

## SINDROME CAUZATE DE TULBURĂRILE CORELAȚIILOR DIENCEFALO-HIPOFIZARE

*Haynal I.*

(Acta Medica Ac. Sc. Hung. 1955. Tomus VI.)

Cercetările clinice ale autorului, aduc  
precizări importante privind dezvoltarea  
concepțiilor noastre actuale asupra core-  
lațiilor dintre sistemul diencefalo-hipofi-  
zar și gl. tiroidă contribuind astfel la  
elaborarea unor probleme de interes teo-  
retic și practic.

În publicațiile sale anterioare (1949)  
Haynal I. a descris forma hipopituitară  
a hipertiroidismului, arătând că aceasta  
se observă la indivizi astenici, cu gl.  
tiroidă normală în prezența unor semne  
neuro-vegetative accentuate (lărgirea fan-  
tei palpebrale, exoftalm moderat, semnul

lui Graefe abia schițat, tremor, transpirație, stare subfebrilă, labilitate și frecvența ridicată a pulsului). Metabolismul, bazal al acestor bolnavi e ridicat pe cînd funcția hipofizei este scăzută, demonstrabilă prin activitate dinamică specifică, glicemia cu insulină, reacția Thorn, proba hiperglicemiei provocate, etc. Examenul iodului total sanguin la 30 de asemenea bolnavi (valoarea normală = 4—7,58%) numai în 3 cazuri a arătat valori ridicate, deci este corespunzătoare nivelului hipertiroidienilor, pe cînd în restul cazurilor iodemia s-a arătat a fi normală (8 cazuri), sau scăzută (14 cazuri). Bolnavilor acestor două grupe din urmă li s-a administrat hormon tireotrop (Preglandol forte-Roche, Ambinon-Organon sau transplantajii de gl. hipofiză) rezultatul acestui tratament fiind cedarea simptomelor morbide.

Am fi putut aștepta, bazîndu-ne pe concepțiile în vigoare relative la interrelațiile diencefalo-hipofizo-tiroidiene, ca în urma hipopituitarismului iodemia și metabolismul bazal să fie sub normale pentru ca apoi după administrarea tireotropului să prezinte o creștere. În realitate însă pe lângă valorile diferite ale iodemiei, metabolismul bazal crescut a scăzut după administrarea tireotropului independent de schimbările iodemiei. Fenomenul se poate interpreta numai dacă admitem, că în urma funcției scăzute a hipofizei a survenit o creștere compensatoare în starea de excitație a hipotalamusului, care fără intervenția tiroidei (în puține cazuri prin stimularea acesteia) a reușit să stimuleze metabolismul bazal, printr-o acțiune periferică direct tisulară. Administrarea tireotropului, reprezentînd un procedeu de substituție, scade excitabilitatea hipotalamusului și astfel și nivelul metabolismului bazal. Același fenomen se petrece și înfrînînd activitatea crescută a hipofizei prin administrarea tiroxinei.

O serie de bolnavi prezintă sindromul hipertiroidismului asociat cu obezitate. Și aici observăm o tiroidă normală la palpare, un metabolism crescut și semnele neuro-vegetative obișnuite în hipertiroidism. Dintre cei 17 bolnavi examinați numai 3 au prezentat o iodemie ridicată, la ceilalți aceasta a fost fie normală fie

subnormală, pledînd mai mult pentru o hipotireoză (cu metabolism bazal crescut!). Tratamentul acestor bolnavi hipoidemici și hipermetabolici cu tablete de extract tiroidian s-a arătat a fi eficace, producînd creșterea iodemiei și scăderea metabolismului bazal. În aceste cazuri creșterea metabolismului a fost cauzată de asemenea de o hiperactivitate compensatorie diencefalică, declanșată de astă dată de o hipofuncție tiroidiană.

Date importante au fost furnizate de observarea a 24 de bolnavi strumectomizați. Numai 3 din aceste cazuri s-au dovedit a fi recidive adevărate decelabile prin simptome caracteristice, iodemie ridicată și hipermetabolism. 13 bolnavi au prezentat hipotireoză cu hipermetabolism prin mecanismul amintit. La aceștia din urmă tratamentul cu extract tiroidian a fost eficace. La 3 bolnavi s-a putut constata o adevărată hipotireoză postoperatorie, iar la restul de 5 bolnavi iodemia a fost normală.

Așadar nu numai tiroida poate produce creșterea metabolismului dar și hiperexcitabilitatea hipofizei și a diencefalului (după unii însăși tiroxina și-ar desfășura acțiunea prin intermediul acestora). În hipertiroidismul asociat cu hipopituitarism diencefalul compensează hipofuncția hipofizară și e capabil la rîndul său la provocarea unei stări de hipertiroidie cu iodemie crescută. Trebuie admisă existența unui antagonism diencefalo-hipofizar în care hipofuncția hipofizară duce la creșterea activității diencefalice cu consecințele ei funcționale.

Existența acestui antagonism e dovedită și prin unele cazuri de tachicardie paroxistică supraventriculară (inclusiv fibrilația și flutterul auricular paroxistic) observată la indivizi cu cordul sănătos. Și la aceștia se decelează o funcție hipofizară diminuată cu hiperfuncție diencefalică corespunzătoare, excitațiile acestuia luînd de astă dată traiectorii neobișnuite și nedorite ducînd la formarea tulburărilor de ritm. Tratamentul de substituție și de astă dată în majoritatea cazurilor (14 din 17 cazuri) a dus la rezultatele dorite. Autorul subliniază că existența acestei tulburări de corelație trebuie presupusă, chiar dacă nu se poate pune în evidență o funcție scăzută a hipofizei.

Tulburări de corelație similare se pot pune în evidență și în unele boli alergice (Hajós). Accesele astmatice cedează uneori la tiouracil fapt explicabil prin hipotiroidismul care provoacă hiperfuncția hipofizară, iar aceasta la rândul ei frânează diencefalul, eliminând astfel dezechilibrul vegetativ caracteristic pentru astm. În sprijinul acestei concepții pledează și antagonismul dintre astm și acromegalie și dimpotrivă, hipopituitarismul care este generator al unei serii de semne neuro-vegetative comune bolilor

alergice. Ținând seama de acel mecanism se pot prevedea perspective noi în tratamentul bolilor alergice (antitiroidiene, ambinon, provocarea unei „pseudogravități” prin hormoni respectivi, administrarea de ACTH, cortison, DOCA frânătoare ale excitării diencefalului).

Cunoașterea mecanismelor înșirate poate servi ca punct de plecare în perfecționarea tratamentului individualizat al bolilor neuro-endocrine.

Dr. BIREK L