مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی سیزدهم، شماره‌ی ۵، صفحه‌های ۵۲۹ ـ ۵۲۴ (دی ۱۳۹۰)

مقاله‌ی پژوهشی

وضعیت ترشحی هورمون‌های هیپوفیز قدامی در بیماران با ضایعات ضربه‌ای مغز

زهرا عباسی رنجبر[۱]، دکتر امیر بهرامی[۱]، مسلم شاکری[۲]، اکبر علی عسگرزاده[۱]، مجید مبصری[۱]، فرزاد نجفی‌پور[۱]، علیرضا علاء[۳]، منوچهر نورآذریان[۴]، سیما سیاح ملی[۲]، رسول استخری[۴]، سحر پرخیده[۱]

۱) گروه غدد درون ریز و متابولیسم، مرکز آموزشی، درمانی و تحقیقاتی امام رضا (ع)، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ۲) گروه جراحی مغز و اعصاب، مرکز آموزشی، درمانی و تحقیقاتی امام رضا (ع)، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ۳) گروه طب اورژانس. مرکز آموزشی، درمانی و تحقیقاتی امام رضا (ع)، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ۴) گروه طب آزمایشگاهی، مرکز آموزشی، درمانی و تحقیقاتی امام رضا (ع)، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**: تبریز، خیابان گلگشت، مرکز آموزشی ـ درمانی امام رضا (ع)، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز، صندوق پستی ۱۸۹۶-۵۱۳۳۵، دکتر امیر بهرامی؛ e-mail: endocrinology_tabriz@yahoo.com

چکیده

مقدمه: ازآنجاکه اختلال عملکرد نوروآندوکرین به دنبال ضایعات ضربه‌ای مغز، علایم بالینی چندانی ایجاد نمی‌کند، به طور کلی تشخیص داده نشده و به سایر مشکلات جسمی و روحی به دنبال ضربه‌ی مغزی نسبت داده می‌شود. بر این اساس، بیشتر بیماران مورد درمان قرار نمی‌گیرند. این مورد ممکن است بر روند بهبودی آن‌ها تاثیرگذار باشد. پژوهش حاضر، به منظور ارزیابی وضعیت ترشحی هورمون‌های هیپوفیز قدامی در بیماران دچار ضایعات ضربه‌ای مغز صورت گرفت. مواد و روش‌ها: تمام بیماران دچار ضربه‌ی مغزی که در بخش تروما بستری شدند و GCS آن‌ها کمتر یا مساوی ۱۲ بود، وارد پژوهش شدند. ۱۵۴ بیمار انتخاب شدند، ولی در نهایت ۷۰ نفر از آن‌ها تا پایان پژوهش در طرح مشارکت نمودند. ۶ ماه بعد از ضربه به مغز، بررسی تمام آزمودنی‌های عملکرد هیپوفیز قدامی با اندازه‌گیری غلظت پرولاکتین، تستسترون، Cortisol, FT4, TSH, FSH, LH و IGF-1 در سرم انجام، و در صورت نیاز آزمون تحریکی کوزینتروپین و گلوکاگون به ترتیب برای اثبات کمبود کورتیزول و هورمون رشد صورت گرفت. یافته‌ها: در بررسی حاضر، ۴۱ بیمار (۵۸/۶٪) دچار اختلال ترشحی در کمینه یک هورمون هیپوفیز قدامی بودند. در ۴ بیمار (۵/۷٪) درگیری در ۲ رده‌ی هورمونی وجود داشت. اشکال کمبودهای هورمونی، به صورت کمبود گنادوتروپین‌ها و کورتیکوتروپین هر یک در ۹ بیمار (۱۲/۹٪) و سوماتوتروپین در ۳ بیمار (۴/۳٪) مشاهده گردید. هیپر پرولاکتینمی در ۲۳ مورد (۳۱/۵٪) دیده شد. در این پژوهش هیچ موردی از کمبود تیروتروپین مشاهده نگردید. نتیجه‌گیری: پژوهش حاضر نشان داد که اختلالات هورمونی پس از ضایعات ضربه‌ای مغز شایع می‌باشد و بایستی مورد توجه کافی از طرف پزشکان قرار گیرد. کمبود بعضی از این هورمون‌ها مانند کورتیکوتروپین می‌تواند تهدید کننده‌ی سلامت بیمار باشد.

واژگان کلیدی: ضایعات ضربه‌ای مغزی، هورمون‌های هیپوفیز قدامی، کمبود کورتیکوتروپین، کمبود گنادوتروپین، هیپرپرولاکتینمی

دریافت مقاله: ۸۹/۹/۱۵ ـ دریافت اصلاحیه: ۹۰/۴/۱۵ـ پذیرش مقاله: ۹۰/۵/۱۷

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

مقدمه

اختلال عملکرد نورو اندوکرین پس از ضایعات ضربه‌ای مغز[i] (TBI) از آنجا که علایم بالینی خفیفی دارد، به طور کلی تشخیص داده نشده و علایم به سایر مشکلات جسمی و روحی به دنبال ضربه‌ی مغزی نسبت داده می‌شود. بنابراین درمان مناسب برای این بیماران صورت نمی‌گیرد. این مورد می‌تواند بر روند بهبودی بیماران تاثیر گذار باشد. در چند پژوهش مقطعی، اختلال در یک یا چند هورمون هیپوفیز قدامی از ۲۵ تا ۶۰٪ بیماران به دنبال TBI گزارش شده است.[۱-۷] بیشترین هورمون‌های متاثر، گنادوتروپین‌ها و هورمون رشد می‌باشند.[۱،۴] در یک پژوهش، علت ضربه به سر در ۵۰٪ موارد تصادف با وسیله‌ی نقلیه بوده است.[۵] در پژوهشی دیگر، علت تروما در ۷۲-۵۷٪ موارد تصادفات جاده‌ای عنوان گردیده است.[۸] پژوهشی دیگر، رقم صدمات ناشی از ضربه به سر در کشورهای صنعتی به ۲۵۰-۱۸۰ مورد در صد هزار نفر در سال عنوان شده است. متاسفانه، بیشتر این تصادفات در افراد بالغ جوان اتفاق می‌افتد و می‌تواند منجر به فوت یا بستری در بیمارستان شود.[۹] در کشور ما، آمار تصادف با وسیله‌ی نقلیه رقم بالایی را شامل می‌شود، به ویژه در ایام تعطیلات که آمار مسافرت‌ها بالا می‌باشد، به دلیل ترافیک بالای جاده‌ای و عدم استفاده مناسب از امکاناتی که برای پیشگیری از ضربه به سر پیش‌بینی شده، مانند بستن کمربند ایمنی، تعبیه‌ی کیسه هوا، بستن کمربند ایمنی برای سرنشینان عقب خود رو، موارد زیادی از ضربه به سر در صورت وقوع تصادف اتفاق می‌افتد. در صورت ایجاد اختلال در عملکرد هیپوفیز قدامی، عدم تشخیص به موقع و اجرای تدابیر درمانی مناسب، نه تنها روی روند بهبود بیمار تاثیر گذار می‌باشد، بلکه کمبود جدی در هورمون‌هایی مانند آدرنوکورتیکال[ii] (ACTH) می‌تواند خطر عمده‌ای برای سلامت بیمار تلقی گردد. کمبود هورمون رشد در کودکان می‌تواند منجر به کوتاهی قد در آن‌ها گردد.[۱۰،۱۱]

مواد و روش‌ها

در پژوهش حاضر، تمام بیمارانی که از خرداد ۸۸ تا پایان آذر ۸۸ به علت ضربه به سر در بخش تروما بستری شدند و GCS[iii] ۱۲ یا کمتر داشتند وارد پژوهش شدند. برای تمام بیماران، پرسش‌نامه‌ای دارای داده‌های تن‌سنجی و بالینی شامل سن، جنس، نوع ضربه، شدت ضربه، GCS و تغییرات سی‌تی اسکن مغز پر گردید. پس از ۶ ماه از ضربه به سر، دوباره بیماران فراخوان شدند تا از نظر هورمون‌های هیپوفیز قدامی بررسی شوند. افراد دارای IGF-1[iv] کمتر از صدک ۵ برای سن و جنس مربوطه از نظر کمبود سوماتوتروپین بررسی شدند. تیروکسین آزاد (T4)[v] کمتر از طبیعی در حضور تیروتروپین (TSH)[vi]، بدون افزایش مناسب به عنوان کم‌کاری تیروئید مرکزی تلقی گردید. در مردان تستوسترون کمتر از طبیعی در حضور عدم افزایش متناسب گنادوتروپین‌ها و در زنان اختلال قاعدگی در حضور استروژن پایین و عدم افزایش متناسب گنادوتروپین‌ها، به عنوان کمبود گنادوتروپین در نظر گرفته شد. در تمام موارد با کورتیزول پلاسمای ۸ صبح کمتر از ۱۰ میکروگرم در صد میلی‌لیتر و IGF-1 کمتر از صدک پنجم برای سن و جنس، از آزمودنی‌ها تست دینامیک به عمل آمد. شدت TBI بر اساس GCSتعریف شد. TBI شدید به GCS کمتر از ۸ و TBI متوسط به GCS، ۱۲-۹ اتلاق گردید. تست دینامیک انجام شده برای بررسی محور هیپوفیز- آدرنال، آزمون تحریک سریع با کوزینتروپین (ACTH) و برای ارزیابی وضعیت ترشحی سوماتوتروپین، تست گلوکاگون بود.[۲،۷]

تمام آزمون‌های انجام شده با روش Chemilum-inescence و توسط دستگاه LIAISON صورت گرفت. داده‌های به دست آمده از پژوهش حاضر، به وسیله‌ی روش‌های آماری توصیفی (فراوانی - درصد - میانگین+ انحراف معیار)، آزمون تی، آزمون مجذور خی و با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۱۶ تجزیه و تحلیل شدند. در این پژوهش، متغیرهای وابسته با مقادیر طبیعی مورد مقایسه قرار گرفت. مقدار P کمتر از ۰/۰۵ از لحاظ آماری معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها

در ابتدا ۱۵۶ مورد از بیماران بستری در بخش تروما در فاصله‌ی زمانی خرداد تا آذر ماه ۸۸ برای انجام پژوهش انتخاب شدند. در نهایت، ۷۰ مورد مشارکت و همکاری لازم

i - Traumatic brain injury
ii - Adrenocortical hormone

iii - Glasgow coma scale
iv - Insulin growth factor-1
v - Free thyroxine 4
vi - Thyroid stimulating hormon

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

را تا پایان کامل طرح به عمل آوردند. از این ۷۰ مورد، ۶۱ مورد (۸۷٪) مرد و ۹ مورد (۱۳٪) زن بودند. ۳۱ بیمار (۴۴٪) TBI شدید و ۳۹ بیمار (۵۶٪) TBI با شدت متوسط داشتند. ۲۷ مورد از گروه مردان TBI شدید و ۳۴ مورد TBI متوسط داشتند، و در گروه زنان نیز ۴ مورد از TBI شدید و ۵ مورد از TBI متوسط رنج می‌بردند. از نظر عوامل ایجاد ضربه، ۳۹ مورد (۵۶٪) تصادف با اتومبیل، ۱۲ مورد (۱۷٪) سقوط، ۱۸ مورد (۲۶٪) تصادف با موتورسیکلت و ۱ مورد (۱/۴٪) قرار گرفتن زیر جسم سنگین، عامل تروما بوده است. یافته‌های سی‌تی اسکن در ۲۱ مورد از گروه اول (TBI شدید) و ۱۸ مورد از گروه دوم (TBI متوسط) (در کل ۳۹ مورد یا ۵۶٪) به صورت آسیب منتشر، و در ۹ مورد از گروه با ضربه‌ی شدید و ۲۱ مورد از گروه با ضربه‌ی متوسط (در کل ۳۰ مورد یعنی ۴۴٪) به صورت آسیب موضعی بود. در ۱ مورد سی‌تی اسکن طبیعی گزارش گردید. در جدول ۱، یافته‌های به دست آمده از بررسی‌های هورمونی محور هیپوفیز ـ ارگان نشان داده شده است.

جدول ۱- ویژگی‌های بالینی، نوع و شدت ضربه به مغز و یافته‌های CT مغز در بیماران مورد پژوهش

	TBI متوسط*	TBI شدید†	کل موارد (٪)
مرد	۳۴	۲۷	۶۱(۸۷)
زن	۵	۴	۹(۱۳)
محدوده‌ی سنی	۲-۷۴	۳-۷۴	۲-۷۴
میانگین سنی	۲۹/۵	۳۰	۳۰
نوع تروما			
تصادف اتومبیل	۲۱	۱۸	۳۹(۵۶)
تصادف با موتورسیکلت	۷	۱۱	۱۸(۲۶)
سقوط	۱۰	۲	۱۲(۱۷)
یافته‌های سی‌تی اسکن مغز			
منتشر	۱۸	۲۱	۳۹(۵۶)
موضعی	۲۱	۹	۳۰(۴۳)

*TBI متوسط: 12>GCS>8، †TBI شدید: GCS < 8،

محور هیپوفیز ـ گناد:

در ۹ مورد (۱۲/۹٪) کمبود گنادوتروپین دیده شد که تمام آن‌ها مرد بودند. وقوع هیپوگنادیسم ارتباط معنی‌داری با شدت TBI (P۰=/۷۶)، عامل تروما (P=۰/۲۴) و یافته‌های سی‌تی اسکن (P=۰/۳۳) نداشت.

پرولاکتین:

افزایش پرولاکتین سرم در ۲۳ مورد (۳۱/۵٪) دیده شد. در تمام موارد پرولاکتین سرم کمتر از ۲/۵ برابر طبیعی بود. از این موارد ۲۱ نفر مرد و ۲ نفر زن بودند. افزایش پرولاکتین با شدت TBI (P=۰/۴۸)، عامل تروما (P=۰/۰۵) و یافته‌های سی‌تی اسکن (P=۰/۹۶) ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. یک مورد کاهش پرولاکتین سرم دیده شد که در آن عامل تروما سقوط، شدت TBI متوسط و سی‌تی اسکن مغز ضایعه‌ی منتشر را نشان داد.

محور هیپوفیز ـ آدرنال:

از ۷۰ بیمار مورد بررسی، ۵۲ مورد (۷۴/۳٪) کورتیزول ۸ صبح بالای ۱۰ میکروگرم در صد میلی‌لیتر داشتند. در ۱۸ مورد (۲۵/۷٪) کورتیزول کمتر از ۱۰ میکروگرم در صد میلی‌لیتر بود. از ۱۸ مورد، آزمون تحریکی با کوزین‌تروپین به عمل آمد که در ۹ مورد (۱۲/۹٪) جواب کورتیزول به ACTH غیرطبیعی بود. از این تعداد ۳ مورد زن و۶ مورد مرد بودند. اختلاف بین دو جنس از نظر آماری معنی‌دار نبود. اختلال در ترشح کورتیزول با شدت TBI ، عامل تروما و یافته‌ی سی‌تی اسکن ارتباط معنی‌داری نداشت.

هورمون رشد:

در پژوهش حاضر در ۳ بیمار (۴/۳٪) غلظت IGF-1 سرم کمتر از صدک پنجم برای سن و جنس مورد نظر بود. از این افراد تست تحریکی با گلوکاگون به عمل آمد. در هر ۳ مورد

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

هورمون رشد بعد از تحریک کمتر از ۳ نانوگرم در میلی‌لیتر بود که نشانه‌ی اختلال ترشح هورمون رشد بود. با توجه به تعداد کم این گروه آنالیز آماری خاصی صورت نگرفت.

محور هیپوفیز ـ تیروئید:

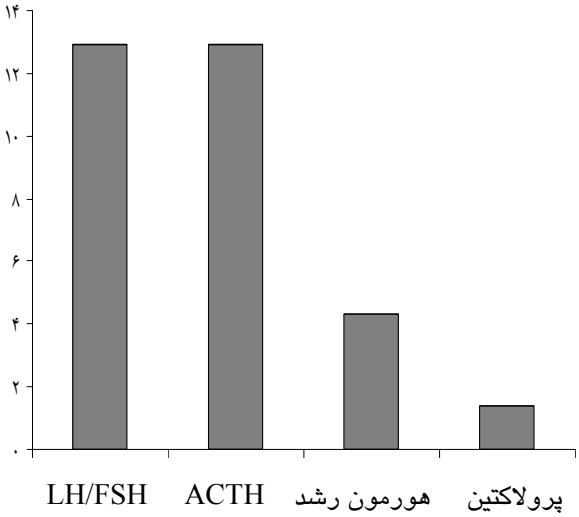
در این پژوهش هیچ یک از بیماران دچار اختلال در ترشح تیروتروپین (TSH) نبودند.

غلظت پلاسمایی و وضعیت ترشحی هورمون‌های مختلف هیپوفیز قدامی بر اساس سن، جنس و شدت TBI در جدول ۲ آورده شده است. به طور خلاصه، در پژوهش حاضر ۴۱ نفر (۵۸/۶٪) دچار اختلال ترشحی در کمینه یک هورمون هیپوفیز قدامی بودند. هم‌چنین ۴ نفر (۵/۷٪) اختلال بیش از یک محور را نشان دادند (نمودار۱).

جدول ۲- غلظت پلاسمایی و وضعیت ترشحی هورمون‌های مختلف هیپوفیز قدامی براساس سن، جنس و شدت TBI

	تعداد موارد	انحراف معیار ± میانگین	کمینه	بیشینه
T4 آزاد (نانوگرم در صد میلی‌لیتر)				
شدید	۳۱	۱/۱ ± ۰/۱۹	۰/۸۳	۱/۵۰
متوسط	۳۹	۱/۰۹ ± ۰/۱۸	۰/۸۲	۱/۸۲
TSH (میلی‌واحد در لیتر)				
شدید	۳۱	۱/۹۳ ± ۱/۲۳	۰/۶۰	۶/۷۰
متوسط	۳۹	۲/۲۰ ± ۱/۲۴	۰/۳۲	۵/۷۰
FSH (میلی‌واحد در لیتر)				
شدید (زن)	۴	۴/۷۹ ± ۲/۴	۱/۹	۷/۳
شدید (مرد)	۲۵	۶/۳۲ ± ۶/۰۲	۱/۰۲	۳۱
متوسط (زن)	۲	۸/۶۸ ± ۰/۵۹	۸/۲۶	۹/۱۰
متوسط (مرد)	۳۲	۵/۴۹ ± ۲/۲۰	۲/۱	۹/۷
LH (میلی‌واحد در لیتر)				
شدید (زن)	۴	۶/۱۰ ± ۱/۹۶	۴/۲۰	۸/۳
شدید (مرد)	۲۵	۴/۶۳۳ ± ۳/۱۹	۱/۵۷	۱۸/۶
متوسط (زن)	۲	۴/۷۹ ± ۰/۵۴	۴/۴	۵/۱۷
متوسط (مرد)	۳۲	۴/۹۹ ± ۱/۷۳	۲/۰۰	۸/۶۰
پرولاکتین (میلی‌واحد در لیتر)				
شدید	۳۱	۳۹۹/۴۶ ± ۲۴۹/۸۷	۱۶۲	۱۰۵۰
متوسط	۳۹	۳۴۴/۹۹ ± ۱۷۴/۲۲	۵۷	۸۵۰
تستوسترون (نانوگرم در صد میلی‌لیتر)				
شدید (مرد)	۲۵	۴/۶۵ ± ۱/۴۹	۱/۹	۸/۵۰
متوسط (مرد)	۳۲	۴/۷۳ ± ۱/۷۰	۱/۸	۸/۱۰
IGF – 1 (نانوگرم در صد میلی‌لیتر)				
شدید	۳۱	۲۳۲/۳۰ ± ۵۵/۲۶	۱۳۳/۶	۳۶۰/۰
متوسط	۳۹	۲۲۳/۱۰ ± ۱۱۶/۲۹	۳۶/۰	۴۷۰/۰
استرادیول (پیکوگرم در میلی‌لیتر)				
شدید (زن)	۴	۸۸/۶۸ ± ۴/۸۳	۵۹	۱۶۰
متوسط (زن)	۲	۵۶/۷۰ ± ۳/۲۵	۵۴/۴	۵۹
کورتیزول (میکروگرم در صد میلی‌لیتر)				
شدید	۳۱	۱۲/۴۲ ± ۳/۵	۳	۲۱
متوسط	۳۹	۱۲/۹۲ ± ۵/۷۵	۰/۴۵	۲۴
Post – ACTH Cortisol (میکروگرم در صد میلی‌لیتر)				
شدید	۵	۲۱/۶ ± ۲/۲۸	۱۸	۲۳
متوسط	۱۳	۱۸/۶۶ ± ۶/۳۳	۳/۴	۲۹/۱
Post Glucagon GH (نانوگرم در صد میلی‌لیتر)				
شدید	۱	۰/۳۲	۰/۱۵	۰/۶۱
متوسط	۲	۰/۳۷ ± ۰/۳۵	۰/۰۹	۰/۹

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]



نمودار ۱- درصد شیوع کمبودهای هورمونی هیپوفیز قدامی ۶ ماه بعد از ضربه به مغز

بحث

پژوهش حاضر، یک مطالعه‌ی آینده‌نگر به منظور بررسی عملکرد هیپوفیز، پس از TBI با شدت متوسط و شدید بود. یافته‌های این پژوهش قابل مقایسه با پژوهش‌های آینده‌نگر مشابهی می‌باشد که روی بیماران مشابه انجام شده است. در پژوهش حاضر، ۹ مورد (۱۲/۹٪) دچار کمبود کوزینتروپین بودند. در پژوهش Tanriverdi و همکاران که ۱۲ ماه پس از TBI، محور هیپوفیز ـ آدرنال را بررسی نمودند، ۲۵٪ کمبود کورتیزول پایه داشتند. ۱۹/۲٪ پس از تست تحریکی دچار کمبود کورتیزول بودند که با توجه به فاز حاد در این پژوهش میزان کمبود افزایش داشته است (از ۹/۸٪ در فاز حاد به ۲۵٪ دوازده ماه بعد). به عبارت دیگر موارد جدید به موارد قبلی اضافه شده است.[۱۲] در پژوهش Aimarretti، نارسایی ثانویه‌ی آدرنال، ۳ ماه پس از TBI در ۸/۵٪ و پس از ۱۲ ماه در ۶/۲۵٪ موارد دیده شد. در این پژوهش نارسایی آدرنال در تمام موارد با نارسایی یک محور دیگر همراه بوده است.[۶] در پژوهش Schneider و همکاران در ۳ ماه اول پس از تروما ۱۹٪ دچار اختلال در محور هیپوفیز ـ آدرنال بودند که پس از ۱۲ ماه به ۹٪ کاهش یافت.[۱۳] یکی از دلایل اختلاف یافته‌های ۳ پژوهش یاد شده با پژوهش حاضر، یکسان نبودن زمان انجام آزمون مرحله‌ی دوم، یکسان نبودن ملاک انجام و انتخاب نوع آزمون دینامیک می‌باشد. در بررسی محور گنادوتروپین، ۹ مرد (۱۲/۹٪) دچار اختلال عملکرد این محور بودند. اختلال محور هیپوفیز- آدرنال و هیپوفیز ـ گناد به عنوان ۲ محور شایع درگیر در پژوهش حاضر نشان داده شد. در بررسی Tanreverdi و همکاران در فاز حاد نارسایی گناد در ۴۱/۶٪ و در فاز مزمن در ۷/۷٪ گزارش شده است.[۱۲] در بررسی Aimarretti و همکاران، یک سال پس از TBI، شیوع هیپوگنادیسم ۱۱/۴٪ بود،[۶] که شباهت زیادی با پژوهش کنونی دارد. در بررسی Schneider و همکاران در ۳ ماه اول در ۳۲٪ و در پایان یک سال در ۲۰٪ کمبود گنادوتروپین‌ها دیده شده است.[۱۳] در بررسی Bondanelli و همکاران در ۱۴٪ موارد، که بیشترین محور درگیر در این پژوهش بوده، در فاز مزمن، کمبود گنادوتروپین‌ها گزارش شده است.[۵] Agha و همکاران در یک پژوهش در ۱۱/۸٪ موارد و در پژوهشی دیگر در ۱۲/۵٪ موارد اختلال عملکرد گنادوتروپین‌ها را نشان داده‌اند. پاپویک و همکاران که در فاصله‌ی ۲۲-۱ سال پس از TBI بیماران را بررسی نموده‌اند در ۶٪ موارد، Herrmant و همکاران در ۱۷/۱٪، Klose و همکاران در ۱/۹٪ [۱۴] و Leal-cerro و همکاران در ۱۷/۱٪ موارد، کمبود این هورمون‌ها را گزارش کرده‌اند.[۳] افزایش پرولاکتین در ۳۱/۵٪ موارد، در پژوهش حاضر دیده شد، که در تمام موارد کمتر از ۲/۵ برابر طبیعی بوده است. استفاده از داروها می‌تواند موجب افزایش خفیف پرولاکتین شود، ولی افتراق علت اصلی از سایر موارد، نیاز به پیگیری منظم بیماران دارد. در پژوهش Tanriverdi و همکاران، هیپرپرولاکتینمی پس از ۱۲ ماه در ۷/۸٪ (همگی مرد) دیده شد.[۱۲] در بررسی وضعیت ترشحی سوماتوتروپین، در ۳ بیمار (۴/۲٪) کمبود هورمون نشان داده شد. در ۱ مورد، همراه با هیپرپرولاکتینمی بود. در پژوهش Aimarretti و همکاران، ۲۲/۸٪ بیماران کمبود هورمون رشد داشتند.[۶] در پژوهش Bondanelli و همکاران، ۴ مورد یا ۸٪ کمبود هورمون رشد داشتند.[۱۵] در پژوهش Agha و همکاران ۱۰/۴٪ دچار کمبود هورمون رشد بودند.[۲] در بررسی دیگر، ۱۰٪ کمبود GH را عنوان نموده‌اند.[۱۳] در مطالعه‌ی Tanriverdi و همکاران شیوع کمبود GH، در ۳۲/۷٪ بیماران دیده شد که بیشترین کمبود هورمونی در این مطالعه بود.[۱۲] Herrmant و همکاران شیوع کمبود GH را ۷/۹٪، Klose و همکاران شیوع آن را ۱۵/۴٪ گزارش کرده‌اند.[۱۴] در مقایسه‌ی آماری یافته‌های به دست آمده از پژوهش حاضر با یافته‌های سایر پژوهش‌ها، شیوع کمبود GH کمتر از سایر بررسی‌ها بود، که علت آن می‌تواند اختلاف در روش‌های غربالگری باشد. به عبارت دیگر، در

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

پژوهش‌های عنوان شده، در بعضی موارد تمام بیماران مورد آزمون تحریکی با ۲ روش مختلف قرار گرفته‌اند که این می‌تواند حساسیت تشخیص را بسیار افزایش دهد. در پژوهشی که توسط Aimarreti و همکاران انجام شد، عنوان گردیده که سطح طبیعی IGF-1 رد کننده‌ی کمبود شدید هورمون رشد نیست، هر چند سطح پایین آن به شدت نشانه‌ی کمبود هورمون رشد می‌باشد.[۱۶] یک بررسی، در مورد تست جایگزین برای مواردی که آزمون هیپوگلیسمی با انسولین (ITT) کنتراندیکاسیون دارد و GHRH در دسترس نیست، تست گلوکاگون را پیشنهاد نموده است.

یکسان نبودن روش پژوهش، فاصله‌ی زمانی پژوهش از وقوع TBI، یکسان نبودن روش غربال بیماران برای انجام تست‌های دینامیک و در نهایت، تفاوت‌های ژنتیکی و نژادی می‌تواند توجیه کننده‌ی اختلافات موجود در پژوهش‌های مختلف باشد. اما آنچه در تمام این بررسی‌ها و پژوهش حاضر قابل تأمل است، عدم توجه کافی به خطر وقوع کم‌کاری هیپوفیز پس از TBI می‌باشد. پیشنهاد می‌شود کمینه ۶ ماه پس از TBI، یا در صورت داشتن مشکل خاصی ۳ ماه پس از آن، بیماران به درمانگاه غدد و متابولیسم ارجاع شوند تا وضعیت ترشحی هورمون‌های هیپوفیز قدامی بررسی گردد.

References

1. Rothman MS, Arciniegas DB, Filley CM,Wierman ME. The Neuroendocrine Effects of Traumatic Brain Injury. The Journal Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences 2007; 19: 363-72.
2. Agha A, Rogers B, Sherlock M, O'Kelly P, Tormey W,Phillips J, et al. Anterior pituitary dysfunction in survivors of traumatic brain injury. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 4929-36.
3. Leal-Cerro A, Flores JM, Marilo Rincon M, Murillo F, Pujol M, Garcia-Pesquera F, et al. Prevalence of hypopituitarism and growth hormone deficiency in adults long-term after severe traumatic brain injury. Clin Endocrinol 2005; 62: 525-32.
4. Lieberman SA, Oberoi AL, Gilkison CR, Masel BR, Urban RJ. Prevalence of neuroendocrine dysfunction in patients recovering from traumatic brain injury. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 2752-6.
5. Bondanelli M , Ambrosio MR , Zatelli MC, Darinis LD, Degli Uberti EC. Hypopituitarism after traumatic brain injury.European Journal of Endocrinology 2005; 152: 679-91.
6. Aimaretti G, Ambrosio MR, Di Somma C, Gasperi M, Cannavo S,Scaron C, and et alResidual pituitary function after brain injury-induced hypopituitarism: A prospective 12-month study.Clin Endocrinol 2005; 61: 320-26.
7. Sesmilo G, Halperin I, Puig-Domingo M. Endocrine evaluation of patients after brain injury: what else is needed to define specific clinical recommendations? HORMONES 2007; 6: 132-7.
8. Klose M ,Watt T, Brennum J, Feldt-Rasmussen U. Post-traumatic Hypopituitarism Is Associated with an Unfavorable Body Composition and Lipid Profile, and Decreased Quality of Life 12 Months after Injury. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92: 3861-8.
9. Behan LA, Phillips J,Thompson CJ, Agh A. Neuroendocrine disorders after traumatic brain injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2008; 79: 753-9.
10. Kreitschmann-Andermahr I, Poll EM, Reineke A, Gilsbach JM, Brabant G, Buchfelder M, et al. Growth hormone deficient patients after traumatic brain injury -- baseline characteristics and benefits after growth hormone replacement --an analysis of the German KIMS database. Growth Horm IGF Res 2008; 18: 472-8.
11. Stewart PM, Toogood AA. Hypopituitarism: clinical Features, Diagnosis, and Management. Endocrinol Metab Clin N Am 2008; 37: 235-61.
12. Tanriverdi F, Senyurek H, Unluhizarci K, Selcuklu A, Casanueva FF, Kelestimur F, et al.High Risk of Hypopituitarism after Traumatic Brain Injury: A Prospective Investigation of Anterior Pituitary Function in the Acute Phase and 12 Months after Trauma. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 2105-11.
13. Schneider HJ, Schneider M, Saller B, Petersenn S, Uhr M, HusemannB. Prevalence of anterior pituitary insufficiency 3 and 12 months after traumatic brain injury. European Journal of Endocrinology 2006; 154: 259-65.
14. Schneider HJ, Kreitschmann-Andermahr I, Ghigo E, Agha A, et al. Hypothalamopituitary Dysfunction Following Traumatic Brain Injury and Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage:Asystematic rewiew. JAMA. 2007; 298: 1429-38.
15. Bondanelli M, De ML, Ambrosio MR, Monesi M, Valle D, Zatelli MC, et al. Occurrence of pituitary dysfunction following traumatic brain injury. J Neurotrauma 2004; 21: 685-96.
16. Aimaretti G, Corneli G, Baldelli R, Di Somma C, Gasco V, Durante C, et al. Diagnostic reliability of a single IGF-I measurement in 237 adults with total anterior hypopituitarism and severe GH deficiency. Clin Endocrinol 2003; 59: 56-61.
17. Yuen KC, Biller BM, Molitch ME, Cook DM. Clinical review: is lack of recombinant growth hormone (GH) -- releasing hormone in the United States a setback or time to consider glucagon testing for adult GH deficiency? J Clin Endocrinol Metab 2009; 94: 2702-7.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

Original Article

Evaluation of Anterior Pituitary Function Following Traumatic Brain Injury

Abbasi Ranjbar Z[1], Bahrami A[1], Shakeri M[2], Aliasgarzadeh A[1], Mobasseri M[1], Najafipour F[1], Ala A[3], Nourazarian M[4], Saiahmelli S[2], Estakhri R[3], Parkhideh S[1]

[1]Departments of Endocrinology and Metabolism, [2]Department of Neurosurgery, [3]Department of Emergency and [4]Department of Laboratory, Imam Reza Hospital, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Tabriz, I.R.Iran

e-mail: endocrinology_tabriz@yahoo.com

Received: 06/12/2010 **Accepted**: 08/08/2011

Abstract

Introduction: Neuroendocrine dysfunction following traumatic brain injury (TBI) is frequently missed due to the absence of major symptoms and very often, no appropriate management is prescribed, thus delaying the patient recovery. This study is aimed to determine the frequency and pattern of anterior pituitary dysfunction following TBI. Materials and Methods: From June to December 2009, overaperiod of seven months, a total of 156 cases were admitted to a trauma center following TBI. Of the seventy patients, (61 males and 9 females mean age 30 years) included in the study, 39 patients had moderate (GCS; 9 – 12) and 31 cases had severe (GCS < 8) TBI. Patients were tested 6 months after injury for possible secretory abnormalities of anterior pituitary hormones. Anterior pituitary secretary function was assessed by measurement of serum levels of FT4, TSH, basal GH, IGF-1, 8 am Cortisol, FSH, LH, total testosterone and prolactin. Dynamic tests of ACTH and glucagon stimulation were used to evaluate the pituitary-adrenal axis and GH secretory status. Results: Forty-one patients (58.6%) were found to be suffereding from at least one hormonal secretory abnormality, with patterns and frequencies of: Gonadotropins (LH, FSH), 12.9%, corticotropin (ACTH), 12.9%, somatotropin (GH), 4.3%, and prolactin (PRL), 1.4%. There was no case with thyrotropin deficiency. Hyperprolactinemia was found to be present in 23 cases (31.5%). Conclusion: The results of this study showed that anterior pituitary hormone deficiencies occur frequently, 6 months following traumatic brain injury. The two most commonly involved axes were the pituitary-gonadal and the pituitary-adrenal. Hypocortisolism may be particularly harmful for the patients' health.

Keywords: Traumatic brain injury, Anterior pituitary hormone, Hypocortisolism, Hypogonadism, Hypo- and Hyperprolactinemia

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]