژیم غذایی متشکل از ۴۰٪ تا ۵۰٪ کربوهیدرات های پیچیده، ۱۰٪ تا ۲۰٪ پروتئین، و چربی های اشباع نشده مانند روغن کانولا و روغن زیتون. اگر درمان غیر دارویی می کند کنترل قند خون کافی به دست نمی، شروع یک عامل ضد دیابت ضروری است. علاوه بر این به سولفونیل اوره، که کار با تحریک ترشح انسولین، در حال حاضر متفوقترین، که تولید بیش از حد گلوکز در کبد را مهار کرده اند. آکاربوز، که به تأخیر می اندازد جذب کربوهیدرات در روده. و تروگلیتازون، که باعث کاهش انسولین، مقاومت، درجه اول در ماهیچه های اسکلتی. انتخاب یک عامل ضد دیابت اولیه بستگی به ویژگی های بیمار مانند حضور چاقی و چربی خون، مدت زمان ابتلا به دیابت، و سایر شرایط همزمان. درمان ترکیبی با دو یا سه نفر از طبقات مختلف داروهای خوراکی ضد موثر است و شده است در سراسر جهان استفاده می شود. هنگامی که حداکثر دوز داروهای خوراکی ضد کانی خون قند خون است، درمان با انسولین ضروری است. در انتخاب بیماران، درمان ترکیبی متشکل از خواب متوسط الاثر انسولین علاوه بر طول روز عامل ضد دیابت (بازدید کنندگان) می تواند به روش موثر برای کنترل قند خون به حالت طبیعی و بدون نیاز به رژیم های انسولین دقیق. هنگامی که درمان ترکیبی می افتد، یک رژیم تقسیم مخلوط با استفاده از پیش مخلوط ۳۰/۷۰ prebreakfast و predinner انسولین می تواند در افراد چاق بسیار موثر است. در افراد نازک انسولین نیاز مبتلا به دیابت نوع II، رژیم های فشرده تر ممکن است لازم باشد. به طور کلی، خطر هیپوگلیسمی شدید در بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم بسیار کم است، و اثر نامطلوب اصلی در انسولین افزایش وزن است. پیشگیری و درمان تهاجمی عدم تحمل گلوکز و دیگر شرایط متابولیکی جانبی همراه با دیابت نوع دوم نه تنها اثر مثبت بر کیفیت زندگی بلکه تأمین هزینه بلند مدت است. [۱]

دیابت یک اختلال مزمن است که با قند خون و توسعه اواخر عروقی و عوارض نوروپاتی. بدون در نظر گرفتن از علت آن، این بیماری با نقص هورمونی رایج در ارتباط یعنی، کمبود-که انسولین ممکن است مطلق یا نسبی در زمینه همزمان مقاومت به انسولین. اثر ناکافی انسولین نقش اصلی نقش در اختلالات متابولیکی مرتبط با دیابت؛ قند خون، در به نوبه خود، نقش مهمی در بروز عوارض مرتبط با بیماری را دارد [۲].

نوع دوم (غیر وابسته به انسولین) دیابت با غلظت خون افزایش یافته نشانگر از پاسخ فاز حاد، از جمله اسید سیالیک، گلیکوپروتئین  $\alpha$ -1 اسید، آمیلونید سرم، پروتئین واکنشی C و کورتیزول و اصلی همراه واسطه سیتوکین از پاسخ، اینترلوکین 6. دیس لیپیدمی شهلا یزدانی رایج در دیابت نوع II (hypertriglyceridaemia) و سرم پایین سطح کلسترول (HDL) همچنین یک ویژگی از واکنش های فاز حاد طبیعی و تجربی. ما شواهد بررسی که از سیتوکین واسطه واکنش بلند مدت فاز حاد در دیابت نوع II رخ می دهد و بخشی از یک پاسخ ایمنی ذاتی گسترده است. از طریق عمل سایتوکاین در مغز، کبد، اندوتلیوم، بافت چربی و در جای دیگر، این روند می تواند یکی از عوامل اصلی از ویژگی های بیوشیمیایی و بالینی سندرم X سوخت و ساز بدن (عدم تحمل گلوکز، دیس لیپیدمی شهلا یزدانی، مقاومت به انسولین، فشار خون بالا، چاقی مرکزی، شتاب آترواسکلروز)، اما همچنین یک مکانیزم برای بسیاری از ناهنجاری های دیگر دیده می شود در دیابت نوع دو، از جمله کسانی که در لخته شدن خون، دستگاه تناسلی، فرسودگی و ساز بدن یون، روانشناسی و رفتار نفوذپذیری مویرگی فراهم می کند. در کوتاه مدت سیستم ایمنی ذاتی بازایی هموستاز بعد از تهدیدات زیست محیطی؛ ما نشان می دهد که در دیابت نوع دوم و اختلال تحمل گلوکز شیوه زندگی بلند مدت و محرک های زیست محیطی، احتمالاً در آن با پاسخ فاز حاد ذاتا دارای حساسیت فوق العاده، تولید بیماری به جای تعمیر باشد. [3]

غیر وابسته به انسولین (نوع I) دیابت (NIDDM) توسط هیپرگلیسمی و مقاومت به انسولین مشخص و حدود 5٪ از جمعیت عمومی تأثیر می گذارد. عوامل ارثی برای توسعه آن مهم هستند، اما ژن آن ناشناخته است. ما یک خانواده بزرگ است که در آن دیابت نوع دو، در ترکیب با یک کم شنوایی حسی عصبی، مادر و فرزند ارث برده را شناسایی کرده اند. ارث مادر و کاهش مشاهده شده در فعالیت های آنزیم های میتوکندری زنجیره تنفسی نشان می دهد یک نقص ژنتیکی در DNA میتوکندری. A تا G گار در نم کلونید 3243، یک موقعیت حفاظت شده در ژن میتوکندری برای tRNA<sup>Leu</sup> (JUR) شناسایی شد. این جهش cosegregates با این بیماری در این خانواده و در گروه شاهد وجود ندارد، و نشان می دهد که جهش نقطه ای در DNA میتوکندری پاتورنر برای NIDDM است. [4]

از نظر ژنتیکی می توان به تأثیر ژنهای زیر اشاره نمود:

- CDKN2A (polymorphism)
- CDKN2B (polymorphism)
- IGF2BP2 (polymorphism)
- CAPN10 (polymorphism)
- SLC30A8 (polymorphism)
- JAZF1 (polymorphism)