



مجموعه کتاب‌های  
علوم آزمایشگاهی

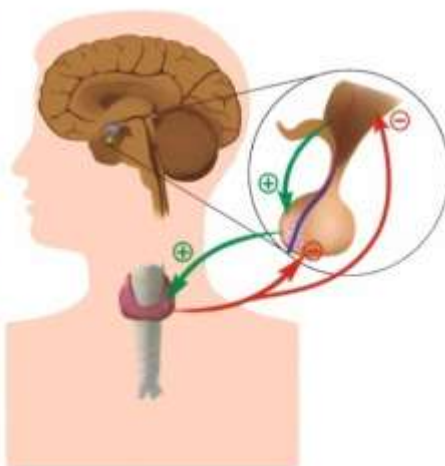


# هورمون شناسی

ویرایش دوم

دکتر رضا محمدی

- کلیات هورمون‌ها
- اختلالات هیپوفیزی
- اختلالات تیروئیدی
- اختلالات کورتکس آدرنال
- اختلالات تخمدان‌ها
- اختلالات بیضه‌ها
- اختلالات بارداری
- اختلالات کاتکول آمین‌ها و سروتونین
- اختلالات هورمون‌های مرتبط با کلسیم و فسفر



[www.rmbiolab.com](http://www.rmbiolab.com)

[www.Nakketab.com](http://www.Nakketab.com)

۸- ۶۶۵۶۸۰۹۶

مجموعه کتاب‌های علوم آزمایشگاهی

کتاب هورمون‌شناسی

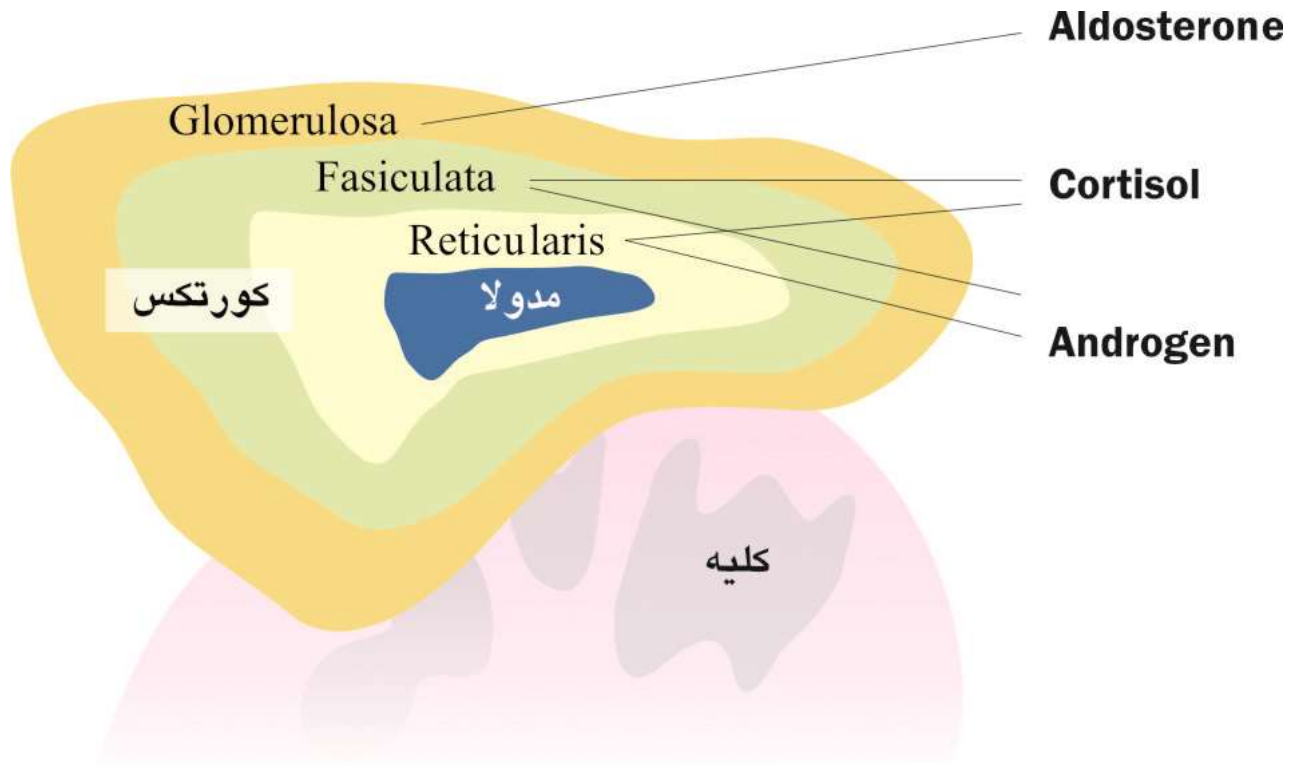
فصل چهارم

هورمون‌های کورتکس آدرنال  
(Adrenal Cortex Hormones)

دکتر رضا محمدی (DCLS, PhD)

[www.rmbiolab.ir](http://www.rmbiolab.ir)

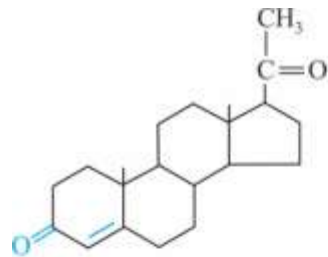
# غده آدرنال (فوق کلیوی)



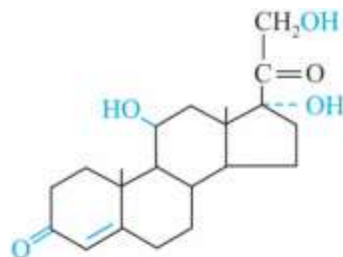
قسمت اول

# کلیات متابولیسم هورمون‌های استروئیدی

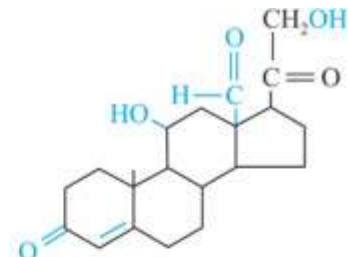
# سه دسته اصلی هورمون‌های استروئیدی



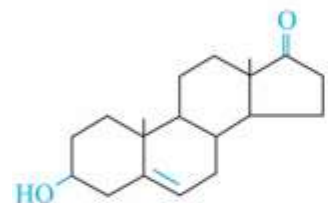
Progesterone



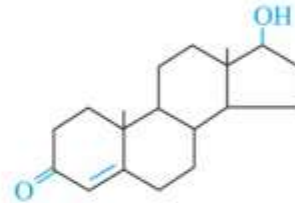
Cortisol



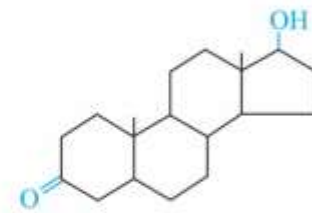
Aldosterone



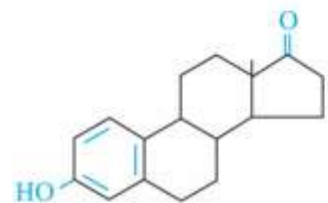
Dehydroepiandrosterone



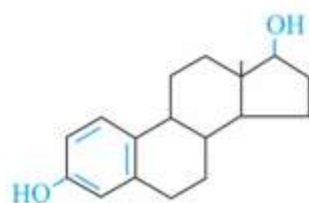
Testosterone



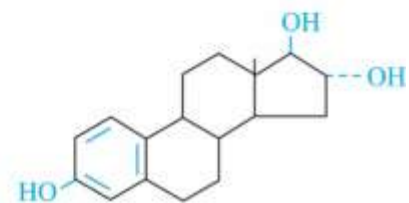
Dihydrotestosterone



Estrone (E1)

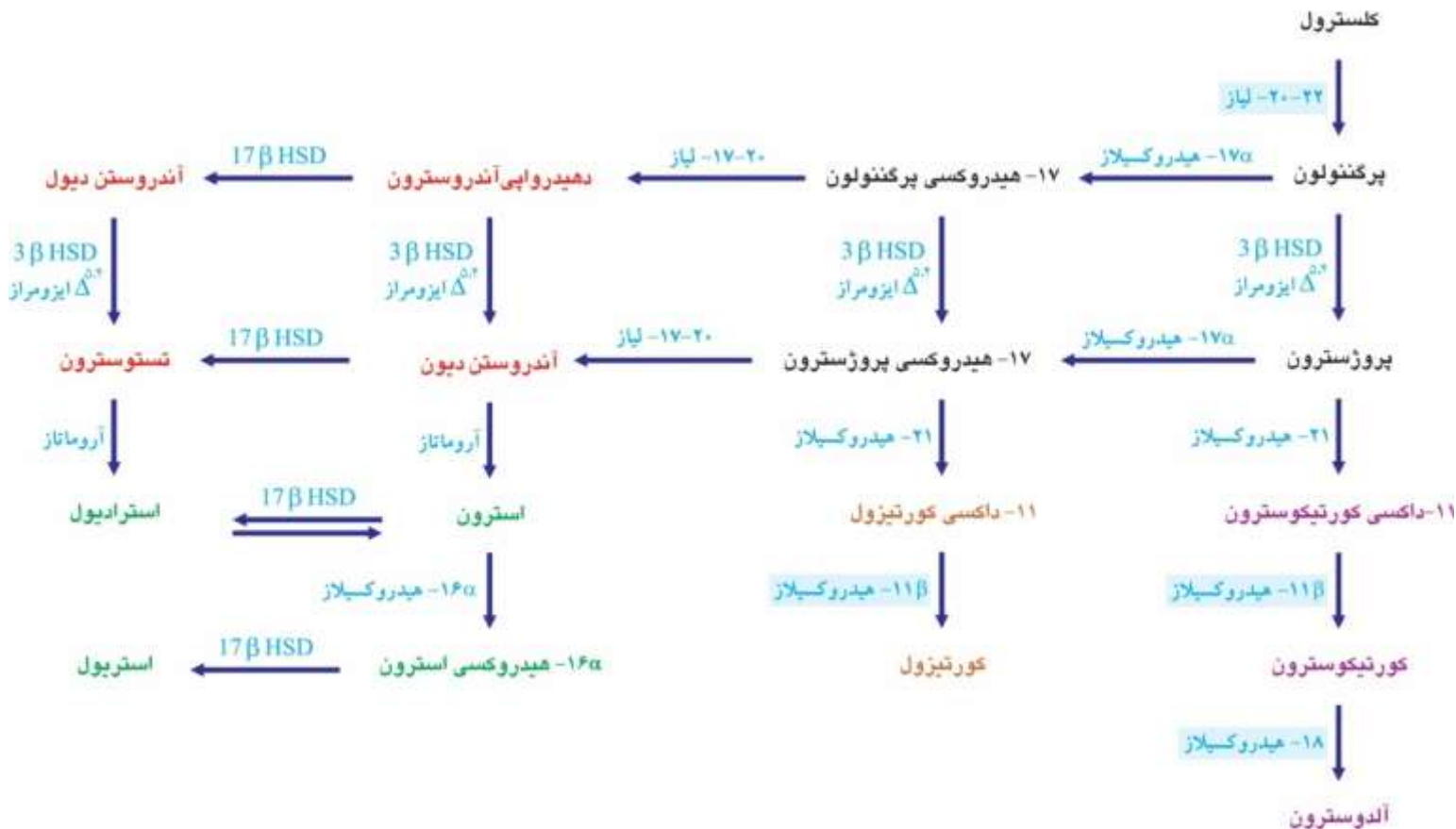


Estradiol (E2)

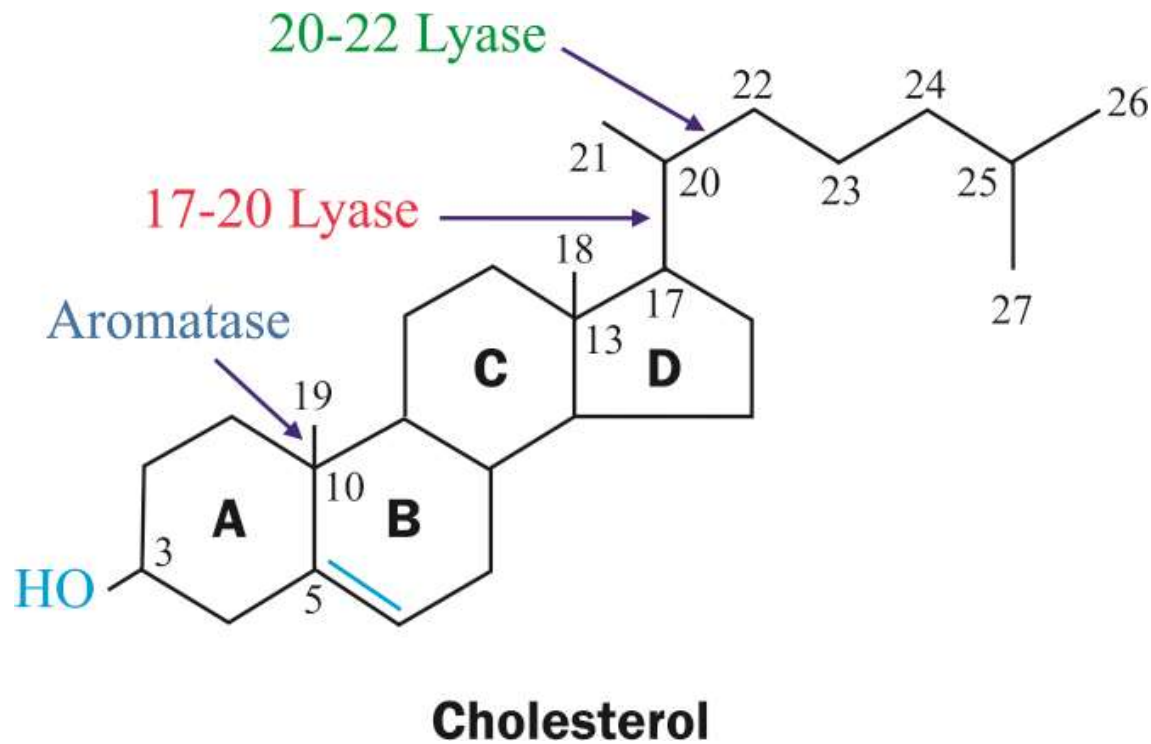


Estriol (E3)

# طرح کلی بیوسنتز هورمون‌های استروئیدی



# ساختمان کلسترول و محل اثر آنزیم‌های کاهش‌دهنده تعداد کربن



# دسته‌بندی آنزیم‌های درگیر در سنتز هورمون‌های استروئیدی

- آنزیم‌های کاهش‌دهنده تعداد کربن  
۲۰-۲۲ لیاز، ۱۷-۲۰ لیاز، آروماتاز
- آنزیم‌های هیدروکسیلاز  
۱۱ $\beta$ -هیدروکسیلاز، ۱۶ $\alpha$ -هیدروکسیلاز، ۱۷ $\alpha$ -هیدروکسیلاز،  
۱۸-هیدروکسیلاز، ۲۱-هیدروکسیلاز
- آنزیم‌های دهیدروژناز  
۳ $\beta$ -هیدروکسی استروئید دهیدروژناز (3 $\beta$ HSD)  
۱۷ $\beta$ -هیدروکسی استروئید دهیدروژناز (17 $\beta$ HSD)
- ایزومراز  
 $\Delta^{5,4}$ -ایزومراز



# آنزیم‌های دوکاره

- $\beta$ -۳-هیدروکسی استروئید دهیدروژناز ( $3\beta\text{HSD}$ ) و  $\Delta^4,5-\text{ایزومراز}$
- $\alpha$ -۱۷-هیدروکسیلاز و  $\alpha$ -۱۸-هیدروکسی استروئید دهیدروژناز ( $18\text{HSD}$ )
- $\alpha$ -۱۷-هیدروکسیلاز و  $\alpha$ -۲۰-۱۷ لیاز

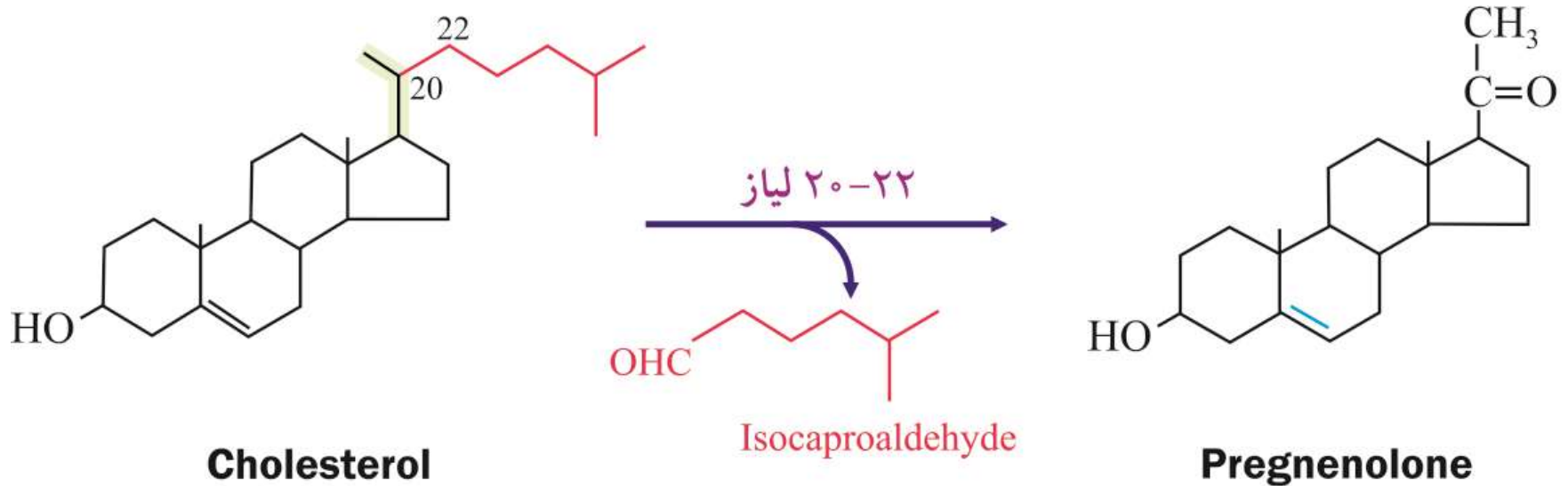
# منواکسیژنازهای حاوی سیتوکروم P450

جدول ۱-۴ آنزیم‌های منواکسیژناز حاوی سیتوکروم P450 در مسیر سنتز هورمون‌های استروئیدی

نام متداول	نام P450	نام CYP
۲۰-۲۲ لیاز	P450 <sub>SCC</sub>	CYP11A1
۱۷- هیدروکسیلاز، ۱۷-۲۰ لیاز	P450 <sub>C17</sub>	CYP17A1
۲۱- هیدروکسیلاز	P450 <sub>C21</sub>	CYP21A1
۱۱- هیدروکسیلاز	P450 <sub>C11</sub>	CYP11B1
۱۸- هیدروکسیلاز، آلدوسترون سنتاز	P450 <sub>C11AS</sub>	CYP11B2
آروماتاز	P450 <sub>arom</sub>	CYP19A1

# اولین مرحله سنتز هورمون‌های استروئیدی:

## تبدیل کلسترول به پرگنولون



# اولین مرحله سنتز هورمون‌های استروئیدی: تبدیل کلسترول به پرگنولون

- آنزیم ۲۰-۲۲ لیاز یا  $P450_{SCC}$   
(Cytochrome P450 Side Chain Cleavage Enzyme)
- به کمک پروتئین حاد استروئیدوژنیک یا StAR  
(Steroidogenic acute regulatory protein)
- هیپرپلازی لیپوئیدی مادرزادی آدرنال  
(Lipoid Congenital Adrenal Hyperplasia)

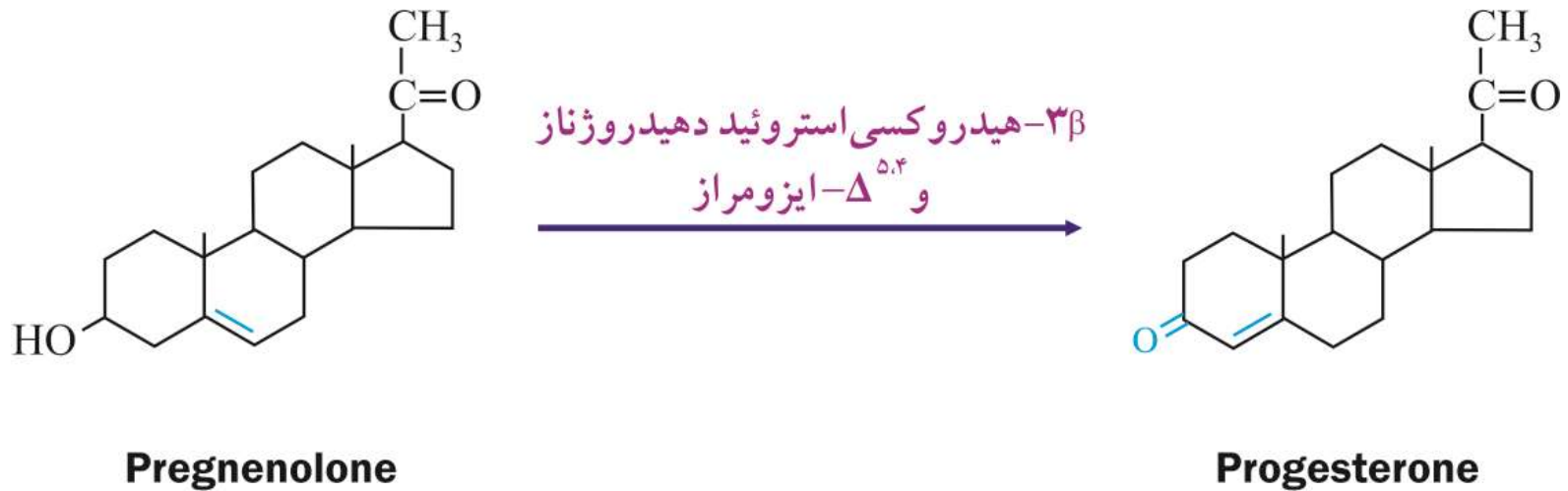
# تنظیم سنتز هورمون‌های استروئیدی

جدول ۲-۴ تنظیم سنتز هورمون‌های استروئیدی

هورمون	محل تولید	عامل تنظیمی
آلدوسترون	لایه گلومرولوزا آدرنال	آنژیوتانسین II و III
کورتیزول	لایه فاسیکولاتا آدرنال	ACTH
تستوسترون	سلول لیدیگ و تکای داخلی	LH
استرادیول	سلول سرتولی و گرانولوزا	FSH
پروژسترون	سلول لوتئال جسم زرد	LH
کلسی‌تریول	کلیه	PTH

# تولید اولین هورمون استروئیدی:

## تبدیل پرگنولون به پروژسترون



# انتقال هورمون‌های استروئیدی در گردش خون

- پروتئین اتصال‌ی کورتیکوستروئید (CBG) یا ترانس‌کورتین
- گلبولین اتصال‌ی هورمون‌های جنسی (SHBG)
- گلبولین اتصال‌ی تستوسترون-استروژن (TEBG)
- آلبومین

# نحوه اثر بر سلول‌های هدف

- گیرنده داخل سلولی

- احتمالاً گیرنده سطح سلولی



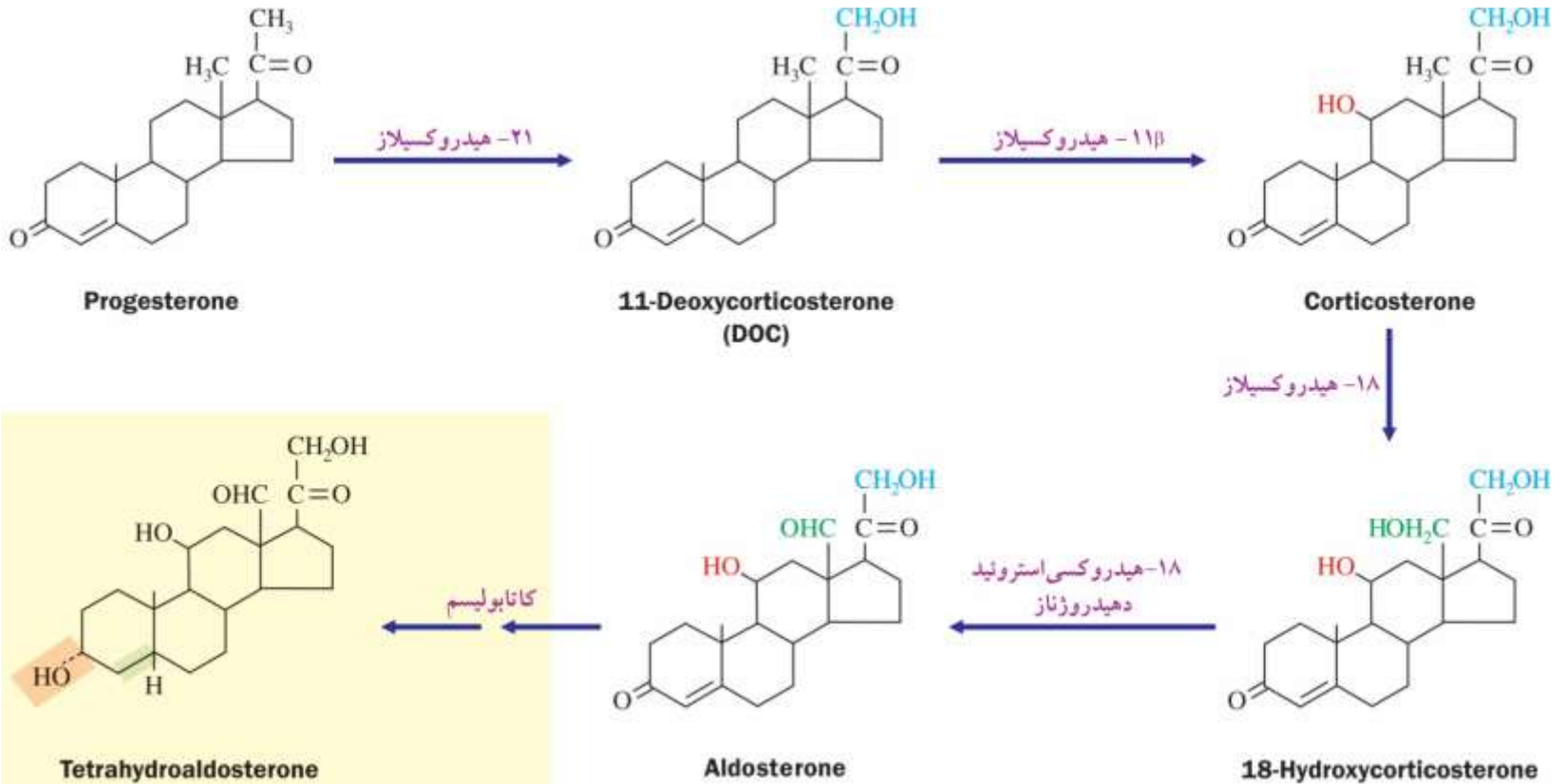
# کاتابولیسم هورمون‌های استروئیدی

- غیرفعال‌سازی با احیاء
- افزایش حلالیت با کونژوگاسیون
  - گلوکوکورونیداسیون
  - سولفاسیون

قسمت دوم

مینرالو کورٹیکو کوئیدھا

# متابوليسم آلدوسترون



# انتقال آلدوسترون در گردش خون

- ۷۰-۵۰٪ اتصال به CBG و آلبومین
- ۳۰-۵۰٪ آزاد
- نیمه عمر ۲۰-۱۵ دقیقه

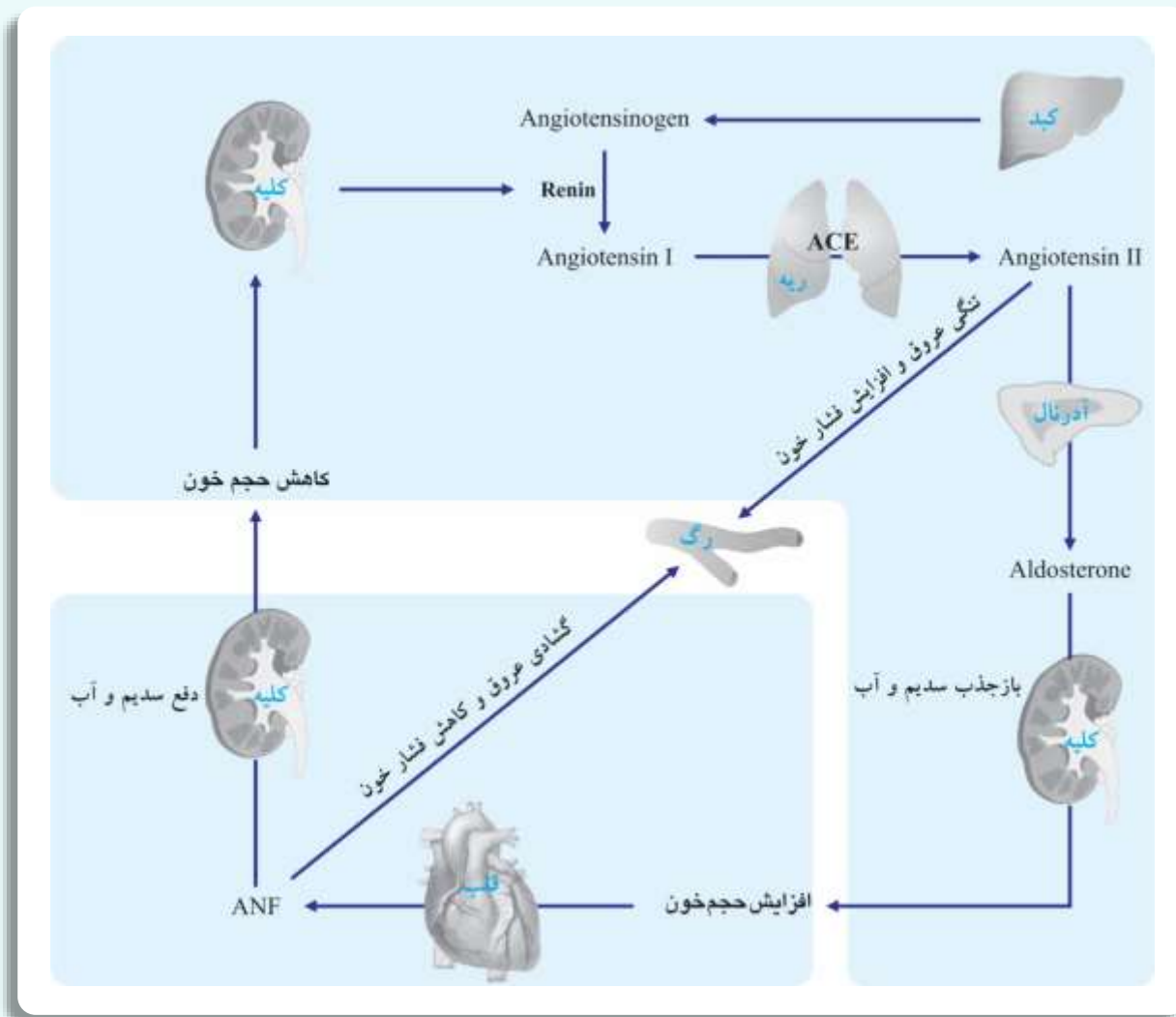
# فعالیت مینرالو کورتیکو کوئیدی

- آلدوسترون، ۱۱-داکسی کورتیکوسترون و ۱۸-هیدروکسی کورتیکوسترون
- اثر بر توبول‌های کلیه
- افزایش بازجذب سدیم و بدنبال آن آب
- افزایش ترشح پتاسیم و یون هیدروژن

# تنظیم تولید و ترشح آلدوسترون

- سیستم رنین - آنژیوتانسین
- پتاسیم خون
- سیستم سمپاتیک

# سیستم رنین - آنژیوتانسین

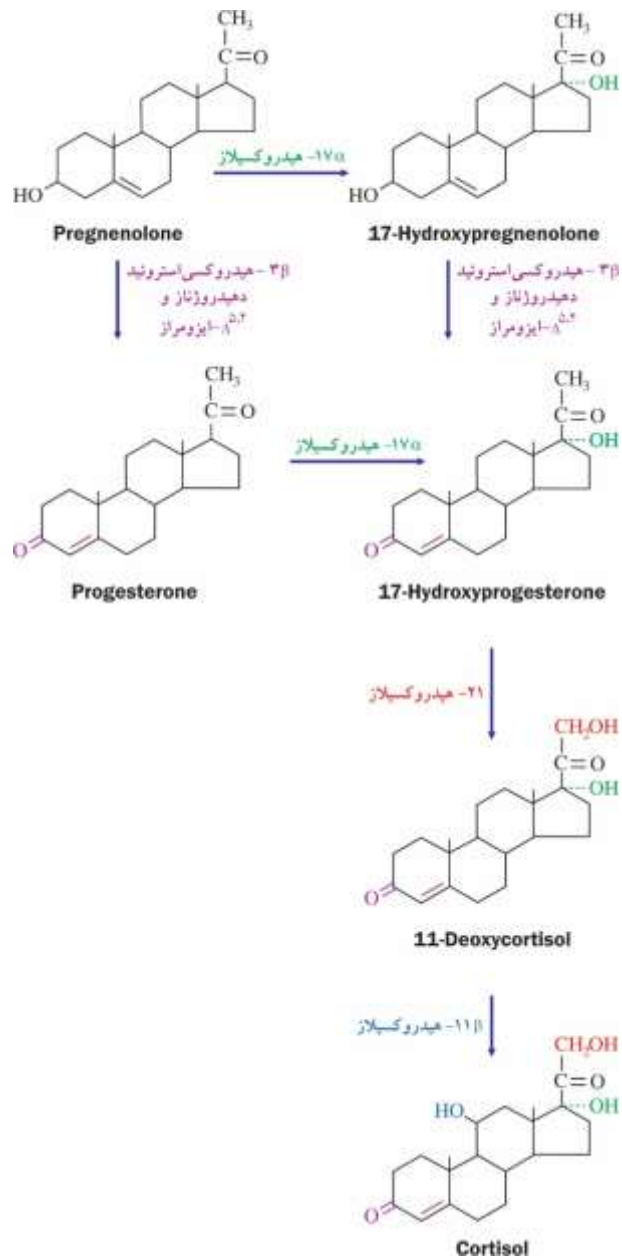


قسمت سوم

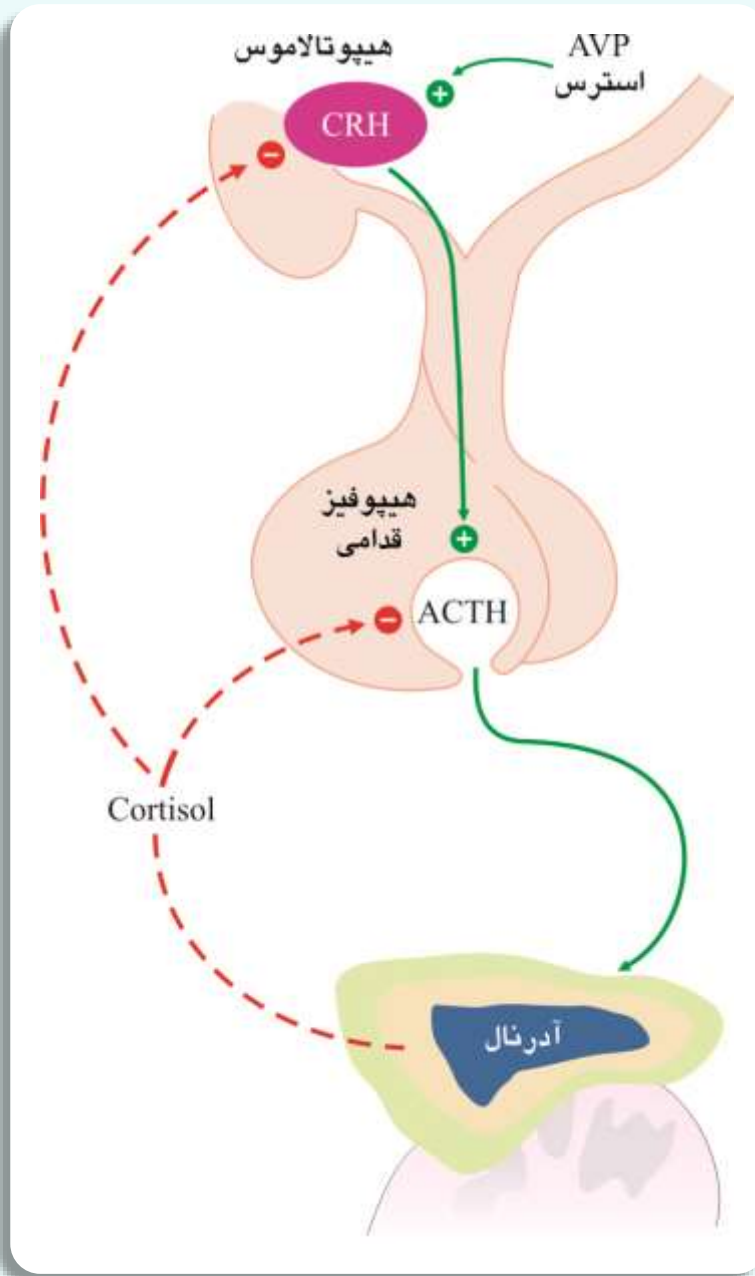
گلو کو کور تیکو ئیدھا



# سنتز کورتیزول



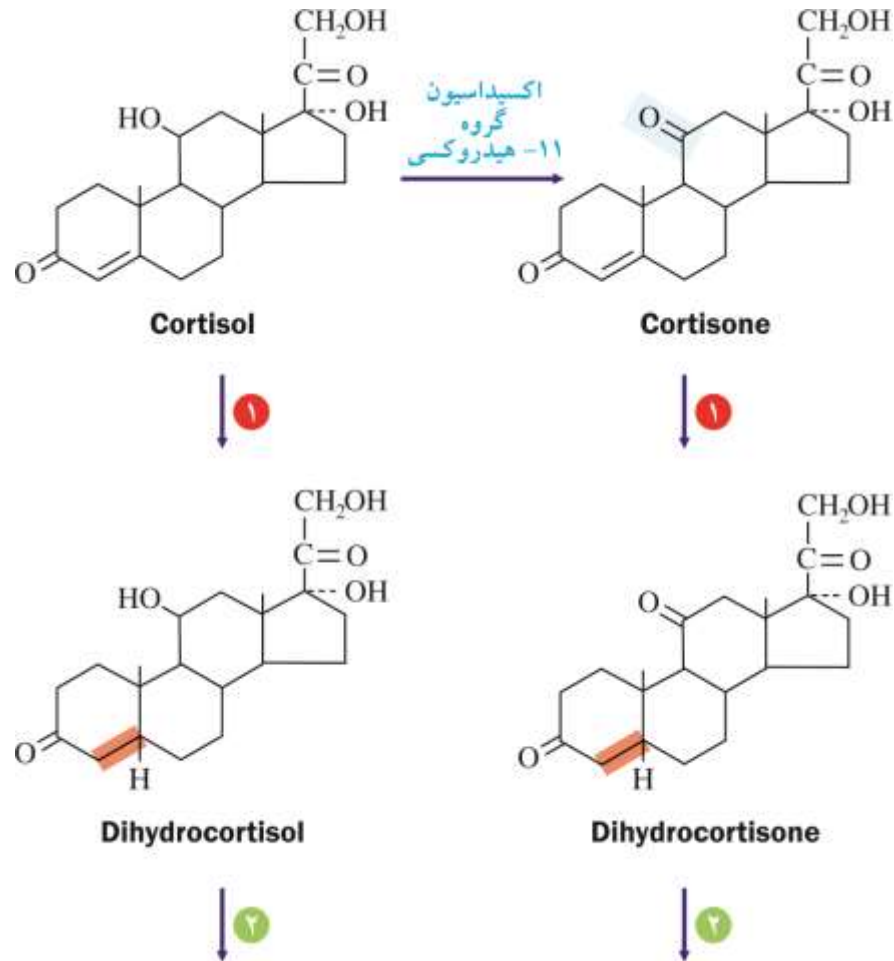
# تنظیم تولید و ترشح کورتیزول



# انتقال کورتیزول در گردش خون

- ۷۵٪ اتصال به CBG
- ۱۵٪ اتصال به آلبومین
- ۱۰٪ آزاد
- نیمه عمر ۷۰ دقیقه

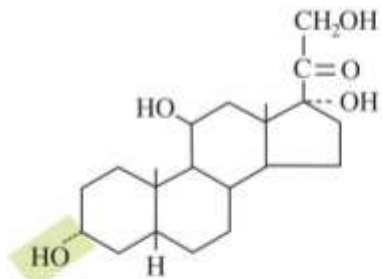
# کاتابولسم کورٹیزول



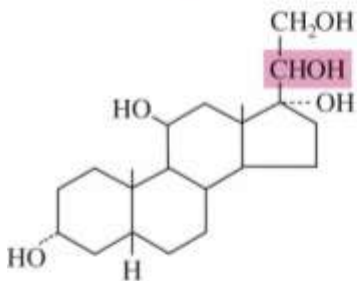
# کاتابولیزم کورتیزول

17-OHCS •

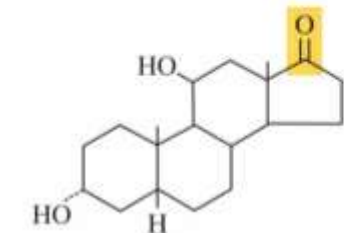
17-KGS •



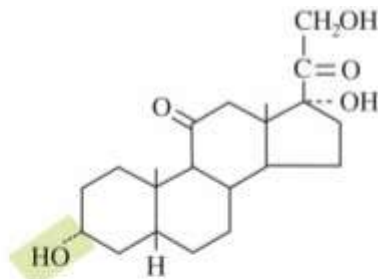
**Tetrahydrocortisol**



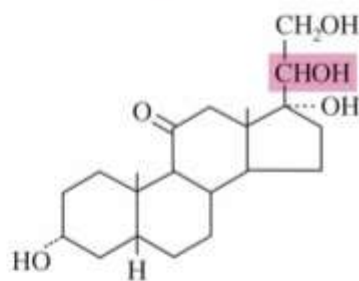
**Cortisol**



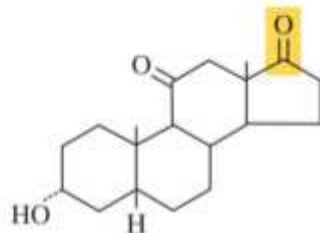
**11β-Hydroxyethiocholanolone**



**Tetrahydrocortisone**



**Cortolone**



**11-Ketoethiocholanolone**

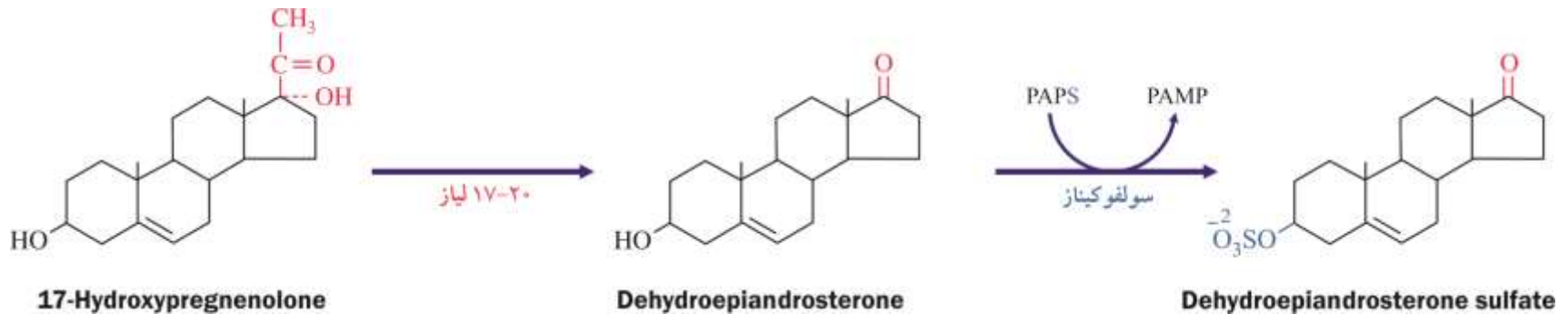
# فعالیت‌ها و عوارض گلوکوکورتیکوئیدی

- افزایش گلوکز خون
- افزایش تخریب پروتئین
- کاهش سنتز پروتئین
- افزایش لیپولیز در اندام‌ها
- افزایش لیپوژنز در تنه، گردن و صورت
- فعالیت ضدالتهابی
- پوکی استخوان

قسمت چهارم

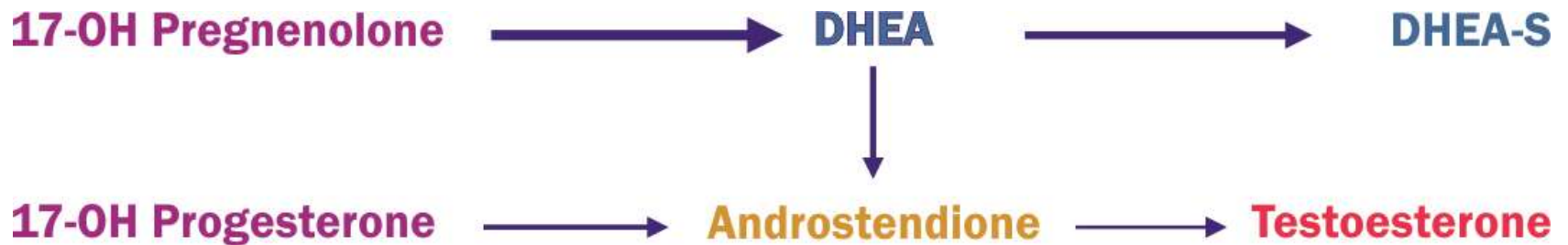
آندروژنها

# تولید دهیدرواپی آندروسترون (DHEA) و دهیدرواپی آندروسترون سولفات (DHEA-S)

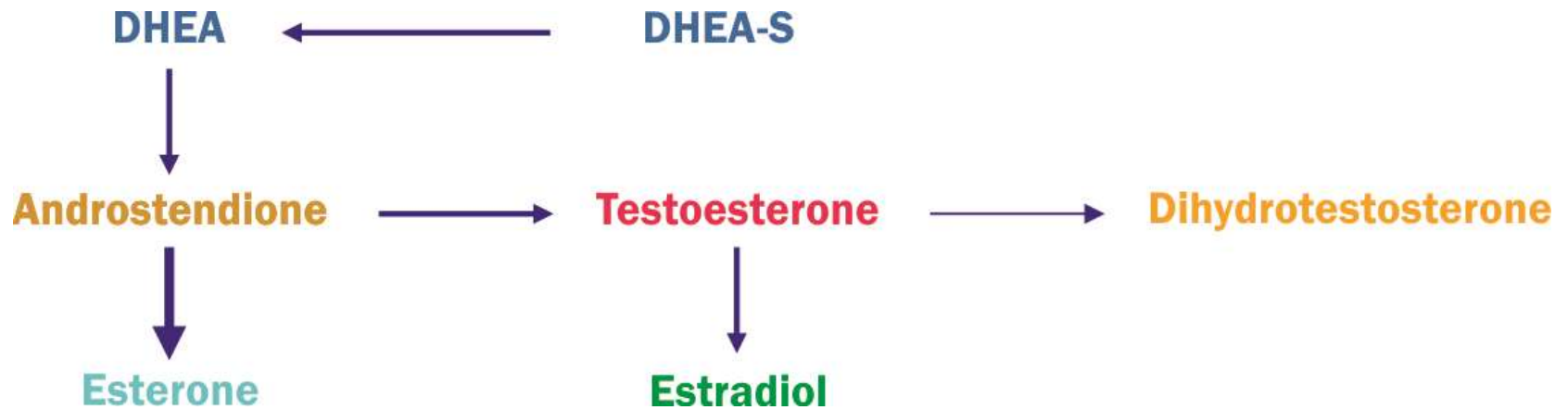




# تولید سایر آندروژن‌ها در کورتکس آدرنال



# تبدیل محیطی آندروژن‌های آدرنال



قسمت پنجم

ناهنجاری‌های  
کورتکس آدرنال

# ناهنجاری‌های کورتکس آدرنال

- ناهنجاری‌های ارثی بیوسنتز هورمون‌های استروئیدی
- هیپرکورتیزولیسم
- هیپوکورتیزولیسم
- هیپرآلدوسترونیزم
- هیپوآلدوسترونیزم
- هیپرآندروژنیزم

قسمت ششم

ناهنجاری‌های ارثی بیوسنتز  
هورمون‌های استروئیدی

# ناهنجاری‌های ارثی بیوسنتز هورمون‌های استروئیدی

- هیپرپلازی مادرزادی آدرنال (CAH)
- سندروم آدرنوژیتال
- بلوغ زودرس
- هیرسوتیسم، آمنوره، ناباروری
- اختلالات آب و الکترولیت‌ها

# ناهنجاری‌های ارثی بیوسنتز هورمون‌های استروئیدی

جدول ۳-۴ کمبودهای آنزیمی در مسیر بیوسنتز هورمون‌های استروئیدی

اختلال	ژن ناقص	میزان بروز	گلوکو- کورتیکوئید	مینرالو- کورتیکوئید	آندروژن	ابهام تناسلی	یافته‌های آزمایشگاهی سرم	ادارار
کمبود ۲۱- هیدروکسیلاز	CYP21A2	۱:۱۵۰۰۰	کاهش	کاهش	افزایش	+(مؤنث)	↑ 17-OHP پرگناتریول ↑	↑ 17-KS پرگناتریول ↑
کمبود ۱۱β- هیدروکسیلاز	CYP11B1	۱:۱۰۰۰۰۰	کاهش	افزایش	افزایش	+(مؤنث)	↑ DOC ۱۱- داکسی کورتیزول ↑	↑ 17-KS, ↑ THS ↑ 17-OHCS
کمبود ۱۷α- هیدروکسیلاز	CYP17A1	نادر	کاهش	افزایش	پایین	+(مذکر) عدم بلوغ (مؤنث)	↑ DOC کورتیکوسترون ↑	↓ 17-KS ↓ 17-OHCS
کمبود ۳- هیدروکسی استروئید دهیدروژناز	HSD3BII	نادر	کاهش	کاهش	مذکر کاهش، مؤنث افزایش	+(مذکر) خفیف در مؤنث	↑ DHEA, ↑ پرگننولون ↑ ۱۷OH- پرگننولون نسبت Δ <sup>۵</sup> به Δ <sup>۴</sup> ↑	↑ 17-KS نسبت Δ <sup>۵</sup> به Δ <sup>۴</sup> ↑
هیپرلازی لیپوئید	StAR CYP11A1	نادر	کاهش	کاهش	کاهش	+(مذکر) عدم بلوغ (مؤنث)	کاهش همه استروئیدها	
کمبود آلدوسترون سنتاز	CYP11B2	نادر	طبیعی	کاهش	طبیعی	طبیعی	↑ DOC و کورتیکوسترون ↑	

17-OHP، ۱۷- هیدروکسی پروژسترون؛ 17-KS، ۱۷-کتواستروئیدها؛ DOC، ۱۱- داکسی کورتیکوسترون؛ 17-OHCS، ۱۷- هیدروکسی کورتیکوستروئید؛ DHEA، دهیدروآبی آندروسترون. THS، ترا هیدرو- ۱۱- داکسی کورتیزول.

قسمت هفتم

هيپر کورتيزوليسم  
(سندروم کوشينگ)



# سندروم کوشینگ: اتیولوژی

- پرکاری اولیه کورتکس آدرنال (۲۰٪)
- پرکاری ثانویه کورتکس آدرنال (۶۸٪)

## بیماری کوشینگ

- تولید نابۀ جا ACTH یا CRH (۱۲٪)

تجویز درمانی گلوکوکورتیکوئیدها

# سندروم کوشینگ: یافته‌های بالینی

جدول ۴-۵ علائم و نشانه‌های سندروم کوشینگ براساس نوع هورمون افزایش یافته

فعالیت افزایش یافته      علائم و نشانه‌های مربوطه

گلوکوکورتیکوئیدی      چاقی در تنه و صورت، استئوپورز، ضعف عضلانی، شکنندگی مویرگی و گلوکز خون بالا

مینرالوکورتیکوئیدی      فشار خون بالا، هیپرناترمی، هیپوکالمی

آندروژنی      ناهنجاری‌های قاعدگی و هیرسوتیسم در خانم‌ها

کورتیکوتروپینی      افزایش رنگدانه‌های پوست

# هیپرکورتیزولیسم: تشخیص آزمایشگاهی

- کورتیزول پلاسمایی یا سرمی  
تصادفی، صبح، نیمه شب
- کورتیزول آزاد ادراری
- کورتیزول بزاقی
- آزمایش سرکوب دگزامتازون  
دوز- پایین شبانه یا دو-روزه  
دوز- بالا شبانه یا دو-روزه
- اندازه گیری ACTH
- آزمون تحریکی CRH

# هیپرکورتیزولیسم: تشخیص آزمایشگاهی

## کادر ۱-۴ آزمایش‌های مورد استفاده در سندروم گوشینگ

### • آزمایش‌های غربالگری

کورتیزول آزاد ادراری ۲۴ ساعته

آزمون سرکوب دگزامتازون دوز-پایین شبانه (۱ mg)

میزان کورتیزول بزاقی نیمه‌شب

### • آزمایش‌های تأییدی

آزمون سرکوب دگزامتازون دوز-پایین دو-روزه (۰.۵ mg هر ۶ ساعت)

میزان کورتیزول پلاسمایی نیمه‌شب

### • آزمایش‌های افتراقی

آزمون سرکوب دگزامتازون دوز-بالا دو-روزه (۲ mg هر ۶ ساعت)

آزمون سرکوب دگزامتازون دوز-بالا شبانه (۸ mg)

اندازه‌گیری ACTH

آزمون تحریکی CRH

# آزمایش سرکوب دگزامتازون: دوز-پایین شبانه

کادر ۲-۴ آزمون سرکوب دگزامتازون دوز-پایین شبانه

## • کاربرد

از این آزمایش برای غربالگری سندروم کوشینگ استفاده می‌شود

## • مراحل انجام آزمایش

۱. در ساعت ۱۱ یا ۱۲ شب به بیمار ۱ mg دگزامتازون خوراکی داده می‌شود.
۲. در ساعت ۸ یا ۹ صبح روز بعد نمونه خون برای اندازه‌گیری کورتیزول سرم یا پلاسما گرفته می‌شود.

## • تفسیر نتایج

۱. قبلاً مقادیر کمتر از  $5 \mu\text{g/dL}$  طبیعی در نظر گرفته می‌شد، ولی امروزه مقدار کمتر از  $1.8 \mu\text{g/dL}$  به عنوان طبیعی در نظر گرفته می‌شود.
۲. مقادیر بالاتر از  $10 \mu\text{g/dL}$  احتمال سندروم کوشینگ را مطرح می‌کند.
۳. تا ۳۰٪ موارد احتمال نتیجه مثبت کاذب (به دلیل سندروم کوشینگ کاذب و دارو) وجود دارد. لذا تمامی نتایج مثبت آزمون غربالگری نیاز به تأیید دارند.
۴. نتیجه منفی-کاذب در کمتر از ۲٪ بیماران مشاهده می‌شود که در صورت وجود شک بالینی، استفاده از سایر آزمون‌های غربالگری لازم می‌باشد.

# آزمایش سرکوب دگزامتازون: دوز- پایین دو-روزه

کادر ۳-۴ روش کار آزمون سرکوب دگزامتازون دوز- پایین دو-روزه

## • کاربرد

این آزمایش بر روی بیماری انجام می شود که آزمون غربالگری مثبت سرکوب دگزامتازون را دارد.

## • مراحل و تفسیر نتایج با اندازه گیری کورتیزول آزاد ادراری

۱. ابتدا دو نمونه ادرار ۲۴ ساعته پایه برای کورتیزول آزاد ادراری جمع آوری می شود.

۲. سپس به بیمار به مدت دو روز و به فواصل ۶ ساعت میزان  $0.5 \text{ mg}$  دگزامتازون خوراکی داده می شود.

۳. در روز دوم، نمونه ادرار ۲۴ ساعته دیگری برای اندازه گیری کورتیزول آزاد ادرار جمع آوری می شود.

۴. در افراد طبیعی میزان کورتیزول آزاد ادراری روز دوم به کمتر از  $10 \mu\text{g}$  در ۲۴ ساعت کاهش می یابد.

۵. حساسیت این روش برای تشخیص سندروم کوشینگ ۹۷-۱۰۰٪ می باشد.

## • مراحل و تفسیر نتایج با اندازه گیری کورتیزول سرم

۱. به جای جمع آوری ادرار می توان کورتیزول سرم را در ساعت ۸ یا ۹ صبح و ۴۸ ساعت بعد از اولین دوز دگزامتازون اندازه گیری نمود.

۲. در حالت طبیعی، میزان کورتیزول سرم ۴۸ ساعت بعد از اولین دوز دگزامتازون به کمتر از  $1/8 \mu\text{g/dL}$  کاهش می یابد.

۳. حساسیت و ویژگی این روش بیش از ۹۵٪ است.



• کاربرد

از این آزمایش بر تمایز بیماری کوشینگ از کوشینگ آدرنالی یا نابها استفاده می‌شود.

• مراحل و تفسیر نتایج با اندازه‌گیری کورتیزول آزاد ادراری

۱. ابتدا یک نمونه ادرار ۲۴ ساعته پایه برای کورتیزول آزاد ادراری جمع‌آوری می‌شود.

۲. سپس به بیمار به مدت دو روز و به فواصل ۶ ساعت میزان ۲ mg دگزامتازون خوراکی داده می‌شود.

۳. نمونه ادرار ۲۴ ساعته برای اندازه‌گیری کورتیزول آزاد در روز اول و دوم مصرف خوراکی دگزامتازون جمع‌آوری می‌شود.

۴. کاهش میزان کورتیزول آزاد ادراری به میزان حداقل ۵۰٪ نسبت به حالت پایه، برای بیماری کوشینگ تشخیصی است. اکثر مبتلایان به آدنوم‌ها، کارسینوم‌های آدرنال یا سندروم ACTH نابها، این کاهش را نشان نمی‌دهند.

۵. حساسیت و ویژگی این روش حدود ۸۵-۶۰٪ است؛ هرچه کاهش بیشتر باشد، ویژگی نیز بیشتر خواهد بود.

• مراحل و تفسیر نتایج با اندازه‌گیری کورتیزول سرم

۱. به‌جای جمع‌آوری ادرار می‌توان کورتیزول سرم را قبل (پایه)، حین و بعد از دگزامتازون جمع کرد.

۲. کاهش میزان کورتیزول سرمی به میزان حداقل ۵۰٪ نسبت به حالت پایه، برای بیماری کوشینگ تشخیصی است. اکثر مبتلایان به آدنوم‌ها، کارسینوم‌های آدرنال یا سندروم ACTH نابها، این کاهش را نشان نمی‌دهند.

۳. حساسیت و ویژگی این روش حدود ۸۵-۶۰٪ است؛ هرچه کاهش بیشتر باشد، ویژگی نیز بیشتر خواهد بود.

# آزمایش سرکوب دگزامتازون: دوز-بالا دو-روزه

# آزمایش سرکوب دگزامتازون: دوز-بالا شبانه

کادر ۴-۵ روش کار آزمون سرکوب دگزامتازون دوز-بالا شبانه

## • کاربرد

این آزمایش بر تمایز بیماری کوشینگ از کوشینگ آدرنالی یا نابه‌جا استفاده می‌شود.

## • مراحل انجام آزمایش

۱. نمونه خون برای اندازه‌گیری کورتیزول سرم ساعت ۸ صبح گرفته می‌شود
۲. در ساعت ۱۱ شب به بیمار ۸ mg دگزامتازون خوراکی داده می‌شود.
۳. در ساعت ۸ صبح روز بعد نمونه خون برای اندازه‌گیری کورتیزول سرم یا پلاسما گرفته می‌شود.

## • تفسیر نتایج

۱. کاهش میزان کورتیزول به کمتر از  $5 \mu\text{g/dL}$  قویاً از بیماری کوشینگ حمایت می‌کند.
۲. افراد مبتلا به تومور آدرنال و یا سندروم ACTH اکتوپیک این کاهش را نشان نمی‌دهند.



# آزمون تحریکی CRH

کادر ۶-۴ روش کار آزمون تحریکی CRH

## • کاربرد

این آزمایش برای تمایز بیماری کوشینگ و برخی موارد کوشینگ نابهجا از کوشینگ آدرنالی استفاده می‌شود.

## • مراحل انجام آزمایش

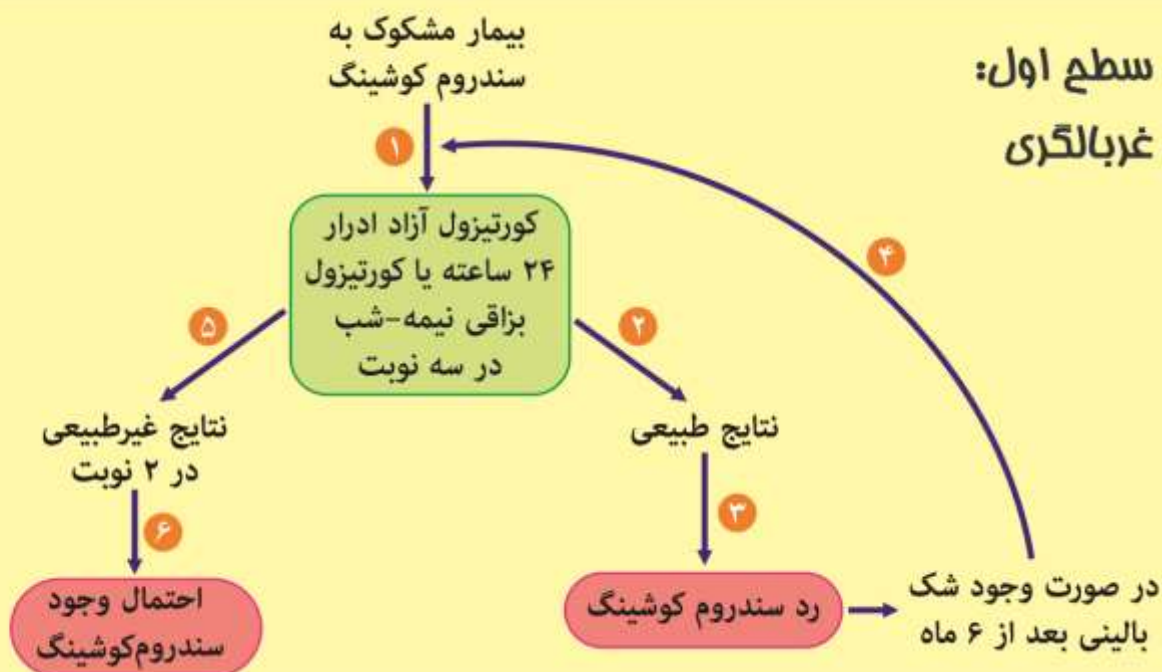
۱. ساعت ۸ صبح دو نمونه خون برای اندازه‌گیری کورتیزول و ACTH پلاسمایی به فاصله ۵ دقیقه گرفته می‌شود.
۲. میزان  $1 \mu\text{g}$  به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن یا  $100 \mu\text{g}$  از CRH گوسفندی (oCRH) ساختگی به طریق وریدی تزریق می‌شود.
۳. برای ۱ تا ۲ ساعت نمونه خون هر ۱۵ دقیقه برای اندازه‌گیری ACTH و کورتیزول گرفته می‌شود.

## • تفسیر نتایج

۱. در حالت طبیعی، معمولاً بعد از ۱۵ تا ۳۰ دقیقه میزان ACTH و بعد از ۳۰ تا ۴۰ دقیقه میزان کورتیزول به حداکثر می‌رسد. افراد طبیعی یک افزایش حدود ۲۰-۱۵٪ را نسبت به حالت پایه در میزان ACTH و کورتیزول نشان می‌دهند.
۲. مبتلایان به بیماری کوشینگ معمولاً یک افزایش بیش از ۵۰٪ در ACTH و بیش از ۲۰٪ در کورتیزول را نشان می‌دهند.

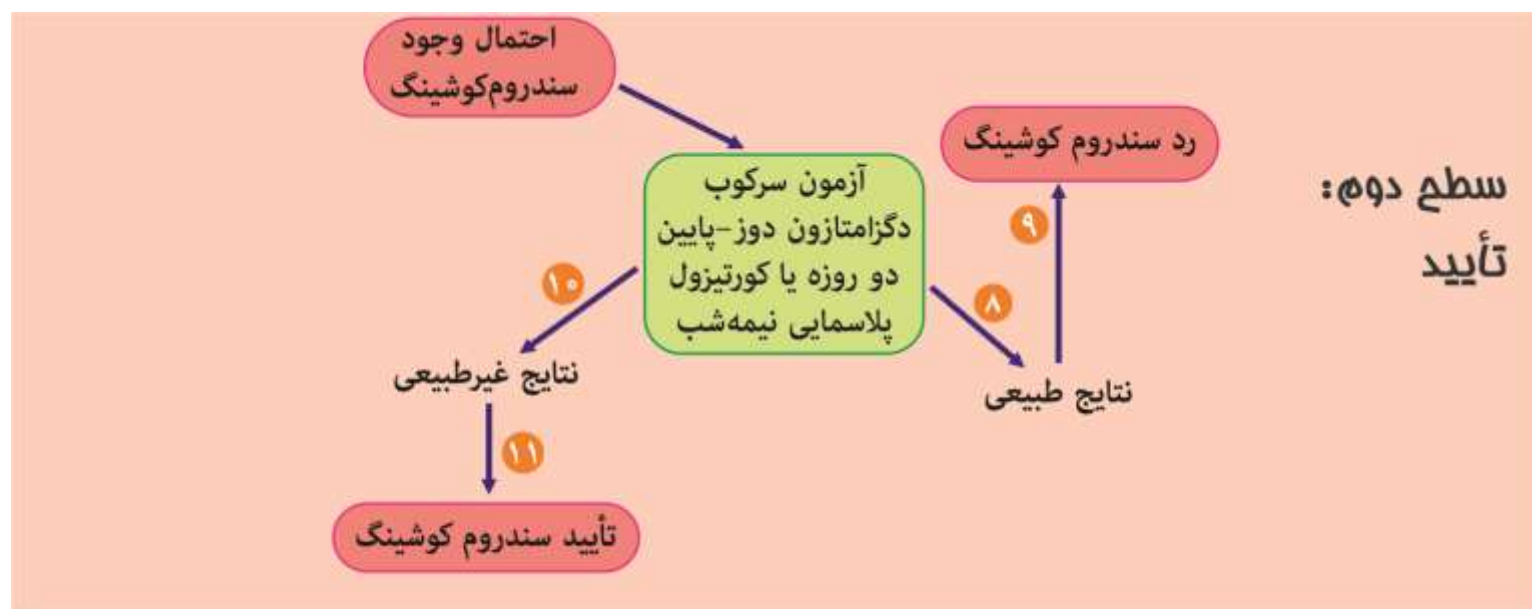
# الگوریتم ارزیابی بیماران مشکوک به سندروم کوشینگ

سطح اول:  
غربالگری

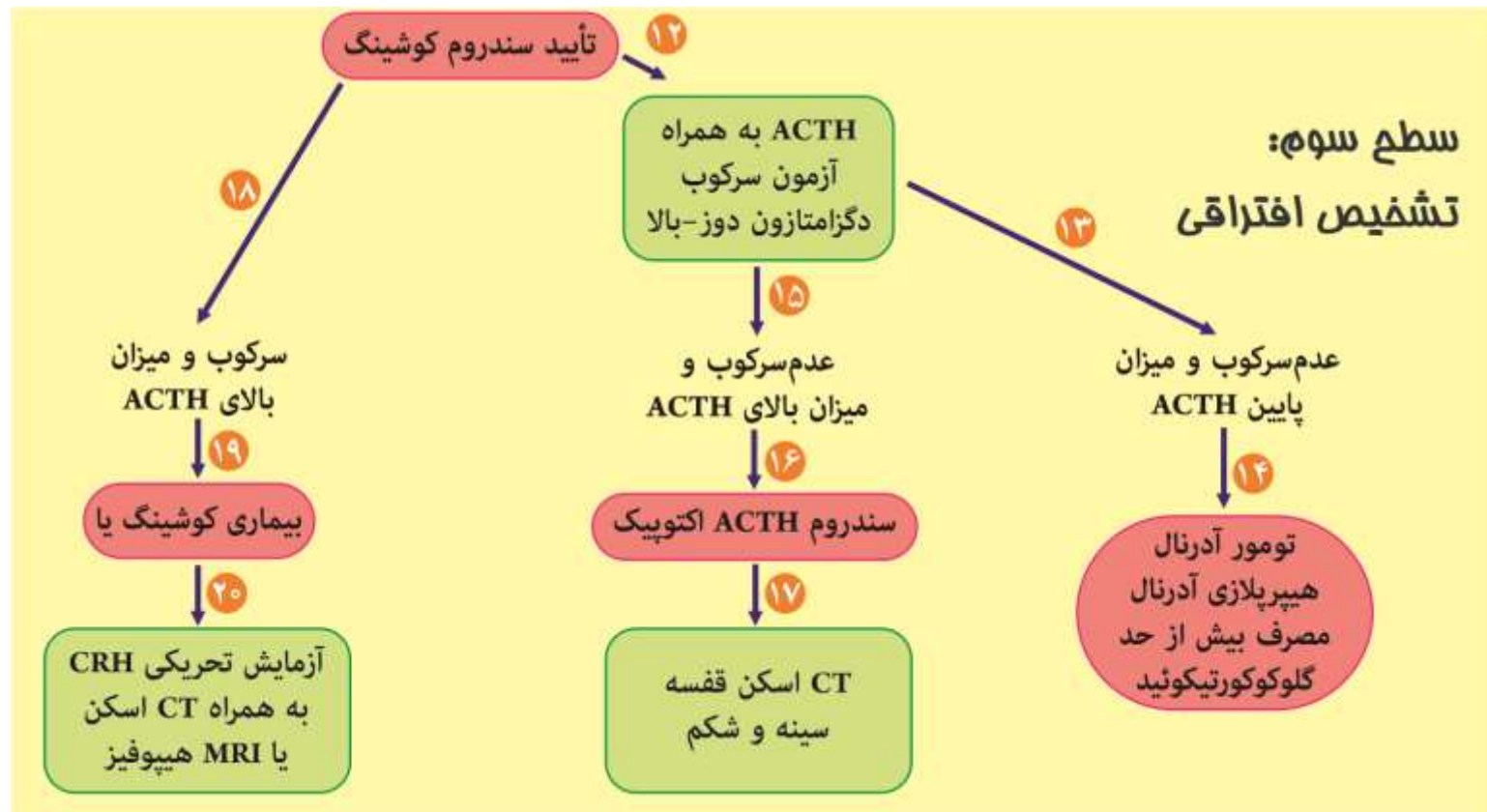


# الگوریتم ارزیابی بیماران مشکوک به سندروم کوشینگ

سطح دوم:  
تأیید



# الگوریتم ارزیابی بیماران مشکوک به سندروم کوشینگ



قسمت هشتم

هیپو کور تیزولیسیم

# هیپوکورتیزولیسم: اتیولوژی

- کم کاری اولیه کورتکس آدرنال  
بیماری آدیسون
- کم کاری مرکزی کورتکس آدرنال  
هیپوفیزی یا هیپوتالاموسی  
درمان طولانی مدت با گلوکوکورتیکوئیدها

# هیپوکورتیزولیسم: تشخیص آزمایشگاهی

- کورتیزول پایه پلاسمایی یا سرمی
- اندازه گیری ACTH
- آزمون تحریکی ACTH
- آزمون تحمل انسولین
- آزمون تحریکی متی راپون
- جستجوی اتوانتی بادی ها

# تمایز علل هیپرکورتیزولیسم

جدول ۴-۵ تمایز بیوشیمیایی علل اولیه، ثانویه و ثالثیه هیپوکور-  
تیزولیسم براساس مقادیر پلاسمایی کورتیزول، ACTH و CRH

ناهنجاری	کورتیزول	ACTH	CRH
آدرنالی (اولیه)	پایین	بالا	بالا
هیپوفیزی (ثانویه)	پایین	پایین	بالا
هیپوتالاموسی (ثالثیه)	پایین	پایین	پایین



# آزمون تحریکی ACTH

کادر ۷-۴ روش کار آزمون تحریکی ACTH (آزمایش کوزینتروپین)

## • کاربرد

از این آزمایش برای تمایز علل اولیه و مرکزی هیپوکورتیزولیسم استفاده می‌شود.

## • مراحل انجام آزمایش

۱. ابتدا یک نمونه خون برای اندازه‌گیری کورتیزول گرفته می‌شود.
۲. سپس  $250 \mu\text{g}$  کوزینتروپین (آنالوگ تجارتي ACTH) به طریق داخل-عضلانی تزریق می‌شود.
۳. دوباره ۳۰ و ۶۰ دقیقه بعد دو نمونه خون برای اندازه‌گیری کورتیزول گرفته می‌شود.

## • تفسیر نتایج

۱. در افراد طبیعی میزان کورتیزول به بیش از ۱۸ تا  $20 \mu\text{g/dL}$  افزایش می‌یابد.
۲. در مبتلایان به هیپوکورتیزولیسم مرکزی این افزایش مشاهده می‌گردد.
۳. مبتلایان به هیپوکورتیزولیسم اولیه این افزایش را نشان نمی‌دهند.

## • نکات

۱. این آزمون تحریک ACTH را می‌توان در هر زمانی از روز انجام داد.
۲. برخی استفاده از دوز  $1 \mu\text{g}$  به جای دوز  $250 \mu\text{g}$  را برای تشخیص عدم‌کفایت آدرنال مناسبتر می‌دانند، زیرا معتقدند تجویز دوز بسیار بیشتر از حد فیزیولوژیک سبب می‌شود تا مبتلایان به عدم‌کفایت نسبی آدرنال، پاسخ طبیعی بدهند. گرچه بسیاری این موضوع را قبول ندارند.
۳. اندازه‌گیری میزان آلدوسترون در حالت پایه و بعد از تحریک نیز می‌تواند مفید باشد. افزایش کمتر از  $4 \text{ ng/dL}$  غلظت آلدوسترون در حالت بعد از تحریک و در مقایسه با حالت پایه، وجود کم کاری اولیه آدرنال را مطرح می‌کند.

# آزمون تحریکی متی راپون

کادر ۸-۴ روش کار آزمون تحریکی متی راپون

## • کاربرد

از این آزمایش برای ارزیابی قابلیت هیپوفیز در ترشح ACTH و در جهت تمایز علل اولیه و مرکزی هیپوکورتیزولیسم استفاده می‌شود.

## • مراحل انجام آزمایش

۱. ساعت ۱۱ تا ۱۲ شب مقدار  $30 \text{ mg/kg}$  متی راپون به طریق خوراکی و همراه با شیر یا اسنک (برای تأخیر در جذب و کاهش عوارض گوارشی) به بیمار داده می‌شود.
۲. ساعت ۸ صبح روز بعد نمونه خون برای اندازه‌گیری میزان ۱۱-داکسی-کورتیزول، کورتیزول و ACTH گرفته می‌شود.

## • تفسیر نتایج

۱. در افراد طبیعی مقادیر ACTH به بیش از  $150 \text{ pg/mL}$  و ۱۱-داکسی-کورتیزول (از  $1 \mu\text{g/dL}$ ) به بیش از  $7 \mu\text{g/dL}$  افزایش می‌یابد. برای اطمینان از مهار کافی  $11\beta$ -هیدروکسیلاز لازم است میزان کورتیزول کمتر از  $10 \mu\text{g/dL}$  باشد.
۲. در مبتلایان به هیپوکورتیزولیسم مرکزی افزایش مورد انتظار ACTH و ۱۱-داکسی-کورتیزول مشاهده نمی‌گردد.

## • نکات

۱. در روش استاندارد آزمایش تحریکی متی راپون، به مدت سه روز و روزانه  $750$  میلی‌گرم متی راپون در هر ۴ ساعت به طریق خوراکی داده می‌شود.
۲. به دلیل اینکه حساسیت و ویژگی تشخیصی آزمون شبانه همانند آزمون سه روزه است، بیشتر از روش شبانه استفاده می‌شود.

# جستجوی اتوانتی بادی ها

- آنتی بادی ضد ۲۱-هیدروکسیلاز

قسمت نهم

اختلالات ترشح آلدوسترون

# هیپرآلدوسترونیسم: اتیولوژی

- هیپرآلدوسترونیسم اولیه (فعالیت پایین رنین)

هیپرپلازی، آدنوم، کارسینوم

- هیپرآلدوسترونیسم ثانویه (فعالیت بالای رنین)

نارسایی احتقانی قلب

هیپروپروتئینمی به دلایلی نظیر سندروم نفروتیک و سیروز کبدی

# هیپر آلدوسترونیسم: تشخیص

- تشخیص ابتدایی  
هیپرتانسیون و هیپوکالمی همراه با افزایش دفع ادراری پتاسیم
- تشخیص افتراقی
  - اندازه گیری آلدوسترون پلاسمایی (PA)
  - اندازه گیری فعالیت رنین پلاسمایی (RPA)
  - تعیین نسبت PA به RPA
  - آزمون دهیدراتاسیون
  - آزمون افزایش حجم
  - آزمون سرکوب کاپتوپریل

# هیپوآلدوسترونیسم

- هیپوآلدوسترونیسم اولیه (فعالیت بالای رنین)  
همراه با کمبود کورتیزول یا به شکل ایزوله
- هیپوآلدوسترونیسم ثانویه (فعالیت پایین رنین)  
عدم کفایت کلیوی مثلاً در دیابتی‌ها
- هیپوآلدوسترونیسم کاذب (میزان بالای آلدوسترون و فعالیت رنین)  
مقاومت بافتی به آلدوسترون

قسمت دهم

هیپراندر و ژنیسم



# هپراآندروژنیسم: یافته‌های بالینی

- ابهام دستگاه تناسلی
- بلوغ زودرس
- قامت کوتاه
- هیپوگنادیسم و ناباروری
- آکنه، هیرسوتیسم و ویریلیزاسیون

# هیپرالڈوسترونیسم: تشخیص

• DHEA-S

• 17-KS

• آندروستن دیون

• ۱۷-هیدروکسی پروژسترون



LABORATORY SCIENCE  
BOOK SERIES



# HORMONOLOGY

2nd Edition

R. Mohammadi *Ph.D.*



ISBN: 978-964-970-575-0



RasadQC.ir

