



سرشناسه	جهانگرد شونقاری، سمیرا، ۱۳۶۷-
عنوان و نام پدیدآور	اندوکرینولوژی زنان از تخمدان تا آدرنال: خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بوردها با پاسخ تشریحی تا بوردها ۱۴۰۳ ویژه آزمون ارتقاء و بوردها تخصصی ۱۴۰۴: Speroff's Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility/2020 ترجمه و تلخیص سمیرا جهانگرد شونقاری. پاسخدهی به سوالات پریا مهدوی، سحر حسینی، زهرا حاج محمد حسینی
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۳.
مشخصات ظاهری	۱۴۴ ص: مصور، جدول، نمودار.
شابک	۳۷۹۰۰۰۰ یال 978-622-404-111-1
وضعیت فهرست نویسی	فیبا
یادداشت	کتاب حاضر ترجمه و تلخیص بخش‌هایی از کتاب "Speroff's clinical gynecologic endocrinology and infertility, 9th ed, 2020" اثر هیواس. تیلور، لینی پال، امرا سلی است.
موضوع	زنان -- بیماری‌های هورمونی Endocrine gynecology تخمدان‌ها -- بیماری‌ها Ovaries -- Diseases کورتیکو استروئیدها Adrenocortical hormones زنان -- بیماری‌های هورمونی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Endocrine gynecology -- Examinations, questions, etc تخمدان‌ها -- بیماری‌ها -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Ovaries -- Diseases -- Examinations, questions, etc کورتیکو استروئیدها -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Adrenocortical hormones -- Examinations, questions, etc تیلور، هیواس Taylor, Hugh S. پال، لینی Pal, Lubna سلی، امرا Seli, Emre ۱۵۹RG ۲/۶۱۸ ۹۴۶۰۸۵۹ فیبا
شناسه افزوده	
شناسه افزوده	
شناسه افزوده	
رده بندی کنگره	
رده بندی دیویی	
شماره کتابشناسی ملی	
اطلاعات رکورد کتابشناسی	

اندوکرینولوژی زنان از تخمدان تا آدرنال - خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بوردها با پاسخ تشریحی تا بوردها ۱۴۰۳ ویژه آزمون ارتقاء و بوردها تخصصی ۱۴۰۴
 ترجمه و تلخیص: سمیرا جهانگرد شونقاری؛ پاسخدهی به سوالات پریا مهدوی، سحر حسینی، زهرا حاج محمد حسینی
 ناشر: انتشارات کاردیا
 صفحه آرا: رزیدنت یار - منیره امیری مقدم
 طراح و گرافیسیت: رزیدنت یار - مهرداد فیضی

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸

شماره تماس: ۰۲۱-۶۶۴۱۹۵۲۰، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۰۸، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶، شماره تماس ویژه: ۰۲۱-۹۱۰۹۵۹۶۷

www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.



اندوکرینولوژی زنان از تخمدان تا آدرنال

از مجموعه

PRO LEVELS
OB/GYN 2025

خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد با پاسخ تشریحی تا بورد ۱۴۰۳
ویژه آزمون ارتقاء و بورد تخصصی ۱۴۰۴
Speroff's Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility/2020

ترجمه و تلخیص



دکتر سمیرا جهانگرد شونقاری

رتبه برتر بورد تخصصی ۱۳۹۹ کشور

عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

پاسخدهی به سوالات

دکتر پریا مهدوی

ده درصد بورد تخصصی ۱۴۰۳

عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

دکتر سحر حسینی

رتبه برتر بورد تخصصی ۱۴۰۲

هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی ایران

دکتر زهرا حاج محمد حسینی

رتبه برتر بورد تخصصی ۱۴۰۲

عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی اراک

فهرست مطالب



فصل ۱۱ - عدم تخمک‌گذاری مزمن و سندرم تخمدان پلی کیستیک	۱۱
سوالات و پاسخنامه فصل ۱۱.....	۳۹
فصل ۱۲ - هیرسوتیسم	۴۹
سوالات و پاسخنامه فصل ۱۲.....	۶۷
فصل ۱۳ - تولیدمثل و آدرنال.....	۸۷
سوالات و پاسخنامه فصل ۱۳.....	۱۰۵
سوالات مورد ارتقا سال ۱۳۹۶ به قبل.....	۱۱۷

عدم تخمک گذاری مزمن و سندرم تخمدان پلی‌ستیک

عدم تخمک گذاری 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 نتوپلازی نیز دارد. در بسیاری از زنان فاقد تخمک گذاری؛ پاتوفیزیولوژی شامل **مقاومت به انسولین** است که خطر ابتلا به DM و بیماری قلبی عروقی را افزایش می دهد.

در برخی موارد هیپواستروژنیسم منجر به استئوپروز زودرس می شود. عملکرد طبیعی تخمک گذاری نیازمند هماهنگی در تمام سطوح محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - گناد است و اختلال در هر کدام از این سطوح می تواند منجر به عدم تخمک گذاری شود. در این فصل انواع مکانیسم های منجر به اختلالات تخمک گذاری و نیز عوارض بالینی عدم تخمک گذاری مزمن مرور می شود.

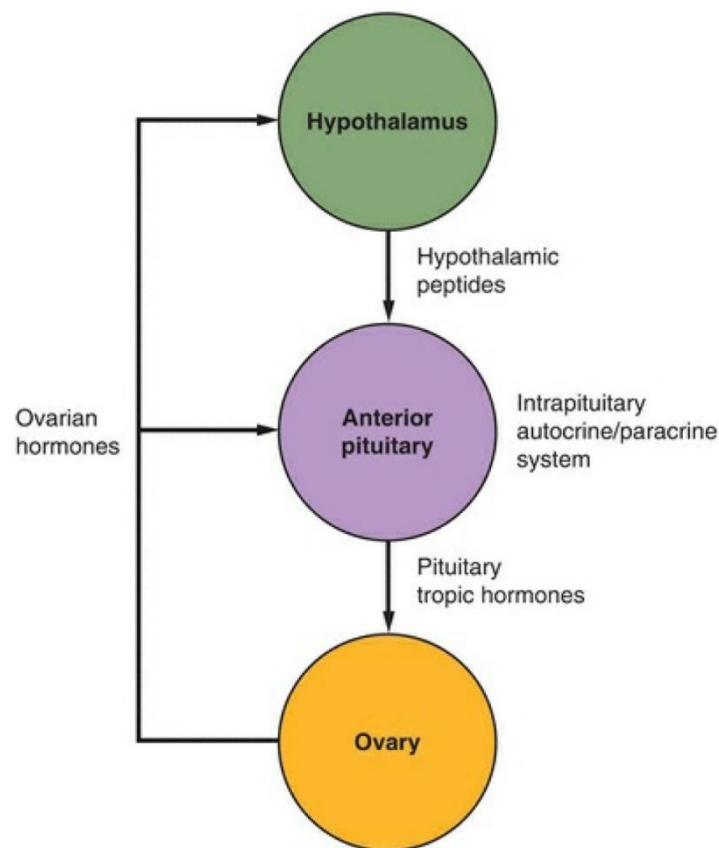


FIGURE 11.1



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 FSH 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.

تومورهای هیپوفیزی

هم از طریق مهار ترشح گنادوتروپین موجب عدم تخمک‌گذاری می‌شوند، می‌توانند از طریق اثر فشاری مستقیم روی گنادوتروف‌ها یا ساقه هیپوفیز و یا تداخل با اثر مهاری دوپامین روی پرولاکتین موجب عدم تخمک‌گذاری شوند. با توجه به فیزیولوژی مطرح شده در ادامه به بررسی مواردی که می‌تواند منجر به عدم تخمک‌گذاری شود، می‌پردازیم.

هیرسوتیسم

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.

هیپرتریکوئیزیس 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 ۸-۱۰ 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 α ۵ ردوکتاز است.

رشد مو به صورت دوره‌ای است و ۳ فاز دارد:

- آناتزن (رشد مو)

- کاتازن (کوتاه شدن)

- تلوزن (استراحت)

اندازه طول مو با طول مدت آناتزن تعیین می‌شود. موی سر ۵-۲ سال در آناتزن می‌ماند و زمان کوتاهی را در فاز تلوزن باقی می‌ماند. در سایر قسمت‌ها مثل ساعد سیکل مو مدت آناتزن 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.

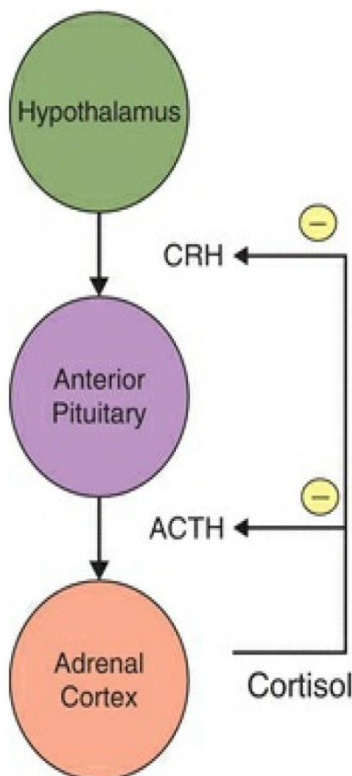


FIGURE 12.3

موهای بدن به ویلوس (ظریف / نرم / کوتاه و بدون رنگ) یا ترمینال (دراز - زبر - کلفت و رنگدانه‌دار) تقسیم می‌شود. موی ویلوس که سطح بدن اطفال را می‌پوشاند لانوگو نامیده می‌شود. هیپرتریکوزیس با داروهایی مثل فنی توئین - پنی سیلامین - دیازوکساید - ماینوکسیدیل - سیکلوسپورین و یا بیماری‌های سیستمیک مثل هیپرتیروئیدی - بی‌اشتهایی عصبی و سوء تغذیه - پورفیری و درماتومیوزیت و یا بدخیمی‌هایی مثل سندرم پارانئوپلاستیک ارتباط دارد.

کنترل رشد مو

عملکرد فولیکول مو وابسته به عملکرد پاپیلاری درموئید است.

تولیدمثل و آدرنال

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 اولیگوامنوره 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 زونا گرانولوزا 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 استروئیدوزنوز 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).

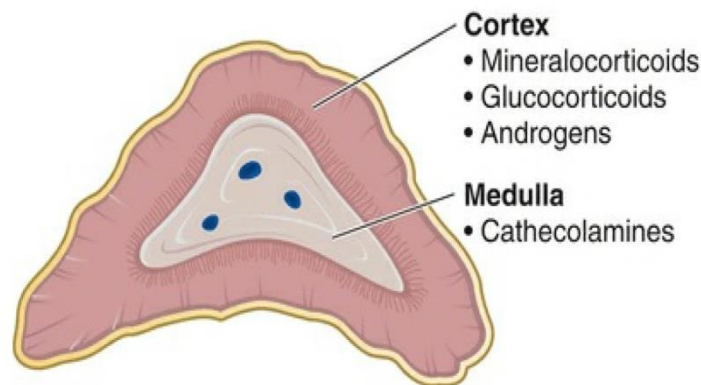


FIGURE 13.1

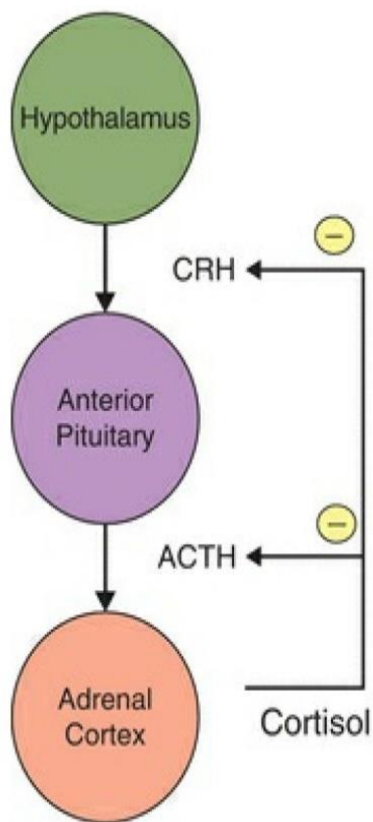


FIGURE 13.2

آندروژن در زنان

تخمندانها و قشر آدرنال منبع آندروژن در خانمها هستند. در زنان عمده آندروژن DHEA-S، DHEA و تستسترون و DHT است. DHEA-S و DHEA-S پیش هورمون هستند و دارای فعالیت آندروژنیک کم یا فاقد آن هستند. DHEA-S توسط آدرنال تولید می شود (۳/۲۰-۵ mg/dL) غلظت طبیعی در آزمایشگاه ۱۰۰-۳۵ μg/dL است.



**سؤالات و پاسخنامه ارتقاء و بورد
سال ۹۶ به قبل**

۱. در PCO، ایجاد منظره پلی کیستیک که در واقع فولیکول‌های کوچک متعدد هستند. دلیل اصلی چه می‌باشد؟
- الف) اختلال در عملکرد سلول‌های گرانولوزا
ب) عدم حساسیت آنها به FSH
ج) تبدیل کمتر به آندروژن‌های قوی‌تر
د) افزایش غلظت آندروژن موضعی

پاسخ: د

۲. خانمی با شکایت از هیرسوتیسم متوسط مراجعه کرده است و در بررسی سطح توتال تستوسترون در حد 150ng/dl و سونوگرافی واژینال نرمال گزارش شده است. کدامیک از ارزیابی‌های زیر مورد نیاز است؟ (بورد ۹۶)
- الف) Adrenal FNA
ب) Adrenal CT scan
ج) OGTT
د) Fasting Insulin

پاسخ: ب

۳. خانم ۲۵ ساله ای به علت نارسایی تخمدان مراجعه نموده است. انجام تمام آزمایشات زیر جهت تعیین علت POF کمک کننده است به جز؟ (اصفهان ۹۶)
- الف) Karyotype
ب) FMR1
ج) Anti TPO
د) Anti CYP21

پاسخ: ج

۴. دختر خانم ۱۸ ساله با آکنه، هیرسوتیسم و بی‌نظمی قاعدگی مراجعه کرده است. تست‌های انجام شده عبارتند از:
- TSH=3 پرولاکتین = ۲۰ تستوسترون = 130ng/dL, DHEAS=400µg/Dl
۱۷آلفا هیدروکسی پروژسترون = 250ng/dL
- کدام تشخیص منطقی‌تر است؟ (اصفهان ۹۶)
- الف) PCO
ب) هیرسوتیسم ایدیوپاتیک
ج) CAH غیر کلاسیک
د) نئوپلاسم ترشح کننده آندروژن



پاسخ: ج

۵. خانمی ۲۳ ساله که ۶ ماه است ازدواج کرده، با شکایت هیرسوتیسم مراجعه نموده است. میانگین سیکل‌های قاعدگی ۴۰ روز است. BMI=30 می‌باشد. مدت یکماه است جلوگیری ندارد. در سونوگرافی و آزمایشات تشخیص PCOD داده شده است. اولین گام جهت بهبود وضعیت بیمار و موفقیت در حاملگی کدام است؟ (مشهد ۹۶)

الف) تجویز سیپروترون کمپاند ب) تحریک تخمک گذاری
ج) اقدام به کاهش وزن د) تجویز فلوتامید

پاسخ: ج

۶. خانمی با نازایی و یافته‌های زیر جهت ارزیابی از نظر سندرم متابولیک مراجعه کرده است؟
BP:135/80 TG:140mm/dl HDL:60mg/dl FBS:106mg/dl
کدامیک از یافته‌های فوق در محدوده سندرم متابولیک قرار دارد؟ (مشهد ۹۶)

الف) TG ب) HDL
ج) FBS د) BP

پاسخ: ج

۷. خانم ۲۰ ساله با علائم ویریلیزاسیون پیشرونده و ناگهانی به کلینیک شما مراجعه کرده، در بررسی Free testosterone دو برابر نرمال می‌باشد. اولین اقدام بعدی کدام است؟ (شیراز ۹۶)

الف) سونوگرافی واژینال و شکمی
ب) سی‌تی‌اسکن شکم و لگن
ج) MRI شکم و لگن
د) nuclear medicine imaging شکم و لگن

پاسخ: الف

۸. خانم ۲۰ ساله با هیرسوتیسم شدید در بخش شما بستری شده و زایمان کرده است. حاصل نوزاد دختر با ویریلیزاسیون شدید است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (تبریز ۹۶)

الف) کمبود سولفاتاز جنینی - جفتی ب) کمبود آروماتاز جنینی - جفتی
ج) آنانسفالی جنین د) هایپوپلازی فوق کلیه جنین

پاسخ: د

۹. کدامیک جزء معیارهای تشخیصی سندروم متابولیک نمی‌باشد؟ (کرمان ۹۶)

الف) دور کمر بیشتر از ۳۵ اینچ یا ۸۹ سانتی‌متر
ب) کلسترول LDL بیشتر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی لیتر