



سرشناسه	جهانگرد شونقاری، سمیرا، ۱۳۶۷ -
عنوان و نام پدیدآور	از تخمدان تا آدرنال: خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بوردا با پاسخ تشریحی زنان ۱۴۰۲ Speroff's clinical gynecologic endocrinology and infertility/ 2020/ جهانگردشونقاری.
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۲.
مشخصات ظاهری	۱۶۲ ص: مصور (رنگی)، جدول (رنگی)، نمودار (رنگی).
شابک	۹۷۸-۶۲۲-۸۲۴۳-۰۴-۷
وضعیت فهرست نویسی	فیبا
یادداشت	کتاب حاضر ترجمه و تلخیص بخش‌هایی از کتاب Speroff's clinical gynecologic endocrinology and infertility, 9th ed, 2020 " "
موضوع	اثر هیواس- تیلور، لبنی پال، امرا سلی است. زنان -- بیماری‌های هورمونی -- Endocrine gynecology تخمدان‌ها -- بیماری‌ها -- Ovaries -- Diseases کورتیکواستروئیدها -- Adrenocortical hormones زنان -- بیماری‌های هورمونی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Endocrine gynecology -- Examinations, questions, etc. تخمدان‌ها -- بیماری‌ها -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Ovaries -- Diseases -- Examinations, questions, etc. کورتیکواستروئیدها -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Adrenocortical hormones -- Examinations, questions, etc. بازبینی و ویرایش جدید به همراه سوالات و پاسخ تشریحی سال ۱۴۰۲ ارتقا و بوردا تخصصی تیلور، هیواس. -- Taylor, Hugh S / پال، لبنی -- Pal, Lubna / سلی، امرا -- Seli, Emre ۱۵۹۹ RG ۲/۶۱۸ ۹۱۶۳۴۱۸ فیبا
شناسه افزوده	
شناسه افزوده	
رده بندی کنگره	
رده بندی دیویی	
شماره کتابشناسی ملی	
اطلاعات رکورد کتابشناسی	

از تخمدان تا آدرنال - خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بوردا زنان تا سال ۱۴۰۲ چاپ و لیتوگرافی: **رزیدنت یار**  
نوبت چاپ: اول ۱۴۰۲  
تیراژ: ۱۵۰ نسخه  
شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۸۲۴۳-۰۴-۷  
بهاء: ۲۴۳,۰۰۰ تومان

Speroff's Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility/2020  
ترجمه و تلخیص: سمیرا جهانگرد شونقاری  
ناشر: انتشارات کاردیا  
صفحه آرا: **رزیدنت یار - منیرالسادات حسینی**  
طراح و گرافیبست: **رزیدنت یار - مهرداد فیضی**

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرنجوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸  
شماره تماس: ۶۶۴۱۹۵۲۰ - ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۰۸ - ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۱۶ / www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

# از تخمدان تا آدرنال

خلاصه درس به همراه

مجموعه سؤالات آزمون ارتقاء و بورد با پاسخ تشریحی زنان تا سال ۱۴۰۲  
Speroff's Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility/2020

## ترجمه و تلخیص

دکتر سمیرا جهانگرد شونقاری

رتبه برتر بورد تخصصی ۱۳۹۹ کشور

دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

هیئت علمی دانشگاه ارومیه



## فهرست مطالب

فصل ۱۱ - عدم تخمک‌گذاری مزمن و سندرم تخمدان پلی کیستیک .....	۱۱
سوالات و پاسخنامه فصل ۱۱ .....	۴۹
فصل ۱۲ - هیرسوتیسم .....	۵۹
سوالات و پاسخنامه فصل ۱۲ .....	۸۵
فصل ۱۳ - تولیدمثل و آدرنال .....	۹۷
سوالات و پاسخنامه فصل ۱۳ .....	۱۲۱
سوالات مورد و ارتقا سال ۱۳۹۶ به قبل .....	۱۲۹



# عدم تخمک‌گذاری مزمن و سندرم تخمدان پلی کیستیک

## فصل ۱۱

Speroffs Section 11

عدم تخمک‌گذاری بسیار شایع است و تظاهرات بالینی مختلفی دارد از جمله آمنوره، خونریزی غیرعملکردی رحم و هیرسوتیسم. این اختلال عواقب بالینی خطرناک از جمله نازایی و افزایش ابتلا به هایپرپلازی آندومتر و نئوپلازی نیز دارد.

در بسیاری از زنان فاقد تخمک‌گذاری؛ پاتوفیزیولوژی شامل **مقاومت به انسولین** است که خطر ابتلا به DM و بیماری قلبی عروقی را افزایش می‌دهد.

در برخی موارد هیپواستروژنیسم منجر به استئوپروز زودرس می‌شود. عملکرد طبیعی تخمک‌گذاری نیازمند هماهنگی در تمام سطوح محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - گناد است و اختلال در هر کدام از این سطوح می‌تواند منجر به عدم تخمک‌گذاری شود.

در این فصل انواع مکانیسم‌های منجر به اختلالات تخمک‌گذاری و نیز عوارض بالینی عدم تخمک‌گذاری مزمن مرور می‌شود.

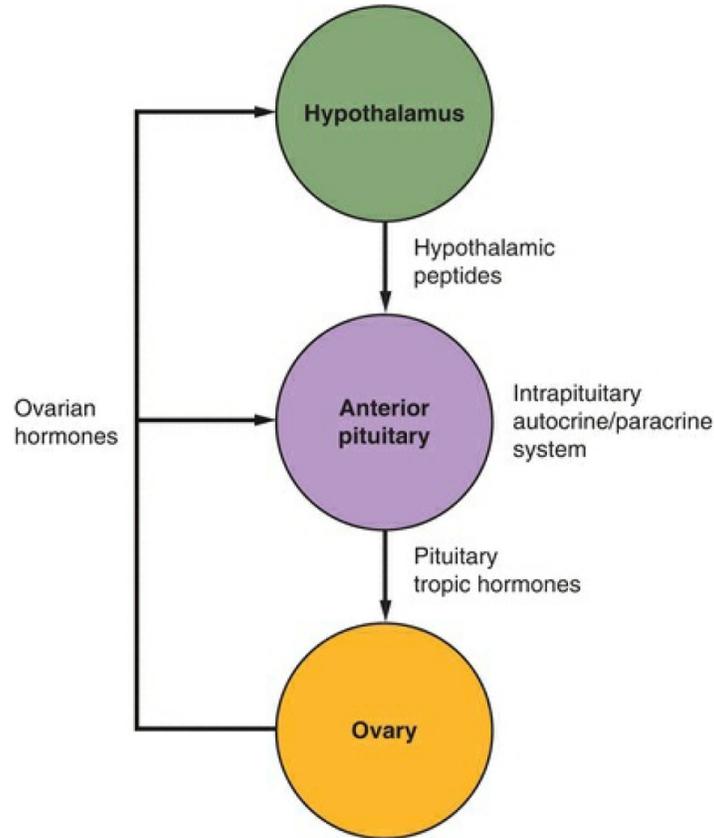


FIGURE 11.1

### علل عدم تخمک‌گذاری

فیزیولوژی قاعدگی به طور مفصل در فصول ۴ و ۵ توضیح داده شده است. در این فصل خلاصه‌وار بحث خواهد شد. طی سیکل قاعدگی با پسرقت جسم زرد و نزدیک شدن قاعدگی در اواخر فاز لوتئال غلظت استرادیول، پروژسترون و Inhibin A تا سطوح پایه کاهش می‌یابد و بدین ترتیب محور از اثرات فیدبک منفی آنها رها می‌شود. در نتیجه فرکانس ترشح GnRH افزایش می‌یابد و موجب ترشح FSH از هیپوفیز می‌شود این گروه جدیدی از فولیکول‌های آنترال کوچک را به خدمت می‌گیرد یا به بیان درست‌تر از مرگ برنامه‌ریزی شده توسط آپوپتوز نجات می‌دهد، فولیکول‌های آنترال کوچکی که از آپوپتوز نجات یافته‌اند شروع به ترشح Inhibin B می‌کنند.



در اواسط مرحله فولیکولار مکانیسم‌های اتوکراین و پاراکراین تخمدان و از جمله اکتیوین و عوامل رشد شبه انسولین فعالیت آروماتاز تحریک شده توسط FSH را در سلول‌های گرانولوزا افزایش می‌دهند تا به ایجاد و حفظ فضای کوچک استروژنی مورد نیاز برای حفظ رشد و نمو فولیکول‌ها کمک کنند. استروژنیک بودن محیط باعث رشد فولیکول‌ها و آندروژنیک بودن باعث آترزی آنها می‌شود. با رسیدن Inhibin B به حداکثر غلظت خود سطح استرادیول و Inhibin A که از سلول‌های گرانولوزای در حال رشد مشتق می‌شود شروع به افزایش می‌کند. دامنه ضربان LH در پاسخ به اثرات مهار ترکیبی این هورمون‌ها کاهش و تواتر ضربانها افزایش پیدا می‌کند. سطوح کاهش یافته FSH برای حمایت از ادامه رشد فولیکول انتخاب شده غالب کافی هست با این حال سطح FSH برای پشتیبانی از رشد و نمو فولیکول‌های کوچکتر کافی نیست. در اواخر فاز فولیکولار Inhibin A و عوامل رشد شبه انسولین با همدیگر موجب تولید آندروژن (تحریک شده توسط LH) در سلول‌های تکا می‌شوند که پیش ماده آروماتیزاسیون است پس FSH و استرادیول در ترکیب با هم موجب القای بروز گیرنده‌های LH بر سلول‌های گرانولوزا می‌شوند؛ این گیرنده‌ها وقتی فولیکول به بلوغ کامل می‌رسد موجب لوتئیزه شدن و تخمک‌گذاری می‌شوند و نهایتاً استرادیول با اثر فیدبک مثبت موجب جهش LH در میانه چرخه قاعدگی می‌شود. فوران LH رسش فولیکولی را کامل می‌کند و موجب به راه افتادن آبشاری از وقایع می‌شود که نتیجه آنها رها شدن اووسیت و تشکیل جسم زرد است. بعد تخمک‌گذاری؛ سلول‌های گرانولوزای دیواره‌ای شروع به لوتئیزه شدن و تولید پروژسترون می‌کنند. بعد تخمک‌گذاری غلظت استرادیول ناگهان افت می‌کند پس دوباره به موازات تولید پروژسترون و Inhibin A از جسم زرد بالا می‌رود. با رسیدن پروژسترون به حداکثر میزان خود در میانه فاز لوتئال، فرکانس LH دوباره کاهش می‌یابد. اگر حاملگی اتفاق نیفتد و HCG جسم زرد را نجات ندهد جسم زرد پسرقت می‌کند و سطح استروژن و پروژسترون افت می‌کند و قاعدگی اتفاق می‌افتد.

**عواملی که مکانیسم‌های مهاری مرکزی را فعال می‌کنند** (مثل آنچه که در وضعیت قبل بلوغ وجود دارد) مثل استرس هیجانی - تغذیه‌ای - فیزیکی می‌توانند فعالیت نوروهای تولید کننده GnRH را سرکوب کنند و منجر به الگوی اختلال عملکرد ترشح گنادوتروپین‌ها شوند که نهایتاً منجر به عدم رشد مناسب فولیکول‌ها و در نتیجه عدم تخمک‌گذاری می‌شود.

هیرسوتیسم به معنای رشد بیش از حد موهای ترمینال با توزیع الگوی مردانه در صورت و بدن است (تبدیل برگشت‌ناپذیر و ویلوس به موی ترمینال). سطح آندروژن اغلب نه همیشه بالا بوده و هیرسوتیسم می‌تواند تنها علامت یا علامت اولیه افزایش آندروژن باشد و در صورتی که آندروژن **نرمال باشد هیرسوتیسم ایدیوپاتیک نامیده می‌شود.**

هیپرتریکوزیس به معنای رشد بیش از حد و ژنرالیزه موهای ویلوس ظریف و نرم است و می‌تواند ناشی از افزایش آندروژن یا در اثر عوامل ژنتیکی یا دارویی باشد. ویریلیزاسیون به معنای علائم و نشانه‌های ناشی از افزایش شدید آندروژن بوده و شامل کلفت شدن صدا / طاسی با الگوی مردانه و آتروفی پستانها و تغییرات کلی بدن مثل افزایش توده عضلانی و کلیتورومگالی می‌باشد. ویریلیزاسیون اکثراً ناشی از CAH یا تومورهای تخمدانی - آدرنال می‌باشد.

### بیولوژی رشد مو

مو عملکرد گسترده تنظیم حرارت / حفاظت فیزیکی و فعالیت حسی دارد. آندروژن برای رشد موی جنسی و غدد سباسه لازم است ولی سایر فاکتورها مثل هورمون رشد، انسولین و فاکتور رشد شبه انسولین / گلوکورتیکوئیدها و تیروئید هم اثر دارند. فولیکول‌های مو در هفته ۱۰-۸ **حاملگی** از گروه کوچکی از سلول‌های اپیدرمال که روی مزانشیم تمایز نیافته است به وجود می‌آید. واحد پیلوسباسه شامل (PSU) شامل فولیکول مو غده سباسه و عضله راست کننده مو می‌باشد. این عضله فولیکول مو را به درمیس متصل می‌کند و موقع انقباض باعث سیخ شدن مو می‌شود. کل فولیکول بدن تا **۲۲ هفته** حاملگی ایجاد می‌شود و هیچ فولیکول موی جدیدی بعد آن ایجاد نمی‌شود. تراکم فولیکول‌های مو در



پوست صورت تفاوت عمده‌ای در دو جنس ندارد و همچنین بین نژادها و قومیت‌های مختلف هم فرقی ندارد.

با اینکه آسیایی‌ها و زنان بومی آمریکایی موی بدن کم و زنان مدیترانه‌ای موی بدن زیادی دارند اما غلظت آندروژن در همه یکسان است.

تفاوت رشد مو در بین نژادها و قومیت‌ها ناشی از تفاوت در میزان فعالیت موضعی  $5\alpha$  ردوکتاز است.

رشد مو به صورت دوره‌ای است و ۳ فاز دارد:

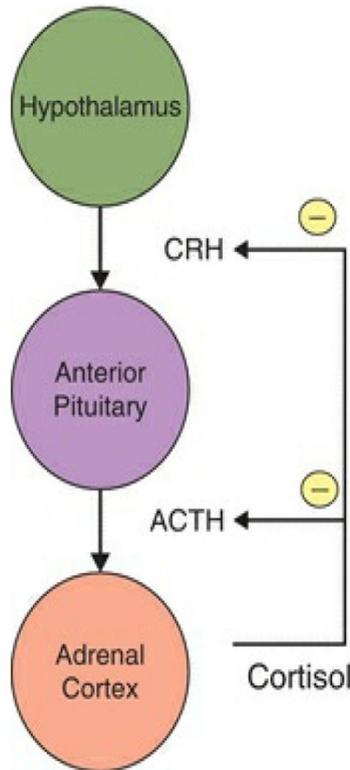
- آنآژن (رشد مو)

- کاتآژن (کوتاه شدن)

- تلوزن (استراحت)

اندازه طول مو با طول مدت آنآژن تعیین می‌شود. موی سر ۵-۲ سال در آنآژن می‌ماند و زمان کوتاهی را در فاز تلوزن باقی می‌ماند. در سایر قسمت‌ها مثل ساعد سیکل مو مدت آنآژن کوتاهی دارد و تلوزن طولانی‌تری دارد. اگر نسبت زیادی از موها با هم هماهنگ باشند و همزمان وارد مرحله تلوزن شوند ریزش بیش از حد اتفاق می‌افتد که تلوزن افلوویوم نامیده می‌شود. فاز استراحت بعضی موها (۱۵٪-۱۰٪) با هم هماهنگ هستند (اکثراً هماهنگ نیستند).

دوره‌های ریزش مو بیش از ۸-۶ ماه طول نمی‌کشد و رشد بعد از برقراری ناهماهنگی مجدد از سر گرفته می‌شود. تلوزن افلوویوم در حاملگی و توسط بعضی از داروها مانند قرص ضدبارداری هورمونال در بیماری‌های تبار و حتی در بیماری‌های روانی شدید نیز ایجاد می‌شود.



**FIGURE 12.3**

موهای بدن به ویلوس (ظریف / نرم / کوتاه و بدون رنگ) یا ترمینال (دراز - زبر - کلفت و رنگدانه دار) تقسیم می شود. موی ویلوس که سطح بدن اطفال را می پوشاند لانگو نامیده می شود. هیپرتریگزوزیس با داروهایی مثل فنی توئین - پنی سیلامین - دیازوکساید - ماینوکسیدیل - سیکلوسپورین و یا بیماری های سیستمیک مثل هیپرتیروئیدی - بی اشتهایی عصبی و سوء تغذیه - پورفیری و درماتومیوزیت و یا بدخیمی هایی مثل سندرم پارانئوپلاستیک ارتباط دارد.



## کنترل رشد مو

عملکرد فولیکول مو وابسته به عملکرد پاپیلاری درموئید است. آسیب جزئی به اجزای اپی تلیال مو (مثل سرمازدگی یا اشعه X) باعث از دست دادن دائمی مو نمی‌شود اما آسیب جدی یا دژنراسیون در پاپی درم (الکترولیز یا لیزر) منجر به از دست دادن دائمی مو می‌شود. موهای جنسی آن‌هایی هستند که به استروئید جنسی پاسخ می‌دهند و ابتدا در صورت و سینه و قسمت تحتانی شکم و پوبیس و زیر بغل رشد می‌کند. در مناطق حساس به آندروژن اگر مقدار آندروژن زیاد شود باعث القای رشد موهای زبرتر، درازتر و تیره‌تر می‌شود.

تحریک فولیکول‌های مو نیاز به تبدیل تستسترون به DHT توسط آنزیم  $5\alpha$  ردوکتاز دارد و حساسیت فولیکول‌های مو به آندروژن عمدتاً توسط مقادیر موضعی فعالیت  $5\alpha$  ردوکتاز تعیین می‌شود. اثرات هورمون‌های استروئیدی بر روی رشد مو:

- ۱- آندروژن ← خصوصاً تستسترون باعث تحریک رشد مو، افزایش قطر و رنگدانه، افزایش زمان آناتژن در موهای ترمینال (به جز موی سر که آناتژن را کوتاه می‌کند) می‌شود.
  - ۲- استروژن ← مخالف آندروژن عمل می‌کند و باعث رشد آهسته‌تر در موهای نازک و روشن می‌شود.
  - ۳- پروژسترون طبیعی ← بدون اثر مستقیم یا اثر کم در رشد مو، پروژسترون‌های سنتتیک به ویژه ۱۹-نور تسترون ممکن است اثرات شبیه آندروژن داشته باشد.
  - ۴- حاملگی ← باعث افزایش استروژن و پروژسترون و در نتیجه القای هماهنگی بیشتر بین فولیکول‌های مو شده و منجر به دوره‌های رشد هماهنگ می‌شود و سپس منجر به ریزش مو می‌شود.
- نکته ← عقیمی قبل بلوغ در مردان باعث عدم رشد ریش یا سایر موهای جنسی می‌شود. بعد بلوغ ریش و موهای جنسی رشد خواهند داشت اما آهسته‌تر با قطر کمتر و نازک‌تر. سایر عوامل مؤثر:

- کم کاری هیپوفیز ← کاهش قابل ملاحظه روی رشد موی جنسی و غیرجنسی
- هیپوتیروئیدی ← ریزش مو در سر و پوبیس و زیر بغل و  $\frac{1}{4}$  خارجی ابرو
- هیپرتیروئیدی ← رشد موی نازک‌تر که به آسانی جدا می‌شود.

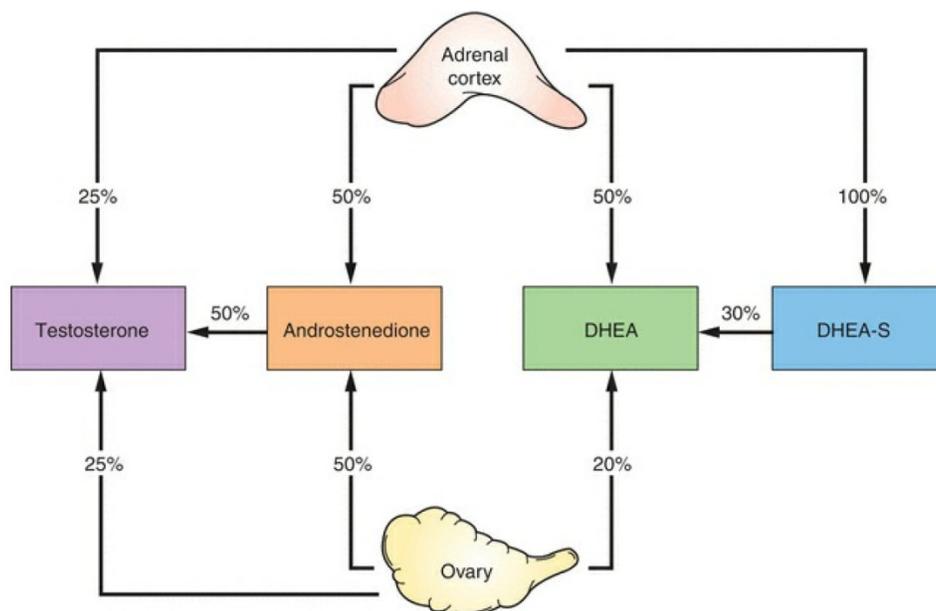


- همراهی ۱۵-۱۰٪ آکرومگالی با هیرسوتیسم ← تحریک  $5\alpha$  ردوکتاز توسط IGF-1
  - عدم تخمک‌گذاری مزمن ← تحریک  $5\alpha$  ردوکتاز توسط IGF-1
- رشد مو تحت تأثیر دمای موضعی پوست، جریان خون و ادم قرار دارد. در تابستان نسبت به زمستان مو سریع‌تر رشد می‌کند. رشد مو در موارد درگیری CNS مثل انسفالیت، ترومای سر و MS دیده می‌شود. در اثر فقدان و کمبود موادی مثل آهن - بیوتین - فولات و Vit B<sub>12</sub> ریزش مو و نازکی مو اتفاق می‌افتد.

### آندروژن‌ها در زنان

آندروژن‌های اصلی در زنان از غلظت بالا به پایین عبارتند از:

**DHEA-S، DHEA و اندرستندیون، تستسترون و DHT**



**FIGURE 12.5**

**DHEA-S – DHEA و اندرستندیون** برای ایجاد اثرات آندروژنیک نیاز به تبدیل شدن به تسترون دارند. DHEA-S تقریباً انحصاراً توسط فوق کلیه تولید می‌شود و روزانه ۲۰-۳/۵ mg تولید می‌شود و غلظت طبیعی آن در سرم ۱۰۰-۳۰۰  $\mu\text{g/dL}$  می‌باشد.

# تولید مثل و آدرنال

## فصل ۱۳

Speroffs Section 13

آدرنال‌ها یک جفت غدد آندوکراین هستند و در بخش فوقانی داخلی فوق کلیه قرار دارند. عملکرد آدرنال نه تنها برای زنده ماندن مهم است بلکه در بروز اولین نشانه‌های بلوغ جنسی و فیزیکی و رشد موهای ناحیه تناسلی / آگزیلاری مهم است. اختلالات آدرنال مثل هایپرپلازی مادرزادی آدرنال می‌تواند علائمی مثل PCOS داشته باشد. ناهنجاری قاعدگی مثل اولیگومنوره و آمنوره در اختلالات آدرنال دیده می‌شود. بیماران با اختلالات آدرنال باید به یک متخصص داخلی غدد برای تکمیل بررسی و درمان بیماری ارجاع داده شوند. در غده آدرنال دو بخش داریم، کورتکس در خارج و مدولا در داخل؛ سلول‌های قشری آدرنال سه لایه دارند. خارجی‌ترین لایه زوناگرانولوزا است، مسئول تولید **مینرالوکورتیکوئید** که در هموستاز آب و الکترولیت نقش دارد و ترشح آن توسط رنین آنژیوتانسین کنترل می‌شود. دو لایه بعدی زونا فاسیکولاتا است که **گلوکورتیکوئید** (کورتیزول) ترشح می‌کنند. کورتیزول در هموستاز سلولی / تعادل انرژی و ایمنی حیاتی است و ترشح آن تحت کنترل ACTH و CRH است. ACTH پروسه استروئیدوژنوز آدرنال و انتقال کلسترول به میتوکندری جهت سنتز آنزیم سیتوکروم P450 را شروع می‌کند و لایه داخلی زونا پلاسیدا که دارای آنزیم ۱۷-۲۱ لیا است در نهایت منجر به سنتز آندروژن می‌شود (۱۷ هیدروکسی پروژسترون و پرگنونولون واسطه سنتز آندروژن هستند).

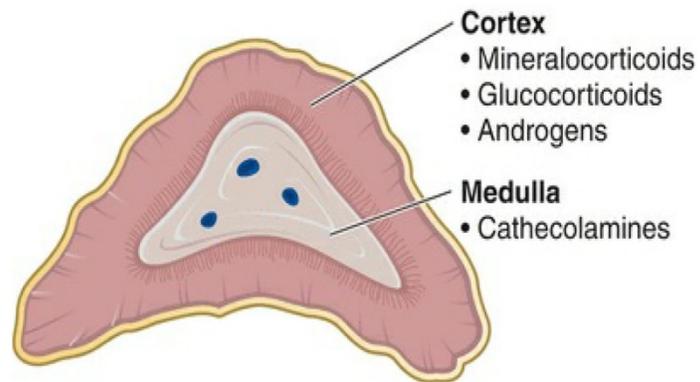


FIGURE 13.1

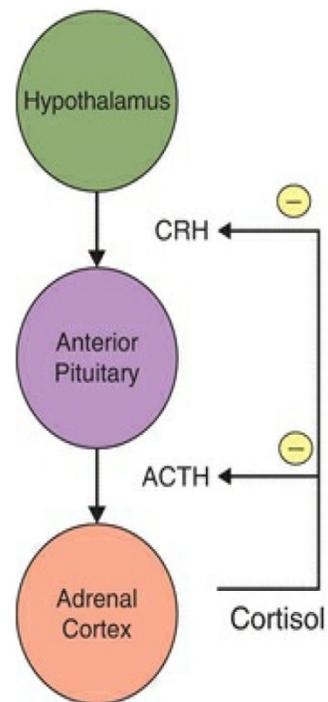


FIGURE 13.2







## آندروژن در زنان

تخمدانها و قشر آدرنال منبع آندروژن در خانمها هستند. در زنان عمده آندروژن DHEA، DHEA-S و تستسترون و DHT است. DHEA و DHEA-S پیش هورمون هستند و دارای فعالیت آندروژنیک کم یا فاقد آن هستند.

DHEA-S توسط آدرنال تولید می شود (۲۰-۳/۵ mg/dL) غلظت طبیعی در آزمایشگاه ۱۰۰-۳۵ است.

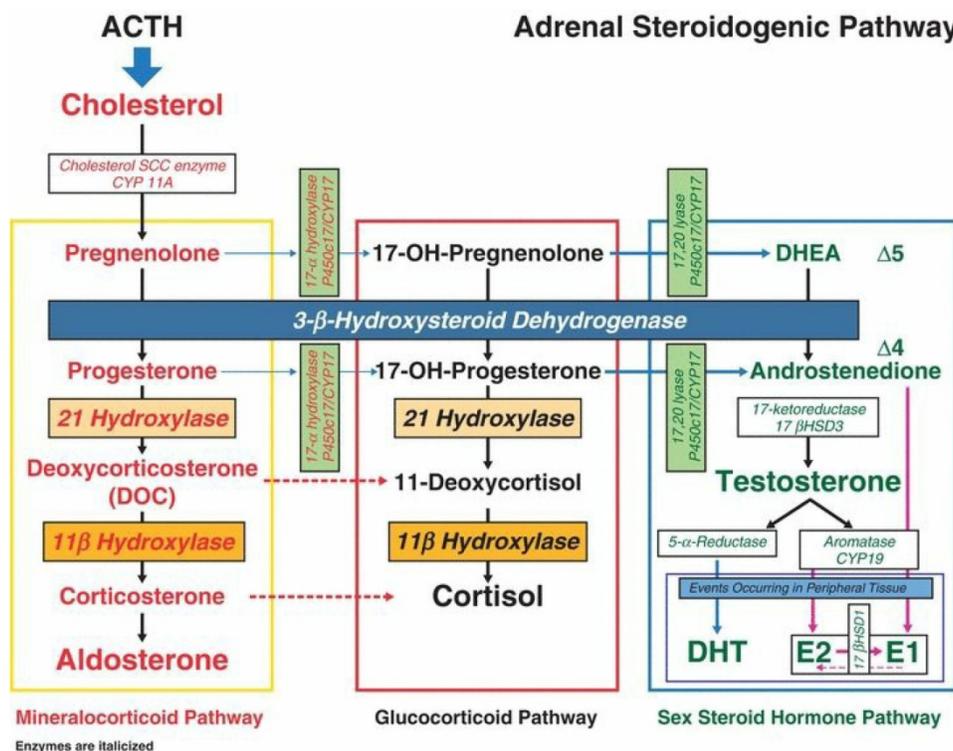


FIGURE 13.3