



سرشناسه	خلیلی بروجنی، طاهره، ۱۳۶۵ - مترجم
عنوان و نام پدیدآور	اندوکرینولوژی، تولیدمثل، ناباروری: خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد با پاسخ تشریحی ویژه آزمون ارتقاء و بورد تخصصی ۱۴۰۴ Berek & Novak's Gynecology 2020 / 16th edition ترجمه و تلخیص طاهره خلیلی بروجنی. پاسخدهی به سوالات ۱۴۰۳: دکتر پریا مهدوی، دکتر سحر حسینی، دکتر زهرا حاج محمد حسینی
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۴.
مشخصات ظاهری	۱۳۰ص: جدول، نمودار(رنگی).
شابک	۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۱۴۸-۷
وضعیت فهرست نویسی	فیا
یادداشت	کتاب حاضر ترجمه و تلخیص بخش‌هایی از کتاب Berek & Novak's Gynecology / 16th edition اثر جانانان برک است.
موضوع	زنان -- بیماری‌های هورمونی -- Endocrine gynecology عقیمی زنان -- جنبه‌های هورمونی -- Infertility, Female -- Endocrine aspects پزشکی زنان -- Gynecology زنان -- بیماری‌های هورمونی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Endocrine gynecology -- Examinations, questions, etc. عقیمی زنان -- جنبه‌های هورمونی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Infertility, Female -- Endocrine aspects -- Examinations, questions, etc. پزشکی زنان -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Gynecology -- Examinations, questions, etc. برک، جانانان -- Berek, Jonathan S. نواک، امیل، ۱۸۸۳ - ۱۹۷۵ م. بیماری‌های زنان نواک
شناسه افزوده	۱۵۹RG
شناسه افزوده	۱/۶۱۸
رده بندی کنگره	۹۱۶۳۳۹۸
رده بندی دیویی	فیا
شماره کتابشناسی ملی	
اطلاعات رکورد کتابشناسی	

عنوان کتاب: اندوکرینولوژی، تولید مثل، ناباروری. خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
ارتقاء و بورد با پاسخ تشریحی ویژه آزمون ارتقاء و بورد تخصصی ۱۴۰۴	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۴
ترجمه و تلخیص: دکتر طاهره خلیلی بروجنی؛ پاسخدهی به سوالات ۱۴۰۳، دکتر پریا مهدوی،	تیراژ: ۱۵۰ نسخه
دکتر سحر حسینی، دکتر زهرا حاج محمد حسینی	شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۱۴۸-۷
حروفچین و صفحه آرا: رزیدنت یار - منیره امیری مقدم	بهاء: ۴۲۱۰۰۰ تومان
طراح و گرافیکست: رزیدنت یار	

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگر جنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸
شماره تماس: ۰۲۱-۶۶۴۱۹۵۲۰، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۰۸، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۷، ۰۲۱-۹۱۰۹۵۹۶۷، ۰۲۱-۹۱۰۹۵۹۶۸

www.residenttyar.com

هر گونه کپی‌برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

اندوکرینولوژی، تولیدمثل، ناباروری

از مجموعه
PRO LEVELS
OB/GYN 2025

خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد با پاسخ تشریحی

ویژه آزمون ارتقاء و بورد تخصصی ۱۴۰۴

Berek & Novak's Gynecology 2020 /16th edition

ترجمه و تلخیص



دکتر طاهره خلیلی بروجنی

پنج درصد رتبه اول بورد تخصصی ۱۳۹۷

از دانشگاه علوم پزشکی تهران

عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

پاسخدهی به سوالات ۱۴۰۳

دکتر پریا مهدوی

ده درصد بورد تخصصی ۱۴۰۳

عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

دکتر سحر حسینی

رتبه برتر بورد تخصصی ۱۴۰۲

عضو 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 ۳۲- سقط زودرس و حاملگی نابه جا.....	۹
سؤالات و پاسخنامه فصل ۳۲.....	۲۵
فصل ۳۳- سقط راجعه.....	۲۹
سؤالات و پاسخنامه فصل ۳۳.....	۴۱
فصل ۳۴- آمنوره.....	۴۳
سؤالات و پاسخنامه فصل ۳۴.....	۶۳
فصل ۳۵- اختلالات اندوکراین.....	۶۵
سؤالات و پاسخنامه فصل ۳۵.....	۹۱
فصل ۳۶- ناباروری.....	۹۳

سقط زودرس و حاملگی نابه‌جا

این فصل در رفرنس جدید نمی باشد و جهت مطالعه عمومی ارائه گردیده است.

حاملگی غیرطبیعی داخل رحمی:

سقط خودبه‌خود:

سقط خودبه‌خود منجر به ختم ناخواسته حاملگی قبل از هفته ۲۰ حاملگی می‌شود. حدود ۸۰٪ سقط‌های خودبه‌خود در سه ماهه اول اتفاق می‌افتد و با هر هفته افزایش سن حاملگی میزان بروز سقط کاهش پیدا می‌کند. باید به بیماران اطمینان داد که در اکثر موارد، سقط خودبه‌خود تکرار نمی‌شود. عوامل خطر سقط خودبه‌خود: بالا بودن سن مادر، فاصله کم بین حاملگی‌ها (با فاصله کمتر از ۶-۳ ماه)، سابقه سقط خودبه‌خود قبلی، ابتلای مادر به دیابت و استعمال دخانیات در طی حاملگی. **نکته:** در زنان زیر ۳۶ سال در صورت تأیید فعالیت قلب جنین در سونوگرافی خطر سقط خودبه‌خود کمتر از ۴/۵ درصد خواهد بود. در زنان بالای ۳۶ سال خطر سقط خودبه‌خود به ۱۰ درصد افزایش می‌یابد و در زنان بالای ۴۰ سال این خطر ممکن است به ۳۰ درصد برسد.

سقط فراموش شده (Missed Abortion):

تعریف: حاملگی داخل رحمی فاقد حیات در حضور سرویکس بسته و میزان ناچیز کرامپ شکمی یا خونریزی واژینال تقسیم‌بندی سقط فراموش شده:

۱- حاملگی بدون رویان (Anembryonic gestation) ←

وقتی میانگین قطر ساک حاملگی در سونوگرافی ترانس واژینال بیش از ۲۵ mm است و قطب رویانی وجود ندارد.

۲- مرگ رویان (Embryonic demise) ←

اگر رویانی با طول فرق سری - نشیمنگاهی بیش از ۷ mm و بدون فعالیت قلبی وجود داشته باشد.

تهدید به سقط (Threatened abortion):

تقریباً در ۲۰ درصد همه حاملگی‌ها دیده می‌شود.



تعریف: هرگونه خونریزی واژینال قبل از هفته ۲۰ حاملگی - خونریزی معمولاً اندک است و امکان دارد با درد خفیف در قسمت تحتانی شکم یا درد کرامپی همراه باشد.

تشخیص افتراقی‌ها: پولیپ‌های سرویکس، واژینیت، کارسینوم سرویکس، بیماری تروفوبلاستیک حاملگی، حاملگی اکتوپیک، تروما و جسم خارجی.

نکته: در اکثر قریب به اتفاق موارد تهدید به سقط منجر به از بین رفتن حاملگی نمی‌شود اما ممکن است با پیامدهای بد مراحل بعدی حاملگی همراه باشد شامل افزایش زایمان پره ترم، افزایش خطر محدودیت رشد داخل رحمی، پارگی زودرس و پره ترم پرده‌ها و دکولمان جفت.

نکته: درمان مؤثری برای تهدید به سقط وجود ندارد.

سقط اجتناب‌ناپذیر (Inevitable abortion):

تعریف: قبل از ۲۰ هفتگی سوراخ سرویکس باز و دچار افاسمان است اما هیچ بافتی دفع نشده است.

نکته: اگر خون بیمار Rh منفی باشد باید گلبولین ایمیون Rho (D) (Rho GAM) تجویز شود. تا پایان هفته ۱۲ حاملگی ۵۰ میکروگرم Rho GAM و در صورت در دسترس نبودن می‌توان دوز ۳۰۰ میکروگرمی را تجویز کرد.

سقط ناقص:

تعریف: دفع ناقص بافت حاملگی

نکته: بیماران RH منفی باید Rho GAM دریافت کنند.

نکته: اگر بیمار تب‌دار باشد آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف تجویز شود.

اداره سقط خودبه‌خود:

سه گزینه درمانی در زنان دارای علائم حیاتی پایدار و خونریزی خفیف واژینال:

۱. درمان انتظاری

۲. درمان طبی

۳. کورتاژ ساکشنی

نکته: رویکرد انتظاری با افزایش میزان تخلیه سرجیکال برنامه‌ریزی نشده، خونریزی و ترانسفیوژن خون همراه است اما از نظر میزان عفونت تفاوتی با رویکردهای دیگر ندارد.

درمان طبی: میزوپروستول با دوز در محدوده ۴۰۰ تا ۸۰۰ میکروگرم.

نکته: درمان طبی سقط فراموش شده طبق نظر ACOG با ۸۰۰ میکروگرم میزوپروستول واژینال توصیه می‌شود. می‌توان ۶۰۰ میکروگرم از این دارو را به صورت زیرزبانی نیز تجویز کرد.

نکته: در موارد سقط ناقص می‌توان میزوپروستول را با دوز ۶۰۰ میکروگرم خوراکی یا ۴۰۰ میکروگرم زیرزبانی تجویز کرد.

نکته: تأثیر میفه پرستون همراه با میزوپروستول در درمان کارآمد سقط‌های طبی کاملاً به اثبات رسیده است.

مواردی که کورتاژ با جراحی ضرورت دارد ← زنانی که تمایل به درمان جراحی دارند، وجود خونریزی بیش از حد، وجود علائم حیاتی ناپایدار، در صورت نگرانی از پیگیری قابل اعتماد از طرف بیمار.

سقط راجعه

این فصل در رفرنس جدید نمی باشد و جهت مطالعه عمومی ارائه گردیده است.

سقط اسپورادیک شایع ترین عارضه حاملگی است و حدود یک زوج از هر چهار زوج را در سنین تولیدمثل گرفتار می کند. حدود ۷۰ درصد حاملگی ها در انسان قدرت حیات کسب نمی کنند و تقریباً ۵۰ درصد آن ها قبل از اولین قاعدگی فراموش شده از بین می روند. اکثر این سقط ها تشخیص داده نمی شوند.

در ۲۵-۱۵ درصد حاملگی هایی که قبل از هفته ۲۰ از آخرین پریود قاعدگی به صورت بالینی شناسایی می شوند سقط رخ می دهد.

نکته: سقط راجعه به صورت وقوع سه یا بیش از سه سقط تشخیص داده شده به صورت بالینی (بر اساس سونوگرافی یا شواهد هیستوپاتولوژیک) قبل از ۲۰ هفته به دنبال آخرین پریود قاعدگی تعریف شده است.

نکته: بررسی بالینی سقط را می توان بعد از دو سقط خودبه خود متوالی آغاز کرد.

نکته: حتی در صورت وجود سابقه سقط راجعه احتمال اینکه بیمار حاملگی بعدی خود را به صورت موفقیت آمیز تا زمان ترم ادامه بدهد بیش از احتمال سقط است.

نکته: چنین تصور می شود که آنپلوئیدی جنینی از علل سقط بدون رویان است اما احتمال اینکه آنپلوئیدی جنین علت سقط های بعد از هفته ۱۰ حاملگی باشد بسیار کمتر است.

عوامل ژنتیکی:

حدود ۵-۳ درصد موارد سقط راجعه با Balanced structural chromosome rearrangement در والدین همراه هستند. این موارد با بیشترین شیوع شامل جابه جایی متقابل متعادل Balanced reciprocal translocation هستند اما ممکن است شامل جابه جایی رابرتسونی (Robertsonian)، وارونه شدگی کروموزومی Inversion، الحاق Insertion و موزائیسیم نیز باشند.

جابه جایی متقابل متعادل: در جریان آن شکستگی در دو کروموزوم متفاوت رخ می دهد و قطعات جابه جا می شوند در نتیجه در این روند هیچ گونه ماده ژنتیکی کسر یا افزوده نمی شود. ←

در نتیجه بهترین تست بررسی این مورد تعیین کاریوتیپ مرحله متافاز با نواریندی G است.

با استفاده از فناوری high density microarray و تعیین توالی با نسل جدید می توان حذف شدگی ها و افزوده شدگی های کوچکتر را شناسایی کرد اما این روش ها قادر به افتراق بازآرایی متقابل از وضعیت طبیعی نیستند چون در هر دو حالت محتوای ژنتیکی تام یکسان است.

جابه جایی رابرتسونی: بخشی از بازوی کوتاه یا تمام آن حذف می شود و بازوهای بلند کروموزوم ها به هم متصل می گردند.



جابه‌جایی رابرتسونی متعادل هیچ مشکلی را در ارتباط با سلامت به وجود نمی‌آورد اما انواع غیرمتعادل ممکن است سبب تریزومی یا مونوزومی شوند که معمولاً منجر به سقط می‌گردند.

نکته: نه سابقه خانوادگی به تنهایی و نه سابقه زایمان‌های ترم قبلی برای رد کردن اختلالات کروموزومی احتمالی والدین کافی نیست.

ترومبوفیلی‌ها:

چون تغییرات سیستم انعقاد به طور طبیعی در دوران حاملگی رخ می‌دهند و افزایش نسبی انعقادپذیری مادر در اثر افزایش چندین فعالیت پیش انعقادی، کاهش عملکرد برخی از مسیرهای آنتی ترومبوتیک و استاز وریدی دیده می‌شود چنین به نظر می‌رسد که تعادل ظریف بین سیستم‌های پیش انعقادی و آنتی ترومبوتیک در سرتاسر حاملگی بسیار باریک‌تر و ظریف‌تر می‌شود.

نکته: اگرچه از نظر بیولوژیک این طور به نظر می‌رسد که در بیماران مبتلا به سقط راجعه شیوع ترومبوفیلی‌های ارثی بیشتر است و درمان ضدانعقادی در بیماران مبتلا به این اختلالات سبب کاهش خطر سقط بعدی می‌شود اما شواهد موجود از این تئوری‌ها حمایت نمی‌کنند.

ترومبوفیلی ارثی شامل این موارد می‌باشد ← جهش فاکتور پنج لیدن FVL، جهش ژن پروترومبین، کمبود پروتئین C، کمبود پروتئین S، کمبود آنتی ترومبین III.

نکته: در افراد حامل FVL خطر نسبی سقط راجعه افزایش پیدا می‌کند اما خطر مطلق سقط در این جمعیت اندک است.

نکته: توصیه‌ها به طور کلی از ارتباط جهش ژن پروترومبین با هیچ یک از عوارض حاملگی از جمله سقط، محدودیت رشد داخل رحمی یا پره اکلامپسی حمایت نمی‌کنند.

نکته: در بیماران مبتلا به کمبود پروتئین S یا پروتئین C ممکن است افزایش اندکی در میزان خطر ترومبوز در دوران حاملگی رخ بدهد اما ارتباط این کمبودها با خطر سقط به طور قطعی نشان داده نشده است.

نکته: کمبود پروتئین آنتی ترومبین سبب خطر بالای ترومبوز و افزایش خطر سقط می‌شود. با توجه به شیوع کم کمبود آنتی ترومبین در صورتی که سابقه خانوادگی قابل توجه ترومبوز وجود نداشته باشد سنجش آن برای غربالگری روتین از نظر سقط راجعه توصیه نمی‌شود.

نکته: متیلن تترا هیدروفولات ردوکتاز (MTHFR) معمولاً جزو ترومبوفیلی‌های ارثی به حساب نمی‌آید اما ممکن است با افزایش خطر ترومبوز همراه باشد و برخی عنوان می‌کنند که ارتباطی بین این جهش و سقط راجعه وجود دارد.

نکته: غربالگری از نظر ترومبوفیلی‌های ارثی یا جهش‌های MTHFR در بیماران مبتلا به سقط راجعه یا هرگونه پیامد نامطلوب حاملگی توصیه نمی‌شود مگر اینکه سایر عوامل خطر مانند سابقه ترومبوز در بیمار یا یکی از اعضای نزدیک خانواده وجود داشته باشد.

ناهنجاری‌های آناتومیک:

ارتباط تمام ناهنجاری‌های مادرزادی دستگاه تولیدمثل با سقط خودبه‌خود منفرد و سقط راجعه مطرح شده است اما وجود سپتوم داخل رحمی و تماس پره ناتال با DES از قوی‌ترین ارتباط در این زمینه برخوردار بوده‌اند.

سقط‌های مرتبط با سپتوم رحمی در اکثر موارد در سه ماهه دوم حاملگی اتفاق می‌افتند. اگر رویان در اندومتری که به طور ضعیف در روی سپتوم رحم ایجاد شده است لانه‌گزینی کرده باشد ممکن است تشکیل غیرطبیعی جفت و سقط سه ماهه اول نیز رخ بدهد.

آمنوره

این فصل در رفرنس جدید نمی باشد و جهت مطالعه عمومی ارائه گردیده است.

هیپوتالاموس هورمون آزاد کننده گنادوتروپین GnRH را به طریق ضربانی ترشح می کند. GnRH ترشح هورمون محرک فولیکول FSH و هورمون لوتئینیزان LH را از هیپوفیز تحریک می کند و این هورمون ها سبب پیشبرد تکامل فولیکولی و تخمک گذاری می شوند. آن دسته از فولیکول های تخمدان که دارای عملکرد طبیعی هستند، قبل از تخمک گذاری استروژن ترشح می کنند، بعد از تخمک گذاری، فولیکول به جسم زرد تبدیل می شود و علاوه بر استروژن، پروژسترون نیز ترشح می کند. این هورمون ها سبب تحریک تکامل اندومتر برای لانه گزینی رویان می شوند.

در صورت عدم وقوع حاملگی ترشح استروژن و پروژسترون کاهش می یابد و خونریزی withdrawal شروع می شود. تعریف آمنوره اولیه: فقدان قاعدگی تا ۱۳ سالگی در غیاب صفات ثانویه جنسی قابل مشاهده یا فقدان قاعدگی تا ۱۵ سالگی در حضور صفات ثانویه جنسی طبیعی تعریف می شود.

فقدان صفات ثانویه جنسی نشان می دهد که زن هرگز در معرض استروژن نبوده است.

نکته: شروع نشدن تکامل پستان تا ۱۳ سالگی همیشه بررسی را ضروری می سازد.

تعریف آمنوره ثانویه: فقدان خونریزی قاعدگی به مدت سه سیکل قاعدگی طبیعی یا سه ماه در خانمی که قبلاً قاعده می شده است.

در خانم با سیکل های منظم تأخیر حتی یک هفته ای در قاعدگی ممکن است بررسی بیمار را با تست حاملگی ضروری سازد.

نکته: منطقی این است که در خانم هایی که تعداد سیکل های قاعدگی آنان کمتر از ۹ سیکل در سال است یا طول هر سیکل طولانی تر از ۳۵ روز است بررسی صورت گیرد.

نکته: علل آمنوره اولیه به جز چند مورد استثنا شبیه علل آمنوره ثانویه هستند.

– سه گروه آمنوره که سازمان جهانی بهداشت WHO توضیح داده است ←

- گروه I دسته بندی WHO (هیپوگنادیسم هیپوگنادوتروپیک) ← خانم هایی که هیچ نشانه ای دال بر تولید استروژن درونزا در آنها وجود ندارد. FSH آنان کم یا طبیعی و میزان پرولاکتین آنان طبیعی است و ضایعه ای در ناحیه هیپوفیز – هیپوتالاموس آنان وجود ندارد.
- گروه II دسته بندی WHO (نرموگنادوتروپیک و عدم تخمک گذاری) ← با شواهدی از تولید استروژن و سطوح طبیعی پرولاکتین و FSH همراه است.

- گروه III دسته بندی WHO (هیپوگنادیسم هیپرگنادوتروپیک) ← افرادی را شامل می شود که میزان FSH سرم آنان افزایش یافته است.



• گروه چهارم (عدم تخمک‌گذاری هیپرپرولاکتینمیک) ← خانم‌هایی که به علت هیپرپرولاکتینمی دچار عدم تخمک‌گذاری هستند.

آمنوره بدون صفات ثانویه جنسی:

چون تکامل پستان نخستین نشانه تماس با استروژن در دوران بلوغ است، بیماران فاقد صفات ثانویه جنسی به طور تیپیک دچار آمنوره اولیه هستند.

علل آمنوره اولیه:

هیپوگنادیسم هیپرگنادوتروپیک همراه با فقدان صفات ثانویه جنسی:

دیس ژنزی گنادی (تکامل غیرطبیعی گنادها که به طور معمول منجر به ایجاد گنادهای نواری می‌شود) با افزایش مقادیر LH و FSH همراه است.

نکته: در زنان مبتلا به آمنوره اولیه مرتبط با نارسایی گناد، اختلالات کاریوتیپی شایع هستند.

نکته: سندرم ترنر 45X و واریانت‌های آن شایع‌ترین شکل هیپوگنادیسم هیپرگنادوتروپیک در زنان مبتلا به آمنوره اولیه هستند.

اختلالات ژنتیکی:

سندرم ترنر:

بیماران مبتلا به سندرم ترنر علاوه بر نارسایی گنادی نشانه‌های بارز دیگری مثل کوتاهی قد، گردن پره دار، قفسه سینه سپری شکل، کویتوس والگوس، پایین بودن خط رویش موها، کام بلند و قوس دار، خال‌های پیگمانته متعدد و کوتاهی متاکارپ چهارم.

- وجود رده سلولی Y در صورت لزوم باید از طریق کاریوتیپ، هیبریدیزاسیون فلورسانس درجا FISH و آنالیز DNA رد شود. ← در صورت وجود رده سلولی Y به علت افزایش خطر گنادوبلاستوم و پیدایش بعدی تومورهای سلول زایای گنادی، گنادکتومی توصیه می‌شود.

نکته: هنگامی که تشخیص سندرم ترنر با بررسی کاریوتیپ تأیید شد باید بررسی از نظر تشخیص و درمان اختلالات قلبی (۳۰ درصد بیماران، مبتلا به کوآرکتاسیون آئورت هستند)، کلیوی (به ویژه کلیه نعل اسبی) و اتوایمیون (تیروئیدیت) صورت گیرند.

نکته: زنان مبتلا به سندرم ترنر باید در طول زندگی خود، از نظر دیابت شیرین، بزرگ شدن آئورت، هیپرتانسیون و از بین رفتن شنوایی غربالگری شوند.

کروموزوم X غیرطبیعی:

افراد 46XX مبتلا به حذف شدگی نسبی کروموزوم X، فنوتیپ‌های متغیری دارند که به مقدار و محل حذف ماده ژنتیکی بستگی دارند.

نکته: اکثر بیماران دارای کروموزوم X حلقوی، دچار نارسایی تخمدان هستند و از نظر فنوتیپی به بیماران مبتلا به سندرم ترنر شباهت دارند اما برخی از آنان قادرند به طور موفقیت‌آمیز تولیدمثل کنند. تفاوت این بیماران با بیماران مبتلا به سندرم ترنر این است که به احتمال بیشتری دچار عقب‌ماندگی ذهنی می‌شوند.

اختلالات اندوکراین

این فصل در رفرنس جدید نمی باشد و جهت مطالعه عمومی ارائه گردیده است.

هیپر آندروژنیسم:

هیرسوتیسم:

هیرسوتیسم شایع ترین تظاهر فزونی آندروژن در زنان است.

تعریف هیرسوتیسم ← رویش بیش از حد موهای ترمینال با الگوی توزیع مردانه.

علت هیرسوتیسم ← ۱- فزونی آندروژن در ارتباط با اختلالات عملکرد تخمدان یا غدد فوق کلیه ۲- افزایش سرشتی بروز آثار آندروژن

در سطح واحد پیلوسباسه ۳- ترکیبی از این دو حالت

حساسیت پوست به فعالیت موضعی ۵ آلفا ردوکتاز بستگی دارد. این آنزیم تستوسترون را به دی هیدروتستوسترون (DHT) که آندروژن

فعال بیولوژیک در فولیکول های مو است، تبدیل می کند.

نکته: موهایی که به آندروژن ها وابستگی ندارند شامل لانوگو، ابروها و مژه ها هستند.

موهای اندام ها و بخش هایی از تنه، حساسیت ناچیزی به آندروژن ها نشان می دهند. واحدهای پیلوسباسه نواحی زیر بغل و عانه به مقادیر

کم آندروژن نیز حساس هستند.

هیپر تریکوز و ویریلیزاسیون:

ویریلیزاسیون حالتی نادر است و بر افزایش شدید آندروژن دلالت دارد.

ویریلیزاسیون معمولاً در اثر نفوپلاسم تخمدان یا فوق کلیه که ممکن است خوش خیم یا بدخیم باشد، ایجاد می شود.

- هیپر تریکوز ← رشد مستقل از آندروژن موهای ترمینال در نواحی غیرجنسی مانند تنه و اندام ها.

علل هیپر تریکوز ←

۱- نوعی اختلال مادرزادی اتوزوم غالب

۲- اختلالات متابولیک (بی اشتهاهی عصبی، هیپرتیروئیدی، پورفیری جلدی تأخیری)



۳- داروها (مانند استازولامید، استروئیدهای آنابولیک، پروژستین‌های آندروژنی، آندروژن‌ها، سیکلوسپورین، دیازوکسید، دهیدرواپی آندروسترون DHEA، فلزات سنگین، اینترفرون، متیل دوبا، مینوکسیدیل، پنی‌سیل آمین، فنوتیازین‌ها، فنی توئین، استرپتومایسین، رزپین، اسید والپروئیک).

- ویریلیزاسیون ← نوعی تغییر شکل مشخص و عمومی مردانه

ویژگی‌های ویریلیزاسیون ← خشونت صدا، افزایش توده عضلانی، کلیتورومگالی، از بین رفتن شکل زنانه بدن

نکته: سرعت بالای پیشرفت آثار آندروژنی و یا وجود ویریلیزاسیون، با درجات شدیدتر هیپرآندروژنیسم همراه است و احتمال وجود نئوپلاسم‌های تخمدان و فوق کلیه و یا سندروم کوشینگ را مطرح می‌کند.

- هیرسوتیسمی که همراه با سیکل‌های منظم قاعدگی رخ می‌دهد با شیوع بیشتری با مقدار طبیعی آندروژن همراه است و در نتیجه این نوع هیرسوتیسم به افزایش حساسیت ژنتیکی واحد پیلوسباسه به آندروژن نسبت داده می‌شود و هیرسوتیسم ایدیوپاتیک نامیده می‌شود.

۱۷- کتواستروئیدهای فوق کلیه:

ترشح ۱۷- کتواستروئیدهای فوق کلیوی در دوران قبل از بلوغ به طور مستقل از بلوغ محور هیپوتالاموس - هیپوفیز تخمدان افزایش می‌یابد. این تغییر آدرناک نامیده می‌شود.

- مستقل از افزایش ترشح آندروژن‌های تخمدانی که همزمان با بلوغ رخ می‌دهد، افزایش آندروژن‌های فوق کلیوی همزمان با آدرناک سبب افزایش چشمگیر موهای عانه و زیر بغل و تولید عرق توسط واحدهای پیلوسباسه زیر بغل می‌شود.

تستوسترون:

حدود نیمی از تستوسترون سرم خانم‌ها از تبدیل محیطی آندروستن دیون ترشح شده حاصل می‌شود و نیمی دیگر از ترشح مستقیم غده‌ای (تخمدانی و فوق کلیوی) ← تقریباً با سهم مساوی تخمدان‌ها و غدد فوق کلیه.

نکته: سهم عمده فوق کلیه از طریق ترشح آندروستن دیون است.

- حدود ۶۶-۷۸ درصد تستوسترون گردش خون به SHBG متصل می‌شود و از نظر بیولوژیک غیرفعال می‌باشد.

- بخش اعظم تستوسترون سرم که به SHBG متصل نمی‌شود به طور ضعیف به آلبومین متصل است (۲۰-۲۳ درصد) و درصد کمی از آن (۱-۲ درصد) کاملاً آزاد است.

نکته: غلظت بخشی از تستوسترون موجود در گردش خون که به SHBG متصل نمی‌شود با غلظت SHBG ارتباط معکوس دارد.

نکته: حالتی که با افزایش سطح استروژن همراه هستند باعث افزایش غلظت SHBG و در نتیجه کاهش تستوسترون آزاد می‌شوند. شامل حاملگی، مرحله لوتئال، مصرف استروژن‌ها (از جمله کنتراستپتوهای خوراکی) و وضعیت‌هایی که سبب افزایش میزان هورمون تیروئید و سیروز کبد می‌شوند.

نکته: عواملی که باعث کاهش میزان SHBG و در نتیجه افزایش جزء آزاد تستوسترون می‌شوند شامل افزایش آندروژن‌ها، اختلالات آندروژنیک (مانند PCOS، هیپرپلازی یا نئوپلاسم فوق کلیه، سندرم کوشینگ)، داروهای آندروژنی (داروهای پروژستینی با فعالیت بیولوژیک آندروژنی، مانند دانازول، گلوکوکورتیکوئیدها و هورمون رشد)، هیپرانسولینمی، چاقی و هیپرپرولاکتینمی می‌باشند.

ناباروری

این فصل در رفرنس جدید نمی باشد و جهت مطالعه عمومی ارائه گردیده است.

تعریف ناباروری:

رخ ندادن حاملگی به دنبال یک یا دو سال نزدیکی جنسی محافظت نشده (بدون استفاده از روش‌های جلوگیری از حاملگی) ناباروری اولیه ← حاملگی در گذشته اتفاق نیفتاده است.
ناباروری ثانویه ← در آن یک مورد حاملگی قبلی اتفاق افتاده است اگرچه ضرورتاً به صورت تولد نوزاد زنده نبوده.
لقاح‌پذیری ← احتمال حامله شدن در یک سیکل و یا تعداد سیکل‌های لازم برای دستیابی به یک مورد حاملگی
قابلیت لقاح ← احتمال دستیابی به زایمان یک نوزاد زنده
- اختلال باروری fecundity ← زوج‌هایی که در مدت ۳۶ ماه یا بیشتر قادر به حامله شدن نبوده و یا با ناتوانی فیزیکی یا دشواری در بچه‌دار شدن مواجه بوده‌اند.

ارزیابی اولیه:

اولین برخورد پزشک با زوج نابارور مهم‌ترین عامل محسوب می‌شود.
پزشک باید شرح حال طبی، جراحی و اورولوژیک، ژنیکولوژیک کاملی از زوجین اخذ کند.
- معاینه فیزیکی خانم باید به صورت کامل انجام شود و باید توجه خاصی به قد، وزن، وضعیت بدن، توزیع موها، وضعیت غده تیروئید، یافته‌های معاینه لگن معطوف شود.
- بررسی‌های پایه که در شرایط ایده‌آل باید قبل از شروع هرگونه درمان ناباروری انجام شوند شامل ← آنالیز مایع منی، تأیید تخمک‌گذاری و اثبات باز بودن لوله‌ها

علل ناباروری:

علل اصلی ناباروری:

- | | | | |
|----------------|----------------------|--------------------|-----------------|
| ۱- عامل مردانه | ۲- کاهش ذخایر تخمدان | ۳- عامل تخمک‌گذاری | ۴- عامل لوله‌ای |
| ۵- عامل رحمی | ۶- عامل لگنی | ۷- غیر قابل توجه | |

- عامل مردانه در ۲۰ درصد زوج‌های نابارور تنها عامل ناباروری است اما تقریباً در ۵۰ درصد موارد یکی از عوامل مداخله‌گر محسوب می‌شود.



- مواردی که احتمال وقوع حاملگی خودبه خود کاهش می یابد: بعد از ۴۲ سالگی، مدت ناباروری، بیش از ۴ سال، اندومتريوز شدید، اختلال لوله های شدید.

تأثیر شیوه زندگی بر باروری:

خانم های مبتلا به چاقی کلاس II مخصوصاً هنگامی که با آقایان چاق ازدواج می کنند در مقایسه با زوج های دارای وزن طبیعی باید زمان بیشتری را برای حامله شدن پشت سر بگذارند و در خانم های چاق در مقایسه با خانم های دارای وزن طبیعی، میزان حاملگی با IVF کمتر است.

اتیولوژی های بالقوه ناباروری مرتبط با چاقی: اختلال محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - تخمدان، کاهش میزان لقاح، اختلال قابلیت پذیرش اندومتر

در مردان چاق در مقایسه با مردان دارای وزن طبیعی، میزان هیپوگنادیسم هیپوگنادوتروپیک و آسیب DNA یا میتوکندری اسپرم بیشتر است.

- در مقایسه با افراد غیرسیگاری، استعمال دخانیات توسط پدر و مادر با کاهش میزان تولد زنده در اثر نزدیکی جنسی، میزان کمتر حاملگی با IUI دهنده و IUI شریک جنسی و میزان بالاتر لغو شدن سیکل IVF قبل از برداشت اووسیت (حتی در خانم های سیگاری سابق) همراه است.

- مصرف روزانه مقادیر اندک تا متوسط الکل (کمتر از ۱۲ گرم) و کافئین (کمتر از ۲۰۰ میلی گرم) توسط مادر در یک سال مقدم بر ART تأثیری بر پیامدهای ART ندارد.

عامل مردانه:

غده هیپوفیز دو هورمون ترشح می کند ← هورمون لوتئینیزان LH که سبب تحریک ساخت و ترشح تستوسترون توسط سلول های لیدیک می شود.

هورمون FSH (هورمون محرک فولیکول) که همراه با تستوسترون روی سلول های سرتولی عمل کرده و باعث تحریک اسپرماتوژنز می شود.

- طی انزال اسپرماتوزوئیدهای بالغ همراه با مایع ترشح شده از پروستات، کیسه منی و غدد بولبواورترال از واژدفران آزاد می شوند.

- به دنبال انزال، اسپرم های آزاد شده باید تحت روند ظرفیت پذیری (capacitation) قرار گیرند تا توانایی بارورسازی اووسیت را به دست آورند.

انتقال اسپرم از فورنیکس خلفی واژن تا لوله های فالوپ در مرحله فولیکولی سیکل قاعدگی در عرض ۲ دقیقه رخ می دهد.

آنالیز مایع منی:

آنالیز طبیعی مایع منی:

حجم ← ۱/۵ میلی لیتر یا بیشتر

غلظت اسپرم ← ۱۵ میلیون در میلی لیتر یا بیشتر

تحرك اسپرم ← ۳۲ درصد یا بیشتر حرکت پیشرونده

مورفولوژی ← ۴ درصد یا بیشتر اشکال طبیعی