



مجموعه کتاب‌های
علوم آزمایشگاهی

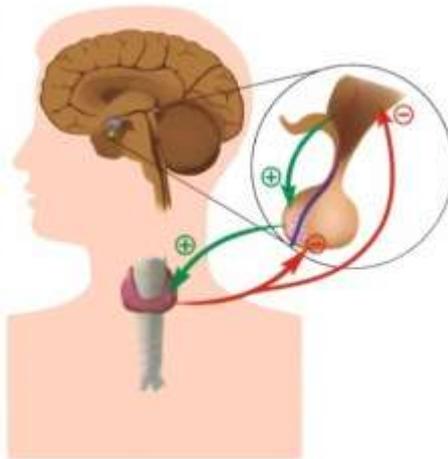


هورمون شناسی

ویرایش دوم

دکتر رضا محمدی

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



www.rmbiolab.com

www.Nakketab.com

۸-۶۶۵۶۸۰۹۶

مجموعه کتاب‌های علوم آزمایشگاهی

کتاب هورمون‌شناسی

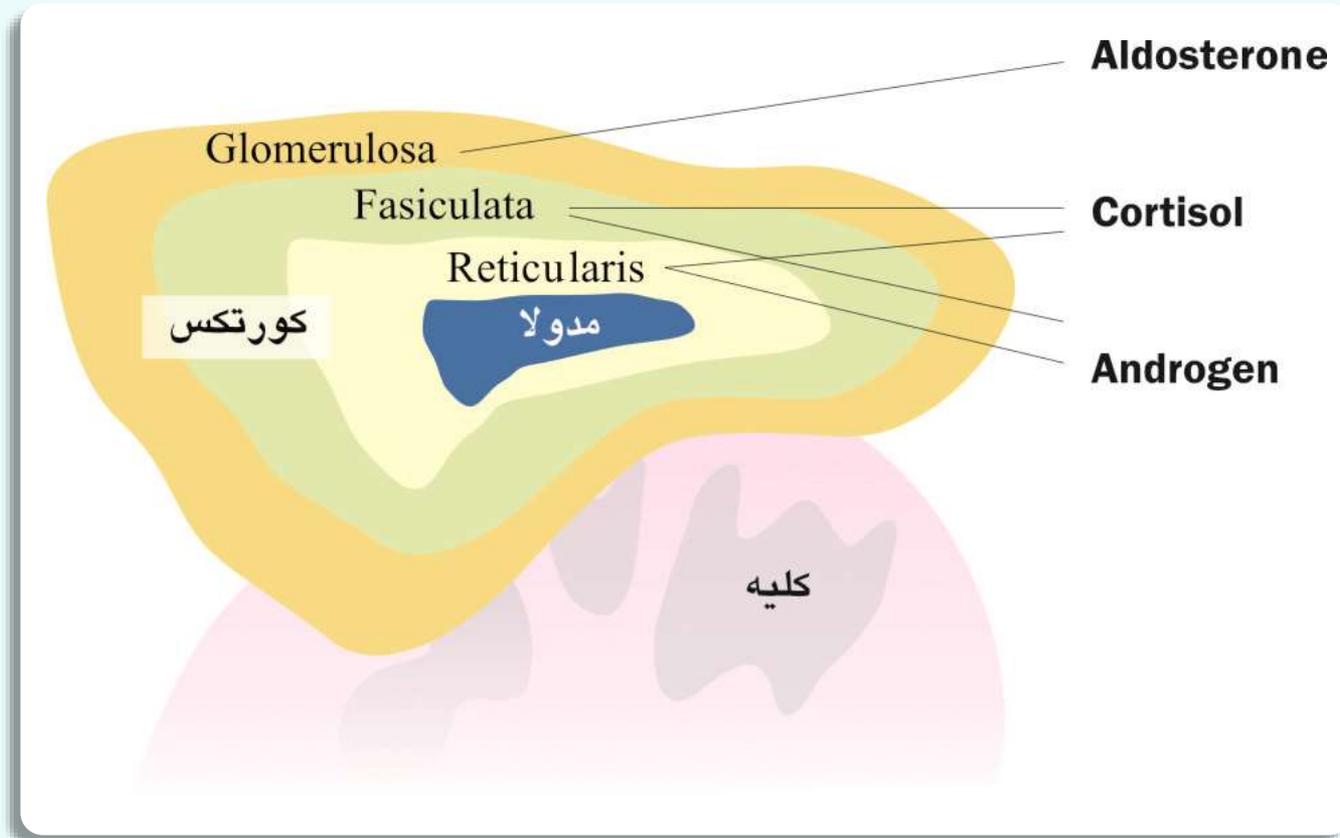
فصل چهارم

هورمون‌های کورتکس آدرنال
(Adrenal Cortex Hormones)

دکتر رضا محمدی (DCLS, PhD)

www.rmbiolab.ir

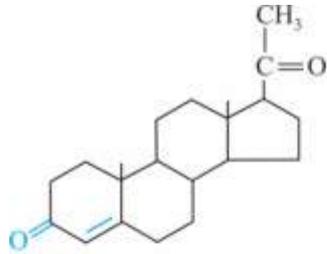
غده آدرنال (فوق کلیوی)



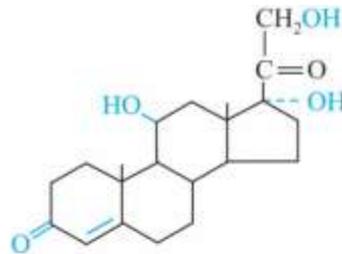
قسمت اول

کلیات متابولیسم هورمون‌های استروئیدی

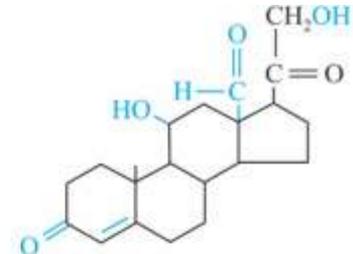
سه دسته اصلی هورمون‌های استروئیدی



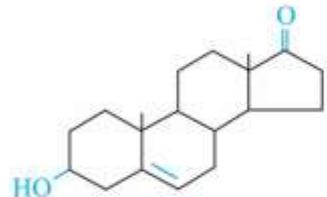
Progesterone



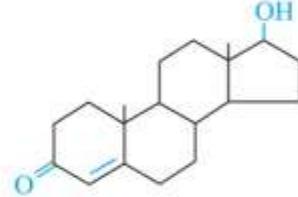
Cortisol



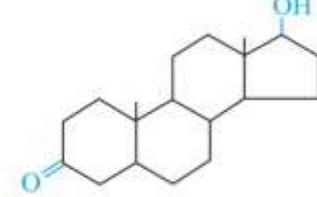
Aldoesterone



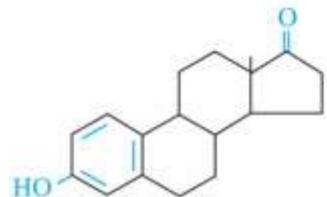
Dehydroepianandrosterone



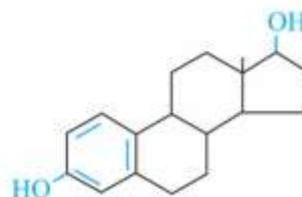
Testosterone



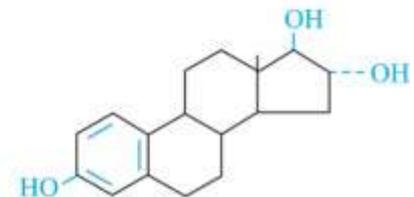
Dihydrotestosterone



Esterone (E1)

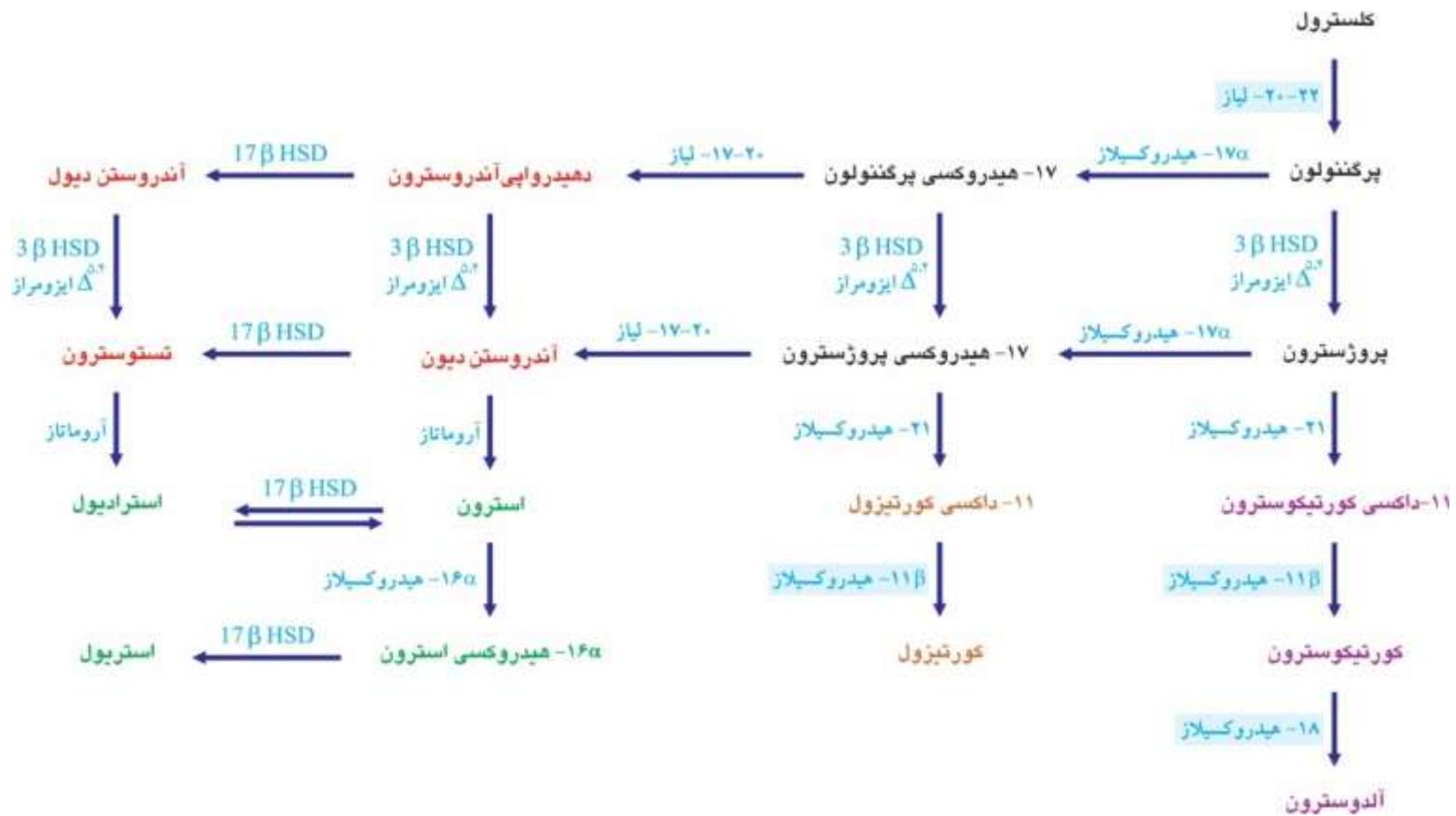


Estradiol (E2)

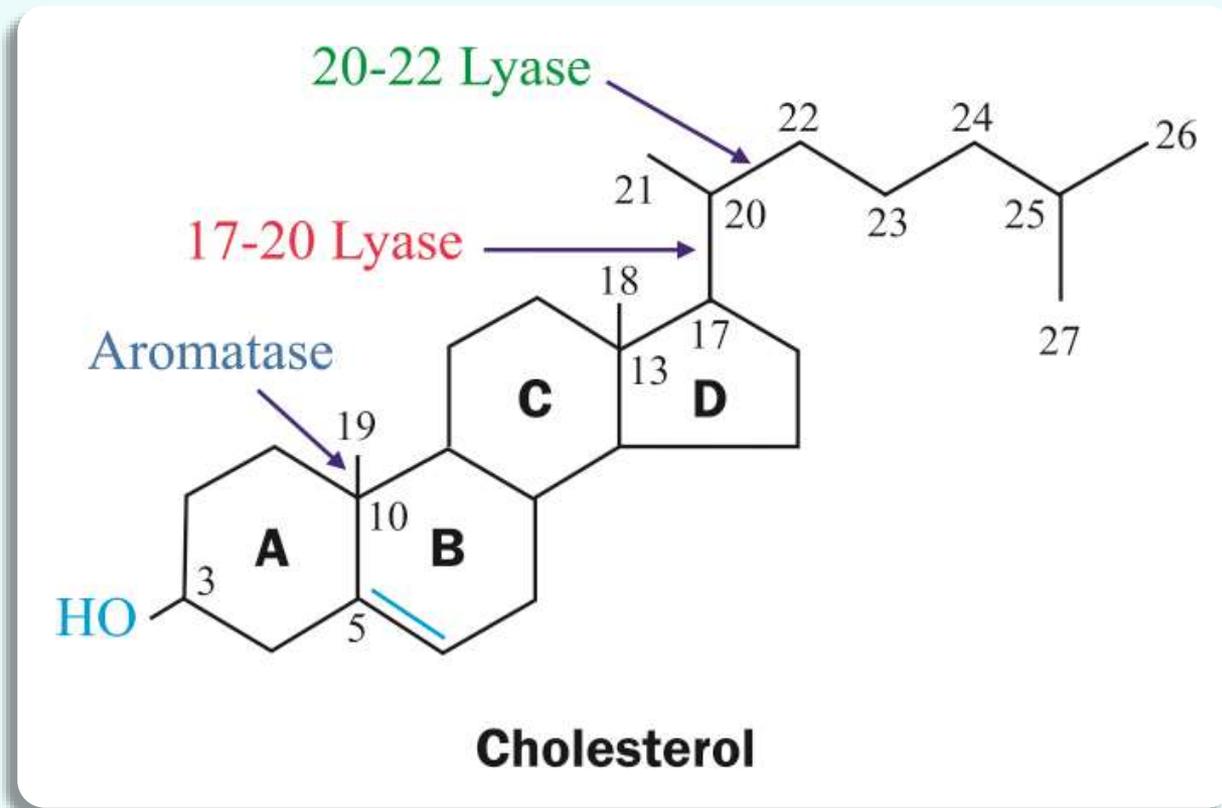


Estriol (E3)

طرح کلی بیوسنتز هورمون‌های استروئیدی



ساختمان کلسترول و محل اثر آنزیم‌های کاهش‌دهنده تعداد کربن



دسته‌بندی آنزیم‌های درگیر در سنتز هورمون‌های استروئیدی

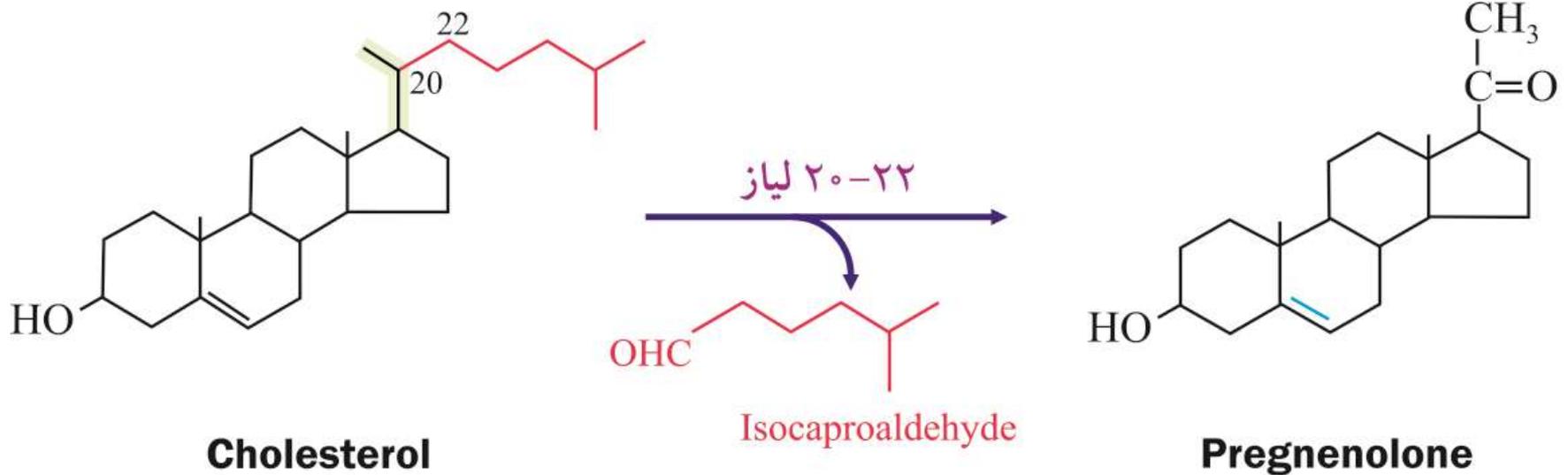
- آنزیم‌های کاهش‌دهنده تعداد کربن
۲۰-۲۲ لیاز، ۱۷-۲۰ لیاز، آروماتاز
- آنزیم‌های هیدروکسیلاز
۱۱ β -هیدروکسیلاز، ۱۶ α -هیدروکسیلاز، ۱۷ α -هیدروکسیلاز،
۱۸-هیدروکسیلاز، ۲۱-هیدروکسیلاز
- آنزیم‌های دهیدروژناز
۳ β -هیدروکسی استروئید دهیدروژناز (3 β HSD)
۱۷ β -هیدروکسی استروئید دهیدروژناز (17 β HSD)
- ایزومراز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

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 _{SCC}	CYP11A1
۱۷- هیدروکسیلاز، ۲۰-۱۷ لیاز	P450 _{C17}	CYP17A1
۲۱- هیدروکسیلاز	P450 _{C21}	CYP21A1
۱۱- هیدروکسیلاز	P450 _{C11}	CYP11B1
۱۸- هیدروکسیلاز، آلدوسترون سنتاز	P450 _{C11AS}	CYP11B2
آروماتاز	P450 _{arom}	CYP19A1

اولین مرحله سنتز هورمون‌های استروئیدی: تبدیل کلسترول به پرگنولون



اولین مرحله سنتز هورمون‌های استروئیدی: تبدیل کلسترول به پرگنولون

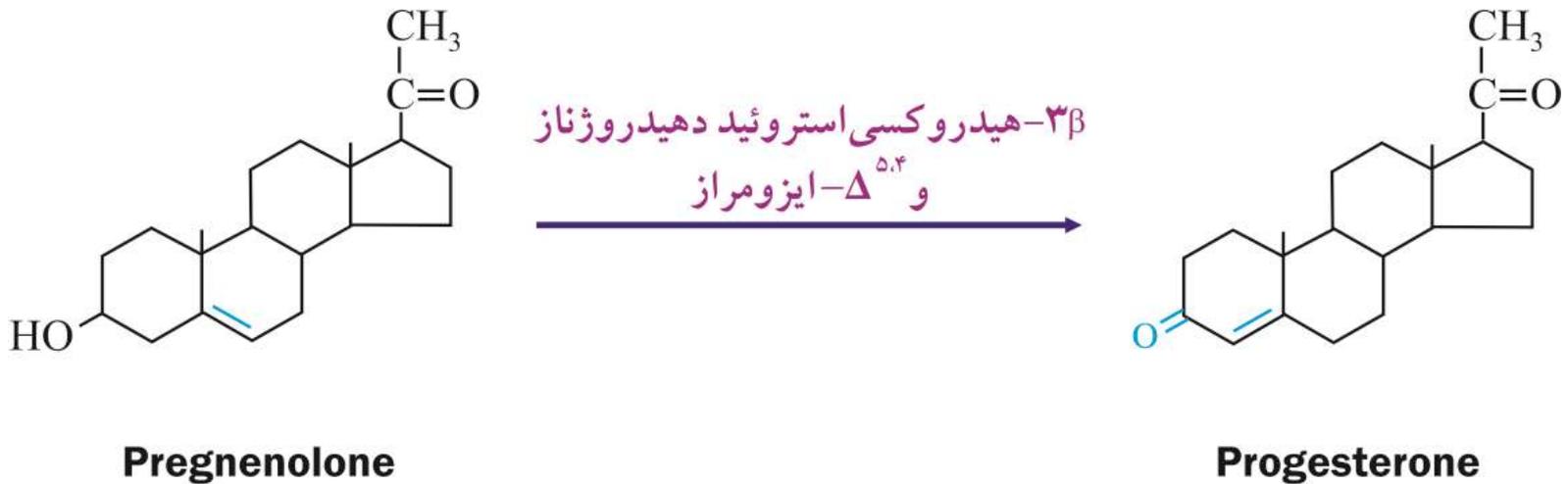
- آنزیم ۲۰-۲۲ لیاز یا P450_{scc}
(Cytochrome P450 Side Chain Cleavage Enzyme)
- به کمک پروتئین حاد استروئیدوژنیک یا StAR
(Steroidogenic acute regulatory protein)
- هیپرپلازی لیپوئیدی مادرزادی آدرنال
(Lipoid Congenital Adrenal Hyperplasia)

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
- گلوبولین اتصال‌ی هورمون‌های جنسی (SHBG)
- گلوبولین 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

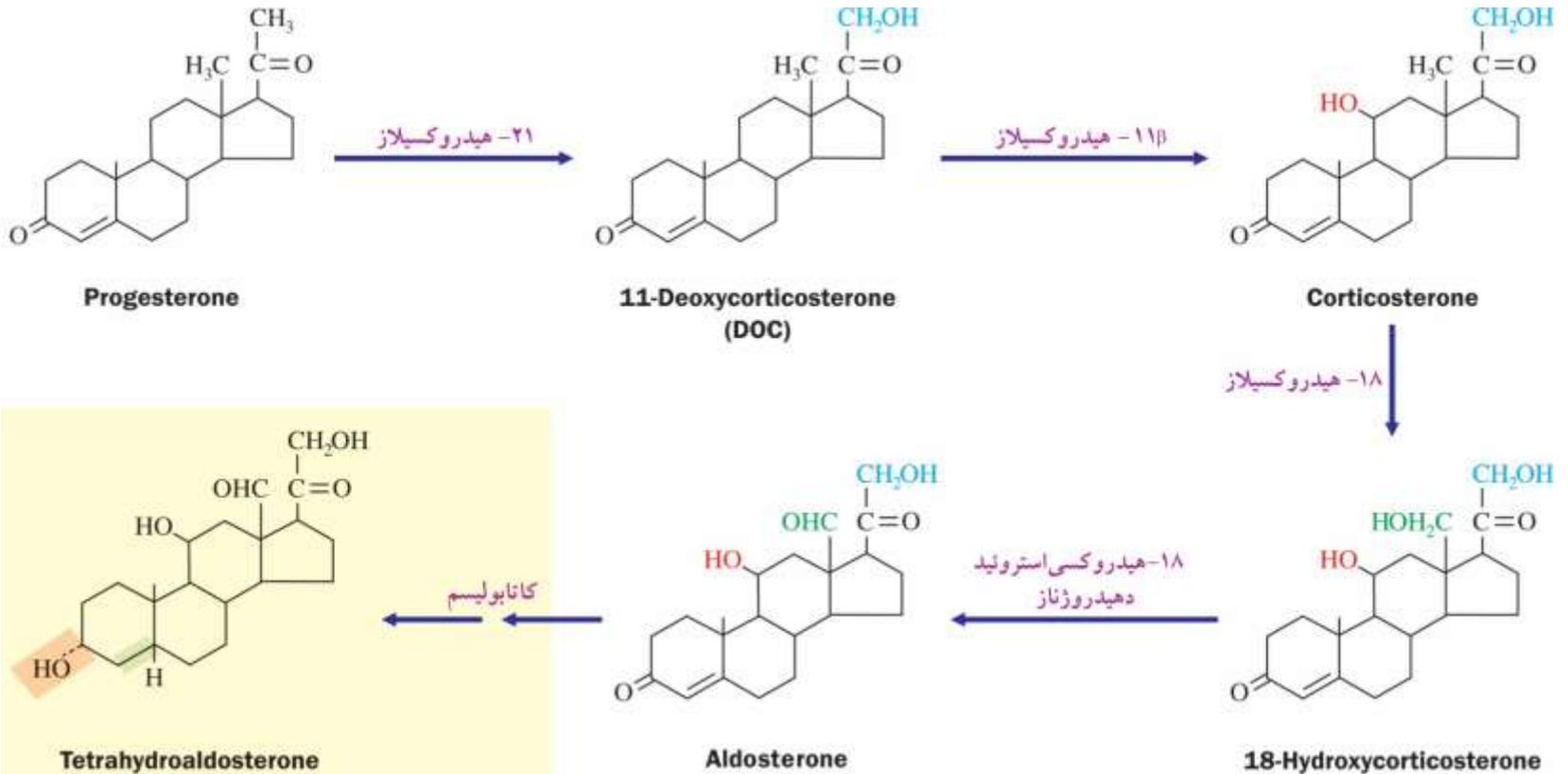
گلوکوکورونیداسیون

سولفاسیون

قسمت دوم

میرالو کورٹیکو کوئیڈھا

متابوليسم آلدوسترون



انتقال آلدوسترون در گردش خون

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

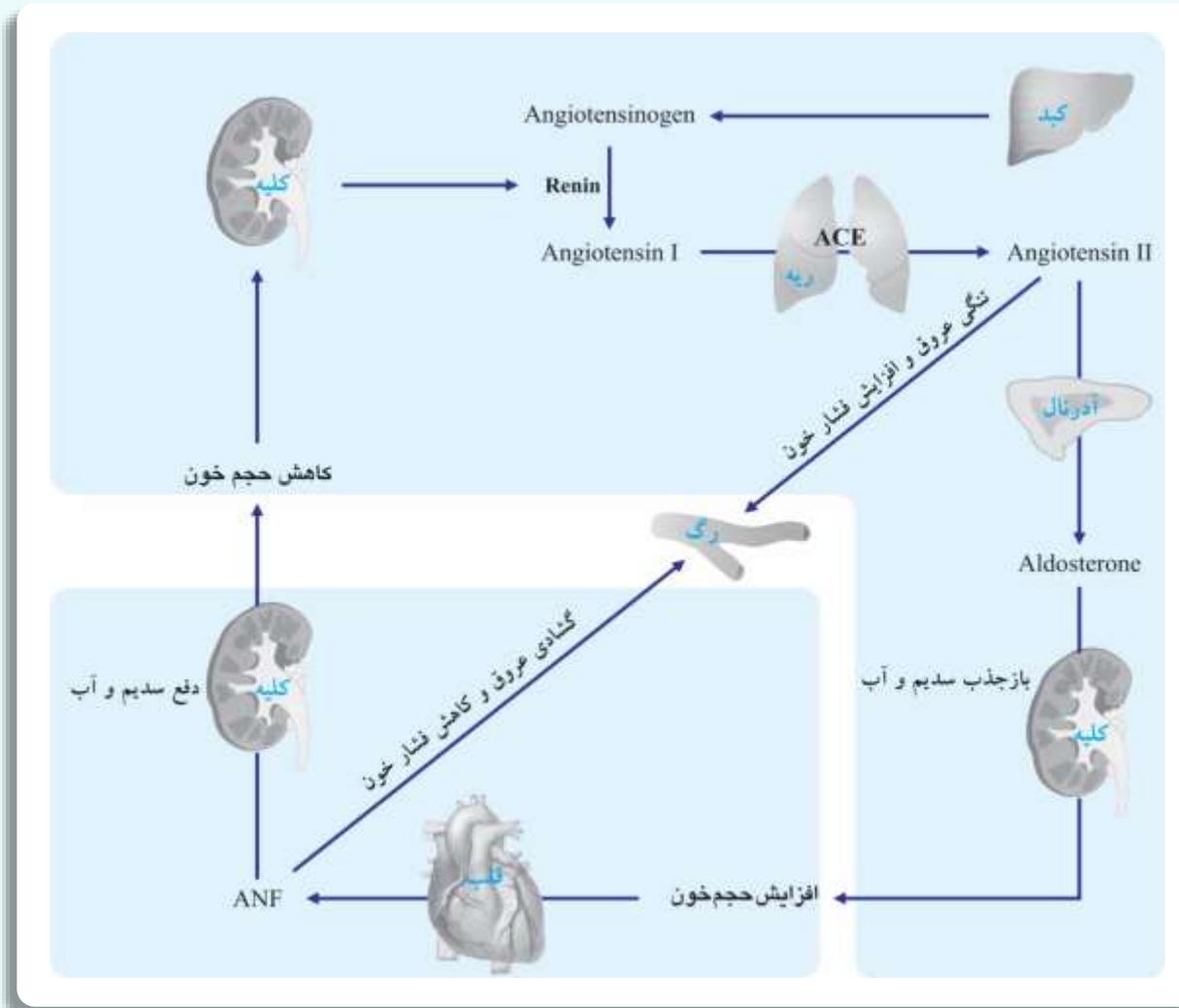
فعالیت مینرالو کورتیکو کوئیدی

- 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

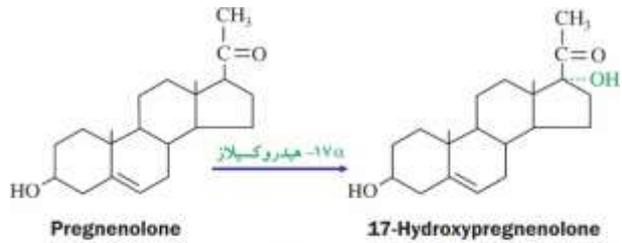
سیستم رنین - آنژیوتانسین



قسمت سوم

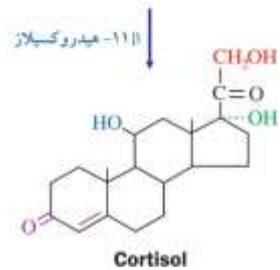
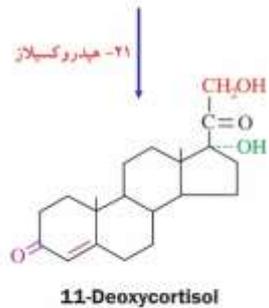
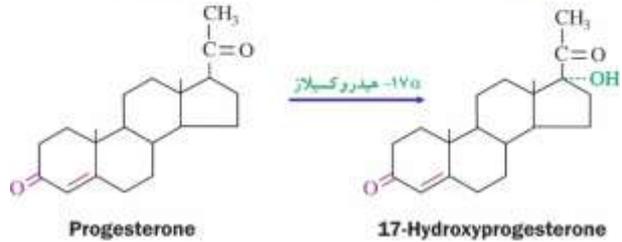
گلو کور تیکوئیدھا

سنتز کورتیزول

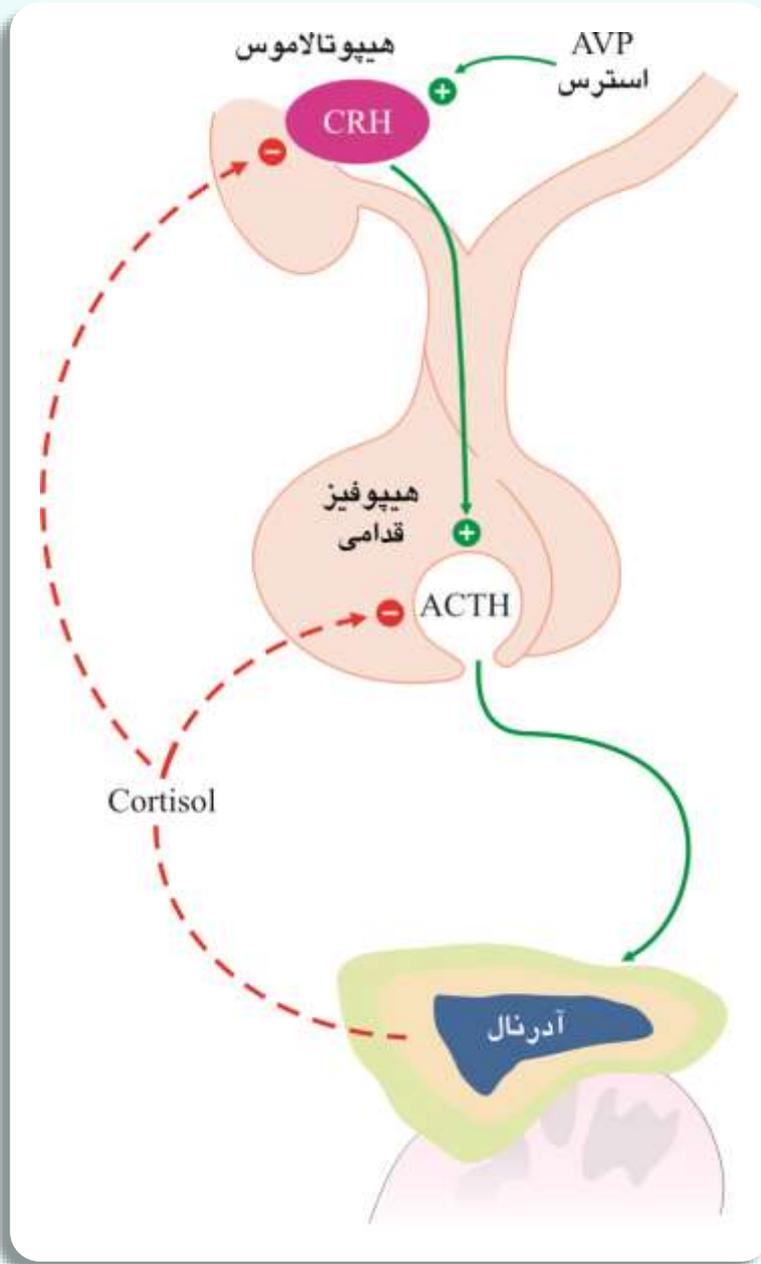


3-هیدروکسی استروئید
دھیدروژناز و
5-ایزومراز

3-هیدروکسی استروئید
دھیدروژناز و
5-ایزومراز



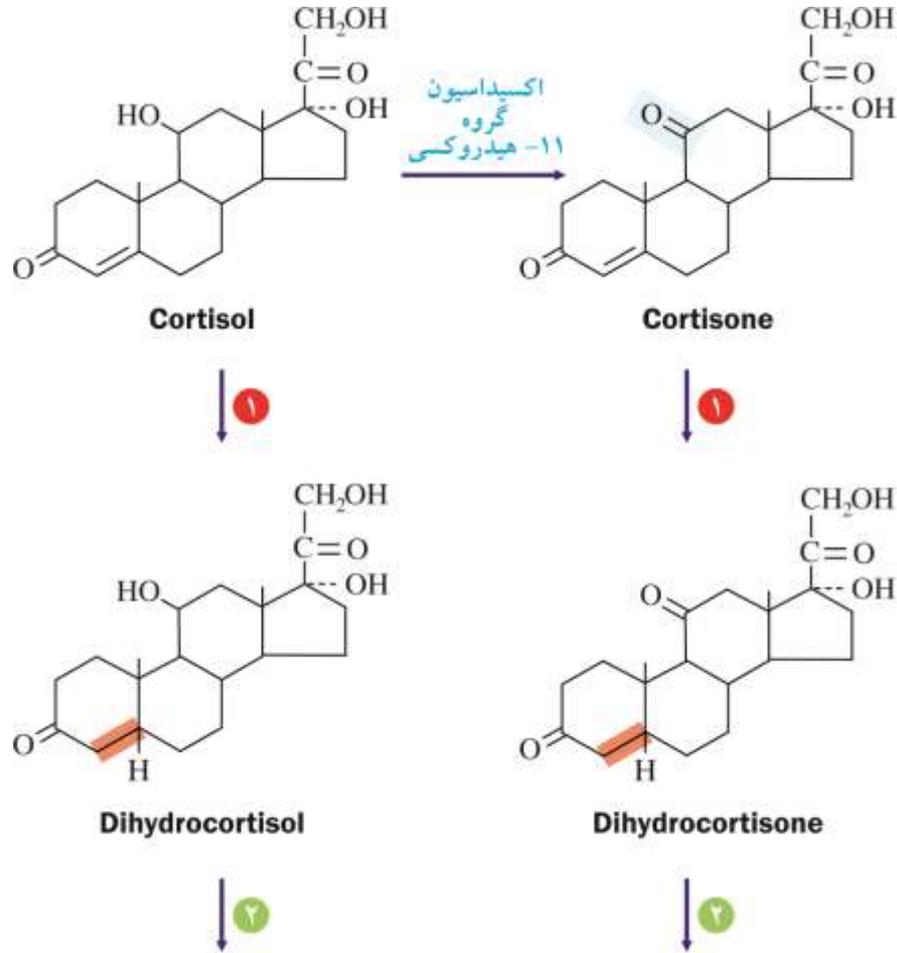
تنظیم تولید و ترشح کورتیزول



انتقال کورتیزول در گردش خون

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

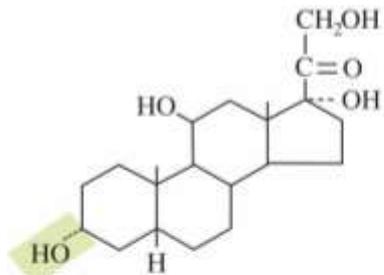
کاتابولیسزم کورٹیزول



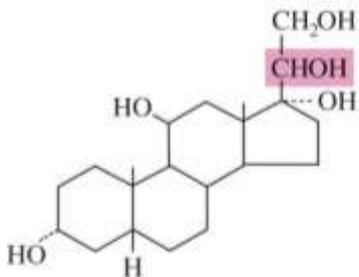
کاتابولیسیم کورٹیزول

17-OHCS •

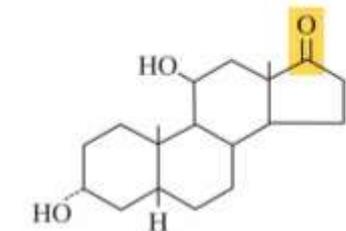
17-KGS •



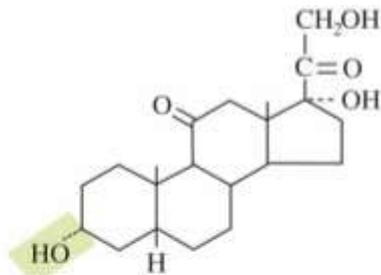
Tetrahydrocortisol



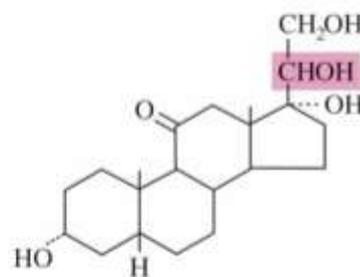
Cortisol



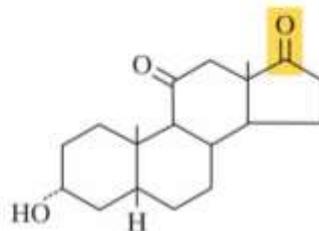
11β-Hydroxyethiocholanolone



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

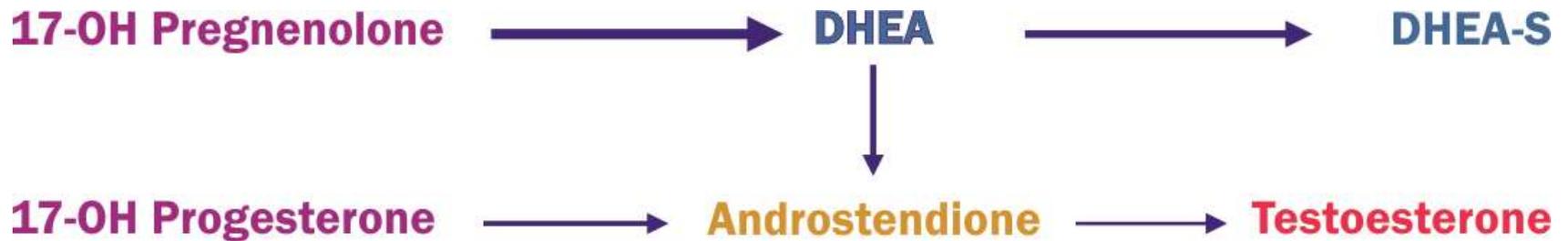
قسمت چهارم

آندروژنها

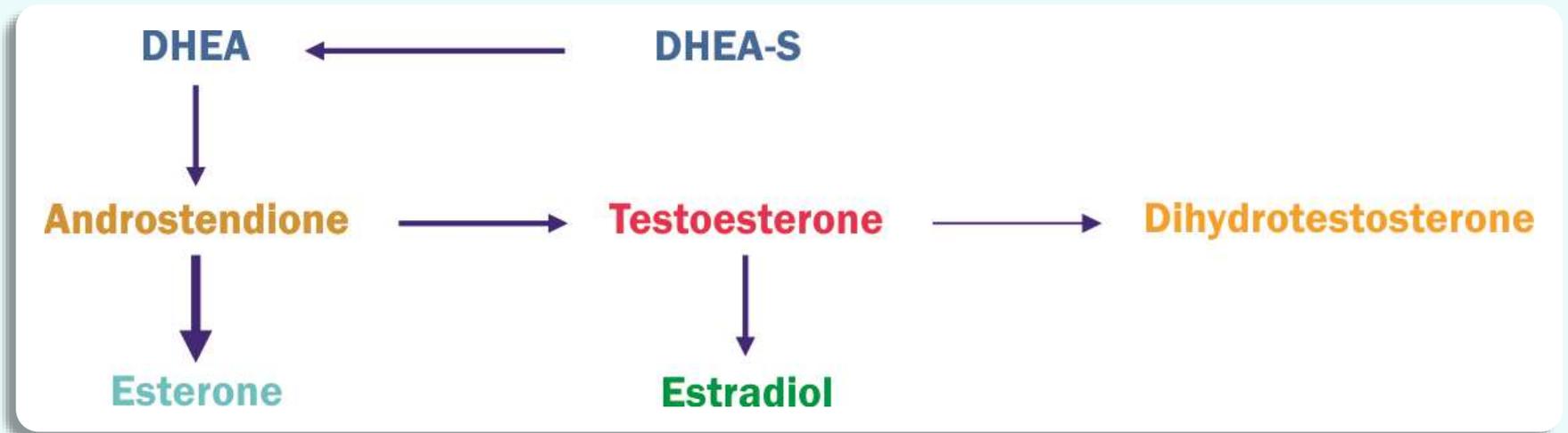
تولید دهیدرواپی آندروسترون (DHEA) و دهیدرواپی آندروسترون سولفات (DHEA-S)



تولید سایر آندروژن‌ها در کورتکس آدرنال



تبدیل محیطی آندروژن‌های آدرنال



قسمت پنجم

ناهنجاری‌های
کورتکس آدرنال

ناهنجاری‌های کورتکس آدرنال

- ناهنجاری‌های ارثی بیوستز هورمون‌های استروئیدی
- هیپرکورتیزولیسم
- هیپوکورتیزولیسم
- هیپرآلدوسترونیسم
- هیپوآلدوسترونیسم
- هیپرآندروژنیسم

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	ادرار
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, ↑ پرگنولون, ↑ ۱۷OH- پرگنولون نسبت Δ ^۵ به Δ ^۴ ↑	↑ 17-KS نسبت Δ ^۵ به Δ ^۴ ↑
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، دهیدروابی آندروسترون. THS، تراهیدرو-۱۱- داکسی کورتیزول.

قسمت هفتم

هيپر کور تيز وليسم
(سندروم کوشينگ)

سندروم کوشینگ: اتیولوژی

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

بیماری کوشینگ

- تولید نابہ جا ACTH یا CRH (۱۲٪)

تجویز درمانی گلوکوکورٹیکوئیدها

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، استئوپوروز، 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

هیپر کورتیزولیسیم: 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 می‌شود که آزمون غربالگری مثبت سرکوب دگزامتازون را دارد.

• مراحل و تفسیر نتایج با اندازه‌گیری کورتیزول آزاد ادراری

۱. ابتدا دو 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 0.5 mg دگزامتازون خوراکی داده می‌شود.

۳. در روز دوم، نمونه ادرار ۲۴ ساعته دیگری برای اندازه‌گیری کورتیزول آزاد ادرار جمع‌آوری می‌شود.

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

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

• مراحل و تفسیر نتایج با اندازه‌گیری کورتیزول سرم

۱. به‌جای جمع‌آوری ادرار می‌توان کورتیزول سرم را در ساعت ۸ یا ۹ صبح و ۴۸ ساعت بعد از اولین دوز دگزامتازون اندازه‌گیری 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 می‌یابد.

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

• کاربرد

از این آزمایش بر تمایز بیماری کوشینگ از کوشینگ آدرنالی یا نابهجا 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 2 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 نابهجا، 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 نابهجا، 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

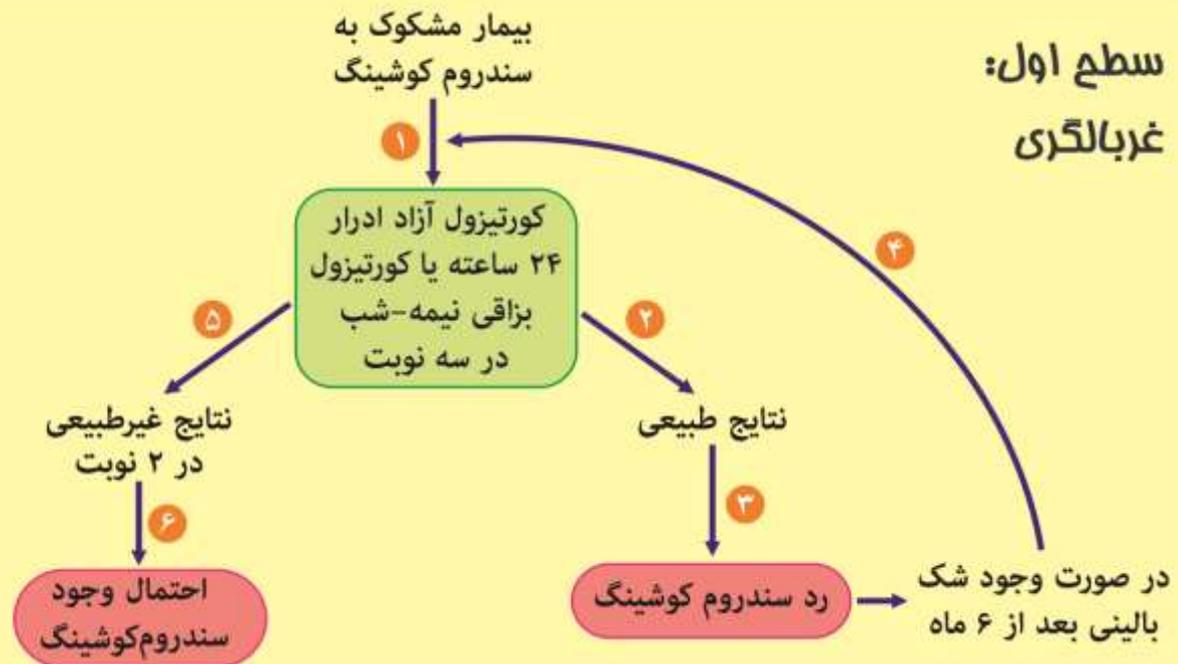
۱. ساعت ۸ صبح دو نمونه خون برای اندازه‌گیری کورتیزول و ACTH پلاسمایی به فاصله ۵ دقیقه گرفته می‌شود.
۲. میزان $1 \mu\text{g}$ به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن یا $100 \mu\text{g}$ از CRH گوسفندی (oCRH) ساختگی به طریق وریدی تزریق می‌شود.
۳. برای ۱ تا ۲ ساعت نمونه خون هر ۱۵ دقیقه برای اندازه‌گیری ACTH و کورتیزول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

• تفسیر نتایج

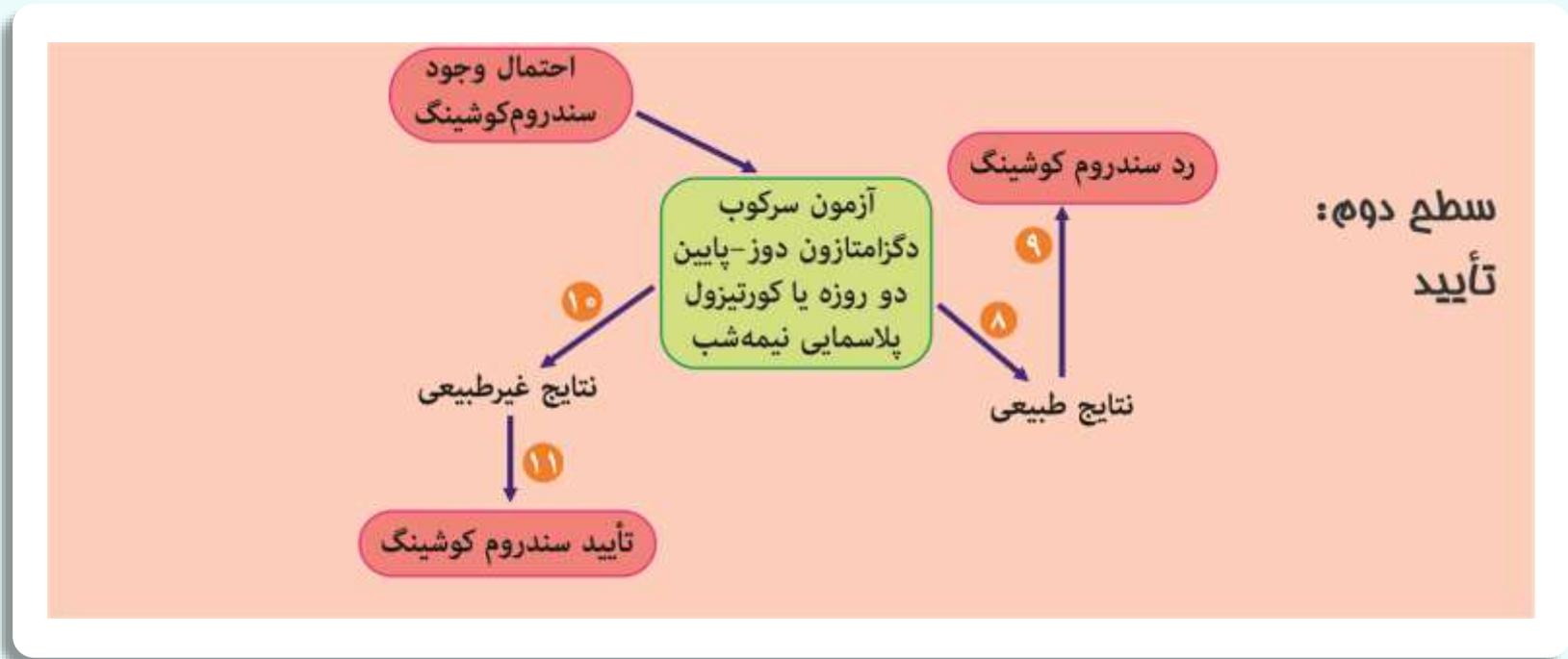
۱. در حالت طبیعی، معمولاً بعد از ۱۵ تا ۳۰ دقیقه میزان ACTH و بعد از ۳۰ تا ۴۰ دقیقه میزان کورتیزول به حداکثر می‌رسد. افراد طبیعی یک افزایش حدود ۱۵-۲۰٪ را نسبت به حالت پایه در میزان ACTH و کورتیزول نشان می‌دهند.
۲. مبتلایان به بیماری کوشینگ معمولاً یک افزایش بیش از ۵۰٪ در ACTH و بیش از ۲۰٪ در کورتیزول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

الگوریتم ارزیابی بیماران مشکوک به سندروم کوشینگ

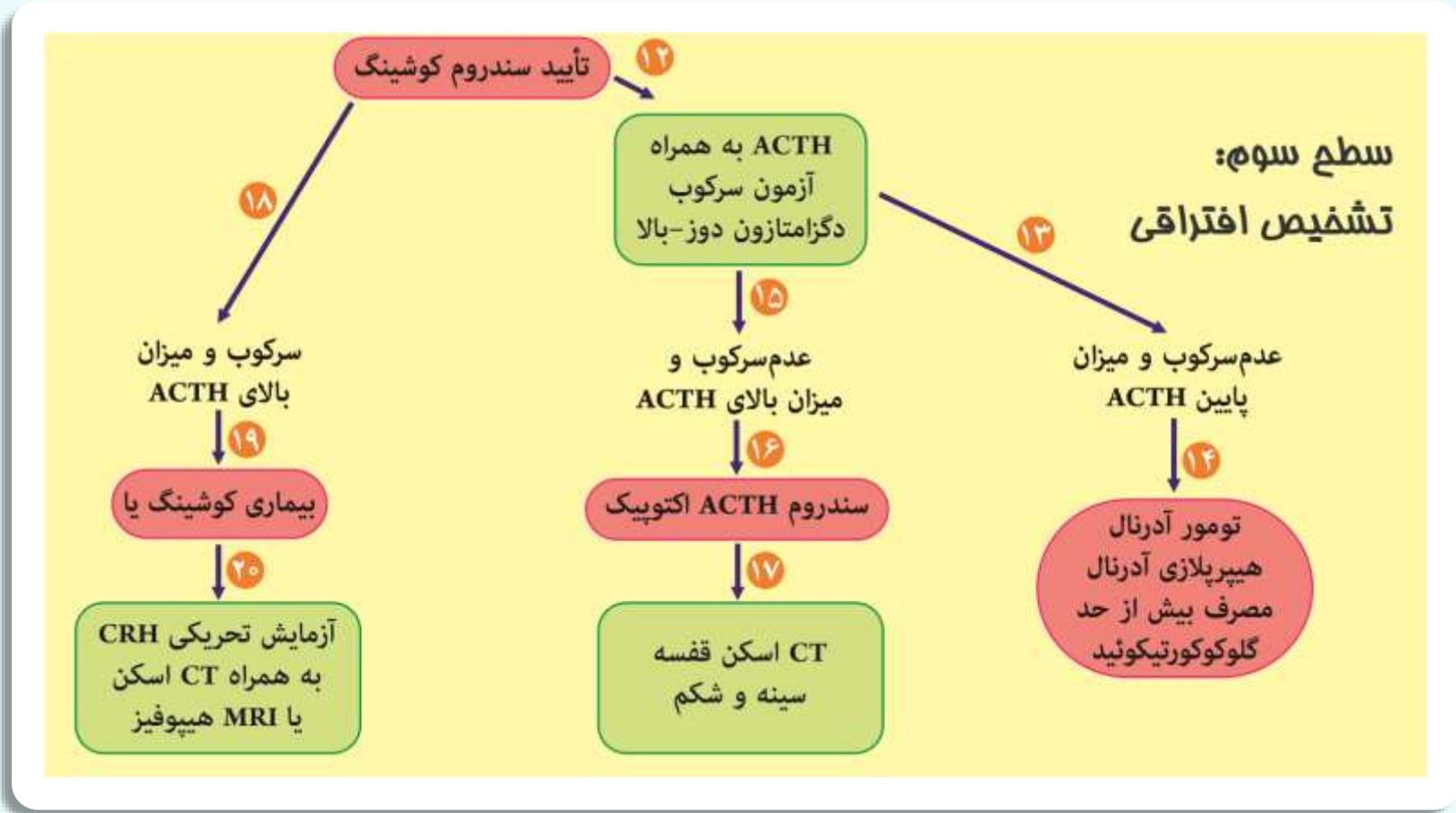
سطح اول:
غربالگری



الگوریتم ارزیابی بیماران مشکوک به سندروم کوشینگ



الگوریتم ارزیابی بیماران مشکوک به سندروم کوشینگ



قسمت هشتم

هیپو کورتیزولیسیم

هیپوکورتیزولیسیم: اتیولوژی

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

هیپوکورتیزولیسزم: تشخیص آزمایشگاهی

- کورتیزول پایه پلاسمایی یا سرمی
- اندازه‌گیری ACTH
- آزمون تحریکی ACTH
- آزمون تحمل انسولین
- آزمون تحریکی متی‌راپون
- جستجوی اتوانتی‌بادی‌ها

تمايز علل هيپرکورتيزوليسم

جدول ۴-۵ تمايز بيوشيميائي علل اوليه، ثانويه و ثالثيه هيپوکور-
تيزوليسم براساس مقادير پلاسمائي کورتيزول، ACTH و CRH

CRH	ACTH	کورتيزول	ناهنجاری
بالا	بالا	پایین	آدرنالی (اوليه)
بالا	پایین	پایین	هيپوفيزی (ثانويه)
پایین	پایین	پایین	هيپوتالاموسی (ثالثيه)

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 $1 \mu\text{g}$ به‌جای 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 ng/dL غلظت آلدوسترون در حالت بعد از تحریک و در مقایسه با حالت پایه، وجود کم‌کاری 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 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 $11\text{-}\beta$ -داکسی-کورتیزول، کورتیزول و ACTH گرفته می‌شود.

• تفسیر نتایج

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

- آنتی‌بادی 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

هیپروتنیسمی به دلایلی نظیر سندروم نفروتیک و سیروز کبدی

هیپر آلدوسترونیسم: تشخیص

- تشخیص ابتدایی
هیپرتانسیون و هیپوکالمی همراه با افزایش دفع ادراری پتاسیم
- تشخیص افتراقی
 - اندازه‌گیری آلدوسترون پلاسمایی (PA)
 - اندازه‌گیری 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

هیپراندرژیسم

هیپراندروژنیسم: یافته‌های بالینی

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

هپير آلدوسترونيسم: تشخيص

- DHEA-S
- 17-KS
- آندروستن ديون
- ١٧-هيدروكسي پروژسترون



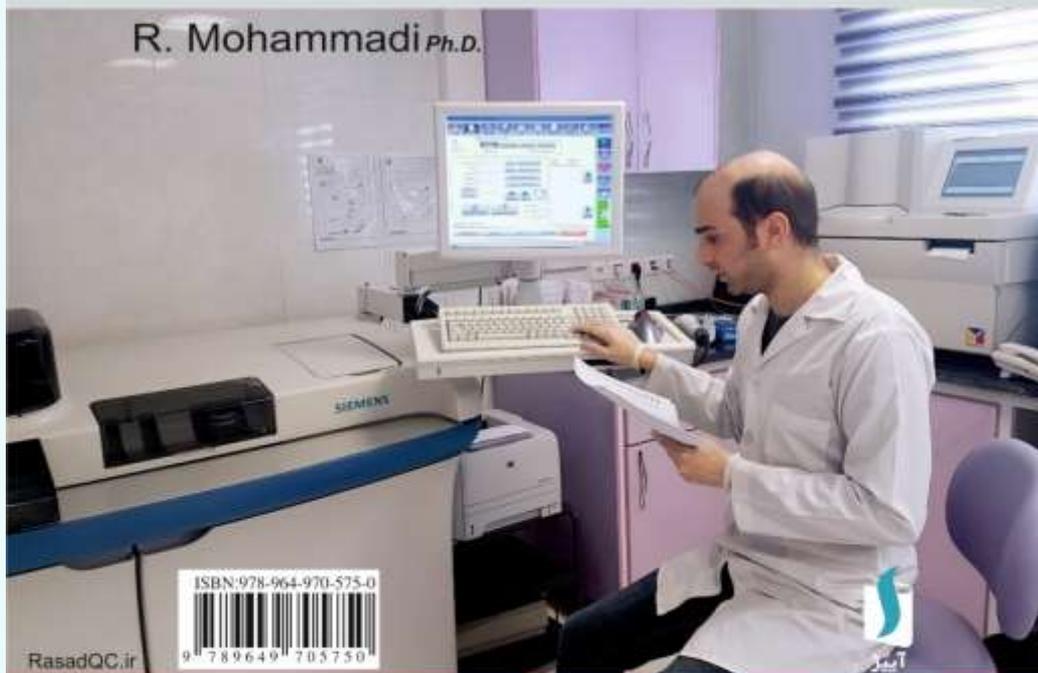
LABORATORY SCIENCE
BOOK SERIES



HORMONOLOGY

2nd Edition

R. Mohammadi *Ph.D.*



ISBN:978-964-970-575-0



9 789649 705750

RasadQC.ir



RasadQC