

مؤسسه علمی آموزشی
فرهیختگان
راه‌دانش

فرهیختگان



نمونه

بارداری و زایمان و بیماری‌های زنان

درسنامه - نکات کلیدی - تست‌های فصل به فصل



مؤلف: شکوفه ترکاشوند

کارشناسی ارشد شهید بهشتی

به نام خالق

بارداری و زایمان و بیماری‌های زنان

تألیف و گردآوری: شکوفه ترکاشوند

« کارشناسی ارشد شهید بهشتی »

مقدمه:

مؤسسه علمی آموزشی فرهیختگان راه دانش با هدف ارائه کیفی ترین خدمات آموزشی و با تلاش گسترده توانست مجموعه‌ای از خدمات آموزشی را که از نظر علمی، به روز بودن مطالب، پوشش دادن مطالب رفرنس‌ها و بازدهی در زمره بهترین‌ها است ارائه دهد.

مشاوره و پشتیبانی تحصیلی:

مشکل عدیده ای که بیشتر داوطلبان با آن مواجه هستند و هر ساله با وجود صرف هزینه‌های مالی و زمان زیاد نمی توانند در آزمون قبول شوند به این دلیل می‌باشد که داوطلبان آگاهی کافی از منابع مطالعاتی، روشهای مطالعه و مرور مطالب صحیح، روشهای تست زنی و مدیریت زمان را ندارند بنابراین مؤسسه فرهیختگان جهت تحکیم رسالت خود که همواره ارتقاء کیفیت آموزش بوده است جمعی از برترین مشاورین و رتبه‌های تک رقمی را به خدمت گرفته است تا با ارائه منابع مطالعاتی کاربردی، آموزش روش‌های مطالعه و مرور مطالب هر درس، نحوه تست‌زنی صحیح و برنامه مطالعاتی روزانه و هفتگی به داوطلبان، آنها را از سردرگمی درآورده و با ایجاد انگیزه و تمرکز در داوطلبان سبب موفقیت آنها در آزمون گردد.

بسته‌های آموزشی مؤسسه:

بسته‌های آموزشی که به داوطلبان ارائه می‌گردد حاصل ماه‌ها تلاش بی پایان گروه علمی مؤسسه (که ترکیبی از رتبه‌های تک رقمی دکتری و کارشناسی ارشد و اساتید دانشگاه‌های تهران) می‌باشد که با در نظر گرفتن منابع وزارت بهداشت تالیف گردیده است. در این بسته‌ها تلاش شده است که درسنامه به صورت شرح جامعی از دروس ارائه گردد و جهت تفهیم بیشتر مطالب، نکات کلیدی منابع وزارت بهداشت و نکات تستی سوالات کنکور سال‌های اخیر نیز به درسنامه اضافه گردیده است و جهت محک و خودآزمایی داوطلبان، تست‌های هر فصل همراه با پاسخنامه گنجانده شده است. به این ترتیب بسته‌های آموزشی مؤسسه فرهیختگان را از نظر پوشش دادن سرفصل‌های آزمون به مجموعه‌ای کم نظیر تبدیل نموده به نحوی که داوطلب با مطالعه و جمع‌بندی بسته‌های آموزشی مؤسسه همراه با مطالعه منابع وزارت بهداشت براحتی پاسخ‌گوی بیشتر سوالات کنکور خواهد بود. بسته‌های آموزشی مؤسسه هر سال ویرایش و به روز گردیده و نکات، مطالب و تست‌های جدید نیز به آن اضافه می‌گردد.

آزمونهای آزمایشی :

داوطلبان رشته‌های مختلف بایستی جهت محک و خودآزمایی خود و جمع‌بندی مطالب بایستی برنامه ریزی مطالعاتی صحیح داشته باشند. مؤسسه با در نظر گرفتن شرایط داوطلبان مختلف اقدام به برگزاری آزمون‌های آزمایشی ۹ مرحله‌ای و ۳ مرحله‌ای در ۲۸ رشته نموده است.

۲ نکته بارزی که آزمون‌های آزمایشی موسسه فرهیختگان را از دیگر موسسات متمایز می‌نماید این است که در آزمون‌های آزمایشی موسسات دیگر، سوالات زبان به صورت جامع و کلی طرح می‌گردد که این موضوع سبب سردرگمی داوطلبان گردیده و داوطلبان نمی‌دانند مطالعه درس زبان انگلیسی را از کدام منبع مطالعاتی شروع کنند، به همین دلیل اکثریت قریب به اتفاق داوطلبان مطالعه درس زبان را رها نموده و این موضوع لطمه بزرگی به داوطلب وارد می‌کند به نحوی که ممکن است داوطلب در چندین درس یک رشته تسلط کافی داشته باشد و در آزمون اصلی نیز درصدهای خوبی را کسب کرده باشد ولی با توجه به اینکه درس زبان را مطالعه نکرده معمولاً این درس را سفید و یا درصد بسیار ضعیفی کسب نماید که این مقوله سبب عدم قبولی داوطلب با وجود شایستگی‌های علمی وی می‌گردد. موسسه فرهیختگان جهت برطرف نمودن این مشکل و چه بسا معضل، اقدام به ارائه طرح درس و سرفصل زبان انگلیسی در آزمون‌های آزمایشی خود نموده تا داوطلبان بتوانند با برنامه ریزی صحیح مطالعه زبان انگلیسی (که ضریب بالایی دارد) را انجام داده و دچار سردرگمی نشوند، این روش سبب می‌شود که داوطلب با طبقه بندی مبحثی، درس زبان را مطالعه نمایند.

نکته دوم اینست که فواصل زمانی آزمون‌های آزمایشی (۶مرحله طبقه بندی و ۳ مرحله جامع) با توجه به حجم مطالب تنظیم گردیده است، تا داوطلب بتواند با مطالعه بدون استرس و صحیح و مرور و جمع بندی مطالب به آمادگی کامل دست یابد. داوطلبان می‌توانند بعد از ثبت نام جزوه روش‌های مطالعه صحیح، روش‌های مرور و تست‌زنی را به صورت رایگان از موسسه دریافت نمایند.

کلاسهای آمادگی :

با توجه به این که بیشتر دانشجویان در دانشگاه به دلیل ساعات کلاسی کم، موفق به یادگیری مطالب دروس تخصصی نمی‌شوند و با مطالعه چند باره جزوات نیز، بسیاری از نکات برای آنها قابل فهم و یادگیری نمی‌باشد. موسسه فرهیختگان با نظر گرفتن شرایط داوطلبانی که امکان استفاده از کلاس‌های آمادگی حضوری را ندارند اقدام به تهیه و تدوین DVDهای آموزشی (با استفاده از تدریس اساتید برتر دانشگاه‌های تهران) در دروس مختلف نموده است. سبک تدریس در این کلاس‌ها بمانند کلاس‌های حضوری شامل شرح درس، نکته گویی و حل تست می‌باشد.

داوطلبان رشته‌های مختلف می‌توانند جهت بهره‌گیری از خدمات آموزشی موسسه (بسته‌های آموزشی، آزمون‌های آزمایشی، کلاس‌های آمادگی و مشاوره و پشتیبانی تحصیلی) می‌توانند به نمایندگی‌های سراسر کشور مراجعه نموده و یا با دفتر مرکزی موسسه ۲۴ ۹۵ ۹۷ ۶۶ - ۰۲۱ تماس حاصل فرمایند.

امید است که در سایه حق تعالی و بهره‌مندی از تلاش خود و خدمات آموزشی موسسه شما عزیزان به موفقیت‌های بزرگتری دست یابید.

با آرزوی موفقیت

مدیریت موسسه فرهیختگان راه دانش

مؤسسه علمی آموزشی

فرهیختگان
راه‌دانش



لانه‌گزینی، امبریونز و تکامل جفت

لانه‌گزینی، امبریونز و تکامل جفت

سیکل تخمدانی - اندومتری

سیکل تخمدانی ← شامل سه مرحله فولیکولی (قبل از تخمک‌گذاری)، تخمک‌گذاری، مرحله لوتئال (بعد از تخمک‌گذاری) می‌باشد.
سیتوکروم P450 آروماتاز سبب تبدیل آندروستندیون به استرادیول می‌شود.

مرحله فولیکولی (قبل از تخمک‌گذاری):

زمان تولد ۲ میلیون اووسیت در تخمدان وجود دارد در حدود ۴۰۰/۰۰۰ فولیکول در زمان بلوغ یافت می‌شود که با سرعت ۱۰۰۰ فولیکول در ماه تا ۳۵ سالگی کاهش می‌یابد و بعد از آن کاهش می‌یابد و تنها ۴۰۰ فولیکول در باروری زن تخمک‌گذاری می‌کند.

تکامل فولیکول در انسان‌ها دارای چندین مرحله است:

- ۱) فولیکول‌های ابتدایی به طور مستقل از گنادوتروپین‌ها شروع به رشد می‌کنند. رشد فولیکول‌ها به طرف مرحله انترال وابسته به فاکتورهای رشدی موضعی است (تغییر شکل‌دهنده بتا شامل فاکتورهای تمایز ۹ و پروتئین شکل‌دهنده استخوان ۱۵) است که این فاکتور رشد باعث پرولیفراسیون و تمایز سلول‌های گرانولوزا در اطراف فولیکول‌های اولیه می‌شود.
- ۲) با رشد فولیکول‌های انترال سلول‌های استرومایی احاطه‌کننده‌ی آنها برای تبدیل شدن به سلول‌های تکا آماده می‌شوند.

نکته: اجتماعی از فولیکول‌های انترال را کوهورت می‌نامند.

نکته: فولیکول‌های بزرگ انترال برای رشد و تکامل بیشتر به هورمون FSH نیازمندند.

در فاز لوتئال تأخیری، افزایش FSH سبب رشد نیمه همزمان فولیکول می‌شود.

فولیکول در مراحل بدوی خود به هورمون FSH نیاز ندارد.

میزان استروژن به رشد فولیکول غالب و تعداد سلول‌های گرانولوزای افزایش یافته آن وابسته است. هرچقدر رشد فولیکول بیشتر، میزان تولید استروژن نیز بیشتر خواهد بود.

محل انحصاری بروز گیرنده‌ی FSH ← سلول‌های گرانولوزا است. سبب القای آروماتاز می‌شود.

۳) در بین دسته‌های فولیکول‌هایی که رشد خود را آغاز کرده‌اند، فولیکولی که زودتر از بقیه استرادیول تولید و

بروز گیرنده‌ی LH خود را شروع کرده، بیشترین پاسخ را به FSH می‌دهد.

۴) با بروز گیرنده‌های LH، سلول‌های گرانولوزای قبل تخمک‌گذاری مقدار اندکی پروژسترون ترشح می‌کنند.

این تولید محدود پروژسترون (قبل تخمک‌گذاری) عامل اصلی یا کمکی در تشدید آزاد شدن LH خواهد بود.



۵) اواخر مرحله فولیکولی LH سلول‌های تکا را برای آندروژنها (به ویژه آندروستندیون) تحریک می‌کند. این آندروژنها به استرادیول تبدیل می‌شود.

نکته: فولیکول غالب با شروع رشد خود تولید استرادیول و اینهیبین β را افزایش می‌دهد که اینهیبین افزایش یافته باعث کاهش FSH در مرحله فولیکولی می‌شود.
هدف از کاهش FSH ← ممانعت از رشد دیگر فولیکول‌ها است.
در هر سیکل تخمدانی فقط یک تخمدان فعال است.

تخمک‌گذاری:

در حدود روز ۱۴ قاعدگی (در سیکل قاعدگی ۲۸ روزه) ترشح LH به طور ناگهانی شدیداً افزایش می‌یابد که به آن موج LH (LH surge) می‌گویند. حدود ۱۰ تا ۱۲ ساعت بعد از حداکثر ترشح LH (یا حدود ۳۴ تا ۳۶ ساعت بعد از پیک استرادیول و یا ۳۶ تا ۴۴ ساعت بعد از شروع موج LH) فولیکول غالب و بالغ پاره شده و ovulation رخ می‌دهد.

در پاسخ به LH، تولید پروژسترون و پروستاگلاندینها توسط کومولوس افزایش می‌یابد و فاکتور رشد GDF₉ و BMP=۱۵ این دو فعال کننده پلاسمینوژن و متالو پروتئینازهای ماتریکس را که عامل تضعیف کننده غشای پایه فولیکولی و عامل تخمک‌گذاری هستند را فعال می‌کنند. سلول کومولوس تماس خود را از یکدیگر از دست می‌دهند هیالورونان به سمت بالا حرکت می‌کند، فرآیند بسط خوانده می‌شود. Expansion که حجم ۲۰ برابر افزایش می‌دهد.

مرحله لوتئال:

باقی مانده فولیکول غالب و گراف جسم زرد را تشکیل می‌دهد. در پاسخ به LH توسط سلول‌های تکا - لوتئین و گرانولوزا - لوتئین فاکتور رشد اندوتلیال عروقی ساخته می‌شود. و در جریان لوتئینیزاسیون، سلول‌ها دچار هیپرتروفی می‌شوند و برای تولید هورمون آماده می‌شوند.

روز دوم بعد تخمک‌گذاری عروق خونی و مویرگ‌ها به سلول گرانولوزا حمله می‌کنند. ساخت عروق جدید در اثر عوامل رگ‌سازی متعددی صورت می‌گیرد به علت VEGF فاکتور رشد اندوتلیال عروق در پاسخ به LH می‌باشد.

تولید LH با ضربان‌های کم فرکانس و دارای واحد زیاد از هیپوفیز قدامی باعث حفظ جسم زرد می‌شود.
پیش‌ساز اصلی برای تولید پروژسترون ← LDL است.

استروژن بعد از تخمک‌گذاری

بلافاصله بعد از ovulation استروژن کاهش می‌یابد و به دنبال آن افزایش ثانویه در تولید آن رخ می‌دهد و در اواسط لوتئال به اوج خود یعنی ۰/۲۵ میلی‌گرم در روز می‌رسد. زمانی که به انتهای مرحله لوتئال می‌رسیم کاهش ثانویه در تولید استرادیول رخ می‌دهد.

پروژسترون بعد از تخمک‌گذاری

در اواسط مرحله لوتئال پروژسترون به اوج تولید خود یعنی ۵۰-۲۵ میلی‌گرم در روز می‌رسد. با وقوع حاملگی جسم زرد به واسطه HCG تولید شده توسط رویان به تولید پروژسترون ادامه می‌دهد. در صورت عدم حاملگی در طی ۹-۱۱ روز بعد از تخمک‌گذاری جسم زرد پس‌رفت می‌کند.

فرآیند لوتئولیز شدن به ۲ مورد زیر وابسته است:

- ۱) کاهش میزان LH در گردش خون در طی مرحله‌ی لوتئال
 - ۲) کاهش حساسیت سلول‌های لوتئال به LH
- به دنبال پس‌رفت جسم زرد و کاهش میزان استروئیدها، پیامی برای ریزش اندومتر و وقوع قاعدگی ارسال می‌شود.

نقش استروژن و پروژسترون

علت مستقیم سیکل اندومتر وابسته به نوسان مقادیر استروئیدهای تخمدانی است. قوی‌ترین استروژن بیولوژیک طبیعی (۱۷-بتا استرادیول) به وسیله سلول‌های گرانولوزای فولیکول تخمدانی غالب و سلول‌های لوتئینه‌کننده جسم زرد ترشح می‌شود. اکثر وقایع سیکل قاعدگی طبیعی به استروژن وابسته هستند.

سیکل اندومتری

اندومتر همانند تخمدان دارای سه مرحله می‌باشد. مرحله پرولیفراتیو (قبل تخمک‌گذاری) مرحله ترشحي (بعد تخمک‌گذاری) و مرحله قاعدگی که این سه مرحله به نوعی مرتبط با مراحل سیکل تخمدانی است.

مرحله پرولیفراتیو (قبل تخمک‌گذاری) اندومتر:

اندومتر سطحی در طی مرحله قاعدگی ریزش پیدا می‌کند و استرادیول تولید شده در مرحله فولیکولی به عنوان عامل منحصر به فرد باعث بهبود عملکرد اندومتر بعد از قاعدگی می‌شود.



$\frac{2}{3}$ اندومتر عملکردی در طی قاعدگی ریزش می‌کند و ۵ روز بعد از سیکل قاعدگی (روز اول قاعدگی به عنوان روز اول سیکل در نظر گرفته می‌شود) سطح اپی تلیال اندومتر بازسازی می‌شود. و تقسیم میتوز انجام می‌دهد و تا روز ۱۶ و ۱۷ میتوز ← به علت وجود استروژن می‌باشد.

اندومتر در مرحله قبل از تخمک‌گذاری با پرولیفراسیون سلول‌های اندوتلیوم عروق و سلول‌های استرومایی و سلول‌های غده‌ای مشخص می‌شود. اندومتر نازک بوده، کمتر از ۲ میلی‌متر ضخامت دارد و غدد ساختمان باریک و لوله‌ای هستند.

عملکرد پاراکرین و اتوکرین استروژن و افزایش مقادیر موضعی فاکتور رشد فیبروبلاست ۹، پرولیفراسیون سلول‌های استرومایی را افزایش می‌دهد.

سلول اپی تلیال (غده‌ای) سلول استرومایی (مزانشیم) و عروق خونی اندومتر، سلول اندومتر می‌باشد.

مرحله ترشچی (بعد از تخمک‌گذاری) اندومتر:

زمان‌بندی اندومتر براساس بافت‌شناسی اپی تلیوم غده‌ای است که در روز ۱۷ سیکل در قسمت قاعده‌ای اپی تلیوم غده‌ای گلیکوژن تجمع می‌یابد و واکئول‌های ساب نوکلئار و نمای مطبق کاذب را که اولین نشانه تخمک‌گذاری است فراهم می‌کند.

در روزهای ۲۴-۲۱ سیکل، استروما ادماتو می‌شود.

از ویژگی‌های مهم مرحله ترشچی اندومتر در روزهای ۲۵-۲۲ ایجاد شده و تغییر شکل پیش دسیدوایی در $\frac{2}{3}$ فوقانی لایه عملکردی اندومتر است.

ویژگی بارز مرحله ترشچی رشد و تکامل بارز شریان‌های مارپیچی و آمادگی اندومتر برای لانه‌گزینی بلاستوسیت است.

رشد و گسترش وسیع عروق خونی در این مرحله وابسته به ساخت فاکتور رشد عروقی اندوتلیال است که خود توسط استروژن و پروژسترون تنظیم می‌شود.

قاعدگی

اغلب به علت کاهش پروژسترون می‌باشد. (پاسخ التهابی سبب ریزش اندومتر می‌شود)

از ویژگی‌های بارز مرحله قبل از قاعدگی اندومتر، ارتشاح لکوسیت‌های چندهسته‌ای استروما است که باعث ایجاد و نمایی التهابی کاذب می‌شود.

ارتشاح نوتروفیل‌ها عمدتاً در روز قاعدگی و یا در دو روز قبل از شروع خونریزی قاعدگی رخ می‌دهد.

ارتشاح لکوسیت‌ها مرحله اصلی در شروع تجزیه ماتریکس خارج سلولی لایه‌ی عملکردی محسوب می‌شود.

با پس‌رفت بافت اندومتر شریان‌های مارپیچی به میزان زیادی مارپیچی می‌شوند که این مارپیچی شدن مقاومت عروق در برابر جریان خون را افزایش داده باعث هیپوکسی اندومتر می‌شود و یک انقباض عروقی سریع قبل از شروع خونریزی قاعدگی رخ می‌دهد.

شریان مارپیچ هماتوم می‌دهد هماتوم متسع و پاره می‌شود شکاف در سطح اندومتر ایجاد می‌شود. منشا خون قاعدگی از شریان و ورید است و قسمت اعظم خون قاعدگی را خونریزی شریانی تشکیل می‌دهد.

فاصله بین قاعدگی‌ها مرحله فولیکولر (قبل از تخمک‌گذاری) در زنان متغییر بوده و مرحله لوتئال یا ترشچی سیکل در زنان مختلف به طور قابل توجهی ثابت می‌باشد (روز ۱۴-۱۲). مرحله فولیکولر باعث تفاوت در سیکل در قاعدگی زنان مختلف می‌شود.

متالوپروتئاز ماتریکس توسط لکوسیت تجزیه و تعادل بین پروتئاز و مهارکننده پروتئاسترون بهم می‌خورد و منجر به قاعدگی می‌شود.

کاهش پروتئاسترون سبب آنزیم قابل القای سیکلو اکسیژناز (COX-2) و ساخت PG را افزایش می‌دهد. کاهش ۱۵ هیدروکسی پروستاگلاندین دهیدروژناز همراه است.

دسیدوای اندومتر:

دسیدوا، اندومتر تخصص یافته و فوق العاده تعدیل شده‌ی حاملگی است. فرآیند تبدیل اندومتر ترشچی به دسیدوا به استروژن و پروتئاسترون و عواملی که توسط بلاستوسیت در حال لانه‌گزینی در طی تهاجم تروفوبلاست به اندومتر ترشح می‌کند وابسته است.

ارتباطی که بین دسیدوا و تروفوبلاست مهاجم به وجود می‌آید به نوعی زیرپا گذاشتن قوانین ایمنولوژیک یک پیوند است.

ساختمان و اجزاء مختلف دسیدوا:

دسیدوای حاملگی براساس آناتومیکی از سه قسمت به وجود می‌آید:

(۱) قسمتی از دسیدوا را که دقیقاً در زیر محل لانه‌گزینی بلاستوسیت است دسیدوای قاعده‌ای (decidua basalis) می‌نامند.

(۲) قسمتی از دسیدوا که بلاستوسیت در حال رشد را می‌پوشاند و آن را از بقیه حفره‌ی رحم جدا می‌کند دسیدوای کپسولی (decidua capsularis) می‌نامند. ماه دوم مشخص تر می‌باشد.

(۳) سایر قسمت‌های رحم توسط دسیدوای جداری (decidua parietalis) پوشیده می‌شود.

(۴) دسیدوای کپسولی و جداری با هم یکی شده و دسیدوای حقیقی (decidua vera) را می‌سازد.

نکته: دسیدوای کپسولی در ماه ۲ حاملگی مشخص تر شده و در طرف داخل با کوریون صاف در تماس قرار می‌گیرد.



کورین صاف (chorion leave) ← پرده جنینی خارج رویانی فاقد رگ را کورین صاف یا بخش برون پرز کورین می‌نامند.

دسیدوای جداری و قاعده‌ای بیشتر اندومتر ترشچی بوده و از سه لایه:

(۱) سطحی یا متراکم (zona compacta)

(۲) لایه اسفنجی (zona spongiosa)

(۳) لایه قاعده‌ای (zona basalis) تشکیل می‌شود.

ناحیه اسفنجی شامل بقایای غدد و تعداد زیادی رگ خونی کوچک است.

ناحیه متراکم و اسفنجی با هم ترکیب شده و ناحیه عملکردی (zona functional) را می‌سازد.

ناحیه قاعده‌ای ← بعد از زایمان باقی‌مانده، اندومتر جدید را می‌سازد.

تنها در صورت لانه‌گزینی با بلاستوسیت کامل باشد واکنش دسیدوایی رخ می‌دهد.

واکنش دسیدوایی شدن برای اولین بار

- در میانه مرحله لوتئال مجاور شریان‌های و شریانچه‌های مارپیچی و در سلول‌های استرومایی اندومتر رخ داده و در نهایت کل رحم را فرا می‌گیرد.

خون‌رسانی به دسیدوا:

خون‌رسانی به دسیدوای کپسولی:

با رشد رویان - جنین و گسترش آن در داخل حفره رحم کاهش می‌یابد و از بین می‌رود.

خون‌رسانی به دسیدوای جداری:

شریان‌های مارپیچی دیواره‌ی عضلانی صاف و اندوتلیوم خود را حفظ کرده و در تداوم پاسخ‌دهی به عوامل وازواکتیو که بر روی عضلات صاف اثر دارند به خون‌رسانی خود می‌پردازد و ثابت باقی می‌ماند.

خون‌رسانی به دسیدوای قاعده‌ای:

شریان‌های مارپیچی که در زیر دسیدوای قاعده‌ای هستند مورد تهاجم سیتوتروفوبلاست قرار گرفته، دیواره‌های آن تخریب شده، فقط پوسته‌ای که فاقد عضله صاف یا سلول اندوتلیال است باقی می‌ماند. این مجاری عروقی که حاصل خون مادری هستند و نهایتاً به عروق رحمی - جفتی تبدیل می‌شوند به عوامل وازواکتیو پاسخ نمی‌دهند. عروق کوریونی جنین که خون بین جفت و جنین را حمل می‌کنند دارای عضله صاف بوده، به مواد وازواکتیو عروقی پاسخ می‌دهند.

دسیدوای قاعده‌ای در تشکیل صفحه‌ی قاعده‌ای جفت شرکت می‌کند و از دو جنبه مهم با دسیدوای جداری تفاوت دارد:

(۱) بخش اسفنجی دسیدوای قاعده‌ای از شریان‌ها و وریدهای شدیداً متسع تشکیل شده ولی در زمان ترم غدد تقریباً ناپدید می‌شود.

(۲) دسیدوای قاعده‌ای بوسیله سلول‌های تروفوبلاستی بینابینی و سلول‌های تروفوبلاستی مورد تهاجم قرار می‌گیرد.

لایه نیباخ: در محلی که تروفوبلاست مهاجم و دسیدوا به هم می‌رسند، ناحیه‌ای از دژنرسانس فیبرینوئید وجود دارد که لایه نیباخ (Nitabuch layer) نامیده می‌شود.

هرجا که دسیدوا ناقص باشد (مثلاً در پلاستاکرتا) لایه نیباخ معمولاً وجود ندارد.

منبع پرولاکتین موجود در مایع آمنیون ← دسیدواست.

پرولاکتین دسیدوا

- در هفته ۲۴-۲۰ حاملگی ۱۰/۰۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر است.
- بسیار بیشتر از پرولاکتین در جنین یا پلاسمای مادر است. در جنین ۳۵۰ نانوگرم در مادر ۲۰۰ نانوگرم
- ترجیحاً وارد مایع آمنیون شده مقدار اندکی وارد خون مادر می‌شود.
- عواملی که باعث ترشح پرولاکتین دسیدوا می‌شوند ناشناخته‌اند.
- عواملی که ترشح پرولاکتین از هیپوفیز قدامی را مهارت یا تحریک می‌کنند هیچ اثری بر ترشح پرولاکتین دسیدوایی ندارند.

- اسید آراشیدونیک، اینترلوکین (IL1) و (IL2) فاکتور رشد اپیدرمی ترشح پرولاکتین دسیدوایی را کاهش می‌دهد. اینترلوکین ۱ و ۲

نقش پرولاکتین دسیدوایی:

نقل و انتقال مواد محلول و آب از میان کوریوآمنیون را بر عهده دارد؛ بنابراین ایفاگر نقش در ثبات هومئوستاز حجم مایع آمنیون است.



باروری و لانه‌گزینی:

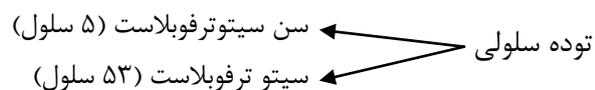
تخمک آزاد شده ظرف چند دقیقه به داخل آمپول لوله رحمی رسیده، حدوداً ۳۰ ساعت در آن جا باقی می‌ماند تا به محل اتصال آمپول به ایسم برسد. در این ناحیه نیز حدود ۳۰ ساعت دیگر باقی مانده، بعد از آن ظرف چند ساعت به حفره رحمی می‌رسد. به نظر می‌رسد توقف تخمک در آمپول جهت آماده سازی آن برای لقاح با اسپرم تا حدودی موثر باشد. طول عمر قابلیت باروری تخمک آزاد شده حدود ۱۲ تا ۲۴ ساعت است و در مورد اسپرم حدود ۴۸ تا ۷۲ ساعت است.

نکته: به همین علت دقیق‌ترین زمان برای حامله شدن نزدیکی بین ۲ روز قبل و همان روز تخمک‌گذاری است.

لقاح:

پس از تشکیل نطفه تقسیمات میتوزی شروع می‌شود. به سلول‌های حاصل بلاستومر گفته می‌شود. در حوالی روز سوم، نطفه به صورت یک توده‌ی توپر به نام مورولا (که از ۱۲ تا ۱۶ بلاستومر تشکیل شده) وارد حفره رحم می‌شود. به تدریج همراه افزایش بلاستومرها در داخل مورولا مایع جمع شده و نطفه به شکل یک حفره‌ی توخالی درمی‌آید که به آن بلاستوسیت می‌گویند. در این زمان تعداد بلاستومر بین ۵۰ تا ۶۰ عدد است. طرح توزیع سلولی در بلاستوسیت مشخص و اختصاصی است. به طوری که محیط آن از یک لایه تک سلولی (تروفوبلاستیک) ساخته شده و در ناحیه‌ای از سطح داخلی آن (قطب جنینی) توده سلولی داخلی قرار دارد.

سلول‌های تروفوبلاست مسئول تشکیل جفت و توده سلول داخلی مسئول تشکیل جنین می‌باشد.



نکته: آمادگی رحم برای پذیرش بلاستوسیت محدود به روزهای ۲۰ تا ۲۴ سیکل تخمدانی - اندومتری است. برآمدگی پینوپود (pinopod) سبب پذیرش بلاستوسیت می‌شود.

تولید استروژن و پروژسترون به وسیله جسم زرد باعث ایجاد قابلیت پذیرش در اپی تلیوم می‌شود. اگر بلاستوسیت بعد از روز ۲۴ سیکل به اندومتر برسد به علت ساخت گلیکوپروتئین‌های ضد چسبندگی که از واکنش متقابل گیرنده‌ها ممانعت می‌کند، توانایی آن برای چسبیدن به اندومتر کاهش می‌یابد. بیشترین محلی که در آن لانه‌گزینی رخ می‌دهد دیواره خلفی - فوقانی رحم است.

(۳) تقابل ← اتصال بلاستوسیت به جدار رحم (opposition)

(۴) چسبیدن ← افزایش تماس فیزیکی بین جدار رحم

(۵) تهاجم ← نفوذ و تهاجم سن سیتوتروفوبلاست و سیستوتروفوبلاست داخل $\frac{1}{3}$ اندومتر می‌نامند.

تکامل رویان و تمایز تروفوبلاست بلافاصله بعد از لقاح را در مبحث جنین‌شناسی مطالعه کنید. روز ۶ الی ۷ لانه‌گزینی روی می‌دهد.

سازمان‌یابی جفت:

جفت هموکوریال است. همو (hemo) به خون مادری که به طور مستقیم با سن سیشیو تروفوبلاست‌ها در آن غوطه‌ور هستند اشاره می‌کند و کوریو برای اشاره به کوریون (جفت) به کار می‌رود که به وسیله دیواره‌ی اندوتلیال مویرگ‌های جنینی که از عرض مرکز پرز عبور می‌کند از خون جنینی جدا می‌شود.

در جریان تشکیل جفت و تهاجم تروفوبلاست به بافت‌های عروقی مادر، تنها شریان‌های مارپیچی دسیدوا درگیر می‌شوند و وریدهای دسیدوا دست نخورده باقی می‌مانند، که این درگیری شریان‌های مارپیچی در طی ۲ مرحله رخ می‌دهد: مرحله اول ← قبل از ۱۲ هفته اول به دنبال لقاح و شامل تهاجم و تغییر شریان‌های مارپیچی دسیدوا و رسیدن حاشیه دسیدوا تا میومتر است.

مرحله دوم ← در هفته‌های ۱۲ تا ۱۶ اتفاق می‌افتد و بخش‌های داخل میومتری شریان‌های مارپیچی مورد تهاجم قرار گرفته، شریان‌های مارپیچی عضلانی و عروق رحمی - جفتی تنگ به عروق رحمی - جفتی گشاد و کم مقاومت تبدیل می‌شود.

جفت هموکوردیال همومونوکوردیال ← انتقال اکسیژن و مواد غذایی به جنین را انجام نمی‌دهد.
همودی‌کوردیال ← سه ماه اول مشخص تر است.

بلوغ و تکامل جفت:

در سه ماهه اول حاملگی، رشد جفت سریع‌تر از رشد جنین است.

حدود ۱۷ هفته از LMP وزن جفت و جنین برابر می‌شود.

در زمان ترم، وزن جفت $\frac{1}{6}$ وزن جنین می‌شود. قطر جفت در زمان ترم ۱۸۵ میلی‌متر و ضخامت آن ۲۳ میلی‌متر و وزن آن ۵۰۸ گرم خواهد بود.

جفت در سطح مادری خود از ۱۰ تا ۳۸ نواحی برآمده و محدب به نام لوب تشکیل شده که این لوب‌ها به طور ناکامل توسط شیری با دیواره‌های جفتی که از چین‌خوردگی صفحه‌ی بازال منشاء گرفته‌اند، از هم جدا می‌شوند. تعداد کل لوب‌ها در سرتاسر حاملگی ثابت است، تک به تک به رشد خود ادامه می‌دهند اما در هفته‌های آخر حاملگی از شدت رشد آنها کاسته می‌شود.

سیستوتروفوبلاست به داخل سن سیتو تروفوبلاست حرکت می‌کند و پرزهای اولیه ایجاد می‌کند (روز ۱۲ بعد از لقاح ایجاد می‌کند).

عروق در مرکز مزانشیم پرزها پرزهای ثانویه را ایجاد می‌کند.



تغییرات جفت:

- با بلوغ جفت و افزایش انشعاب و تعداد شاخه‌های انتهایی حجم و حالت غالب سیستم تروفوبلاست‌ها کاهش می‌یابد و سن سیسیوم افزایش یافته، نازک می‌شود و در نتیجه عروق جنینی برجسته‌تر می‌شود.
- تغییر دوم جفت مربوط به ارتشاح سلول‌های Hofbauer (هوفبار) (که ماکروفاژهای جنینی نامیده می‌شوند) است این سلول‌ها با پیشرفت حاملگی افزایش می‌یابند. و انواع سیتوکاین را تولید می‌کند و قادر به تنظیم پاراکرین تروفوبلاست می‌باشد.
- تغییر سوم در جفت: ضخیم شدن غشای پایه تروفوبلاست‌ها یا مویرگ‌ها: از بین رفتن تعدادی از عروق جنینی و رسوب فیبرین در سطح پرزهایی که در صفحه قاعده‌ای و صفحه کوریونی وجود دارند، که این تغییرات می‌توانند تبادلات جفتی را کاهش دهند.
- تغییر چهارم: بافت همبند توسط ماتریکس بین سلولی شل و فراوانی از هم جدا بعد استروما متراکم و سلول دوکی شکل و نزدیک هم قرار می‌گیرد.

تغییرات جفت که در اواخر حاملگی منجر به افزایش تبادل مواد برای تامین نیازهای روزافزون جنین صورت می‌گیرد:

- (۱) کاهش ضخامت سن سیتوتروفوبلاست
 - (۲) کاهش سلول‌های سیتوتروفوبلاست
 - (۳) کاهش استروما و افزایش تعداد مویرگ‌ها و نزدیک شدن آنها به سطح سن سیتوتروفوبلاست
- سطح جنینی جفت با آمینون شفاف که عروق کوریونی جنین از زیر آن عبور می‌کنند، پوشیده شده است. اجزای مقطع جفت: آمینون، کوریون، پرزهای کوریونی، فضاهای بین پرزی، صفحه دسیدوایی (قاعده‌ای) و میومتر است.

ویژگی‌های فیزیولوژیک گردش خون مادری - جفتی:

خون بدون اکسیژن مادری به وسیله صفحه قاعده‌ای وارد می‌شود و با هدایت فشار خون شریانی مادر، به طرف صفحه کوریونی به بالا رانده می‌شود. خون مادر پس از مشروب کردن سطح میکروویلوسی خارجی پرزهای کوریونی، از طریق دهانه‌های وریدی واقع در صفحه قاعده‌ای تخلیه می‌شود و وارد وریدهای رحمی می‌شود. در جریان تشکیل جفت و تهاجم تروفوبلاست‌ها به شریان‌های مارپیچی، عروق کم مقاومت رحمی - جفتی ایجاد می‌شوند با افزایش شدید پرفوزیون رحمی در طی دوره حاملگی، تطابق پیدا می‌کنند.

شریان‌های مارپیچی عمود بر دیواره‌ی رحم و وریدها موازی دیواره رحم قرار دارند. این نحوه قرارگیری بسته شدن وریدها در طی انقباضات رحمی را تسهیل و از خروج خون مادری از فضای بین پرزی جلوگیری می‌کند.

کاهش جریان خروجی وریدی در طی انقباض سبب اتساع فضای بین پرزی توسط خون می‌شود و این اتساع

منجر به افزایش طول، ضخامت و سطح جفت در طی انقباضات می‌شود.

در طی انقباض، حجم خون (برای تبادل) افزایش می‌یابد اما سرعت جریان خون کاهش می‌یابد.

هفته ۱۰ جریان خارج دیاستول پدیدار می‌شود و تا پایان حاملگی ادامه دارد.

در زمان ترم ۱۲۰ شریان به فضای بین پرزی می‌ریزد به شکل فواره‌ای در می‌آید.

عوامل اصلی تنظیم کننده جریان خون در فضای بین پرزی:

(۱) فشار خون شریانی

(۲) فشار داخل رحمی

(۳) الگوی انقباضات رحمی

(۴) عواملی که به طور اختصاصی بر دیواره‌های شریانی تاثیر می‌گذارند.

آمنیون:

پرده‌ای سفت و سخت و در عین حال انعطاف‌پذیر، داخلی‌ترین پرده جنینی و در مجاورت مایع آمنیون است.

- از ویژگی آمنیون ساختار بدون رگ آن است.

- کل استحکام کششی پرده‌های جنینی را آمنیون تامین می‌کند.

(NK) سلول کشنده طبیعی در نیم اول حاملگی در دسیدوا تجمع می‌یابد و ویژگی که NK در گردش خون

دارد NK در اندومتر نداشته باشد این موضوع سبب می‌شود سلول‌های بیگانه را شناسایی نکنند و تخریب نکنند.

اینترلوکین IL8 و پروتئین شماره ۱۰ قابل القا با اینترفرون ← توسط NK القا می‌شود و وظیفه تهاجم به سلول

مارپیچ را دارد.

ساختمان آمنیون:

آمنیون از پنج لایه تشکیل شده است:

(۱) لایه داخلی در مجاورت مایع آمنیون قرار دارد.

از سلول‌های اپی تلیال مکعبی تشکیل شده است:

این سلول‌ها محل ساخت PGE_2 و فیبرونکتین جنینی هستند. محل اصلی نقل و انتقال بین مایع آمنیون و

آمنیون است.

(۲) غشای پایه ← که با اتصال محکم لایه داخلی را به لایه متراکم وصل می‌کند.

(۳) لایه متراکم از ردیفی از سلول‌های مزانشیمی تشکیل شده است ← که مسئول استحکام پرده‌های جنینی

است.



بخش عمده آن را کلاژن بینابینی تشکیل می‌دهد. کلاژن I استخوان و تاندون کلاژن III اتساع و قدرت کششی نقش دارد.

۴) سلول‌های مزانشیمی ← دارای ماکروفاژ جنینی هستند.

۵) لایه خارجی منطقه اسفنجی بدون سلول. در مجاورت دومین پرده جنینی (کورین صاف) قرار دارد.

آمنیون فاقد سلول‌های عضلانی صاف، اعصاب، عروق لنفاوی، و عروق خونی است.

با وجود ارتباط نزدیک آمنیون و کورین هرگز کاملاً به هم نمی‌پیوندند.

سطح جنینی جفت را آمنیون می‌پوشاند.

دو آمنیونی - دو کوریونی کوریون‌های صاف متصل به هم، آمنیون‌های متصل به هم را از هم جدا می‌کند.

در دوقلوهای دو آمنیونی - یک کوریونی هیچ بافت حد واسطی در بین آمنیون‌های به هم چسبیده قل‌ها وجود ندارد.

قسمت اعظم استحکام پرده‌ها را آمنیون تأمین می‌کند و قدرت کششی آمنیون منحصراً مربوط به لایه متراکم و

از کلاژن‌های I و III به خصوص III است.

آمنیون نخستین بار در روز ۷ یا ۸ تکامل رویان تشخیص داده می‌شود. ابتدا وزیکول کوچکی به کیسه کوچک

تبدیل و با بزرگ شدن آمنیون رویان در آن رشد می‌کند.

نقش آمنیون:

۱- نگهداری مایع آمنیون

۲- انتقال مواد محلول و آب برای حفظ هومئوستاز مایع آمنیون.

۳- تولید ترکیبات بیواکتیو مانند: پپتیدهای وازواکتیو، فاکتورهای رشد، سیتوکین‌ها

بند ناف:

از ناف جنین تا سطح جنینی جفت یا صفحه کوریونی ادامه دارد.

سطح خارجی آن با آمنیون پوشیده شده است و از دو شریان و یک ورید تشکیل شده است، که قطر ورید از

شریان‌ها بیشتر است. قطر آن ۲-۰/۸ cm و طول آن به طور متوسط ۵۵cm است (محدوده آن ۱۰۰-۳۰ cm است)

• طول بند ناف کمتر از ۳۰CM ← بند ناف کوتاه است.

• طول بند ناف بیشتر از ۷۰CM ← بند ناف بلند است.

• عروق درون بند ناف حالت مارپیچی یا در جهت عقربه‌های ساعت یا در خلاف جهت عقربه‌های ساعت دارند.

• در ۹۰-۵۰٪ مارپیچی شدن در خلاف جهت عقربه‌های ساعت رخ می‌دهد.

- این ماریپیچی شدن که تعداد متوسط آن در بند ناف ۱۱ عدد است از گره خوردن جلوگیری می‌کند.
- فقدان یک شریان، شایع ترین ناهنجاری جنینی همراه است.
- باقی‌مانده الانتوتوس در ناف را دیورتیکول مکمل می‌نامند.

هورمون‌های جفتی:

هورمون‌های مترشحه پیتیدی و پروتئینی توسط جفت به شرح زیر هستند:

۱ گرم لاکتوزن جفتی (hpl) در هر ۲۴ ساعت، HCG، آدنوکورتیکو تروپین (ACTH)، واریانت هورمون رشد، کلسی تونین، ریلکسین، اینهیبین‌ها، پپتید ناتریورتیک دهلیزی، هورمون آزادکننده تیروتروپین (TRH)، هورمون آزادکننده گنادوتروپین‌ها (GnRH)، هورمون آزاد کننده کورتیکو تروپین (CRH)، سوماتو استاتین، هورمون آزادکننده هورمون رشد.

هورمون‌های استروئیدی: ۱۷ تا استرادیول، استریول، پروژسترون

HCG:

- انحصاراً توسط جفت تولید می‌شود اما توسط کلیه جنین یا تومورهای بدخیم نیز تولید می‌شود.
- HCG نوعی گلیکوپروتئین با بیشترین مقدار کربوهیدرات (۳۰٪) است. نیمه عمر پلاسمایی HCG (۳۶ ساعت) از نیمه عمر پلاسمایی LH (۲ ساعت) بیشتر است.
- HCG از دو زیر واحد آلفا ← با ۹۲ اسید آمینه بتا ← با ۱۴۵ اسید آمینه تشکیل شده است. زیر واحد آلفای HCG به سه هورمون گلیکوپروتئینی LH، FSH، TSH شبیه است.
- HCG به طور انحصاری در سن سیتو تروفوبلاست تولید می‌شود.

زیر واحدهای آزاد HCG در مادر

- زیرواحد α آزاد به طور یکنواخت تا هفته ۳۶ افزایش می‌یابد از هفته ۳۶ به حد کف‌ای رسیده، تا آخر حاملگی در این حد باقی می‌ماند. میزان ترشح HCG - α با توده جفتی متناسب است.
- HCG در هفته ۸-۱۰ حاملگی به pick خود می‌رسد. هم توسط سن سیتوتروفوبلاست هم سیتوتروفوبلاست می‌سازد.
- HCG در زمان لانه‌گزینی بلاستوسیت وارد جریان خون مادر می‌شود و توسط سن سیتوتروفوبلاست و سیتوتروفوبلاست ساخته می‌شود.
- ۷-۹ روز بعد از اوج ترشح LH در میانه سیکل در پلاسمای زن حامله قابل تشخیص است.



HCG در خون به سرعت افزایش یافته، هر دو روز دو برابر می‌شود.
در هفته ۱۰-۱۲، HCG در پلاسمای مادر شروع به کاهش می‌کند. HCG در هفته ۱۶ به کمترین حد خود می‌رسد و تا پایان حاملگی در همین حد باقی می‌ماند.

HCG در پلاسمای جنین:

- الگوی ظهور HCG در خون جنین مشابه مادر است.
- مقدار HCG در پلاسمای جنین ۳ درصد مقدار HCG در پلاسمای مادر است.
- غلظت HCG مایع آمنیون کاهش یافته، به $\frac{1}{5}$ (۲۰ درصد) میزان آن در پلاسمای مادر می‌رسد.

HCG در ادرار:

فرآورده نهایی تجزیه‌ی HCG در ادرار قطعه مرکزی β است و در هفته ۱۰ به حداکثر می‌رسد.

عواملی که می‌توانند HCG در پلاسما یا ادرار مادر به مقدار بیش از حد افزایش دهند:

- حاملگی چندقلویی
 - حاملگی تک‌قلویی که در اثر ایزوایمونیزاسیون با آنتی‌ژن D مادر دچار اریترو بلاستوز جنین شده‌اند.
 - مول هیداتیدفورم
 - کوریوکارسینوم
 - سندرم داون - به ویژه در سه ماهه دوم
 - علت آن ← احتمالاً بلوغ کمتر جفت است.
- HCG کمتر از حد واقعی: سقط زودرس، حاملگی EP میزان HCG را کاهش می‌دهد.

تنظیم ساخت HCG:

- GnRH و گیرنده‌ی آن در سیتو تروفوبلاست‌ها و سن سیتو تروفوبلاست تنظیم تولید HCG را بر عهده دارد.
 - GnRH ترشح شده اینهیبین (مهارکننده GnRH) توسط اکتیوین (تحریک‌کننده GnRH) تنظیم می‌شود
- غده هیپوفیز با کلیرانس متابولیک ۳۰ درصد توسط کلیرانس متابولیک کلیوی HCG پاک‌سازی HCG خون مابقی توسط کبد صورت می‌گیرد.
- پاک‌سازی زیرواحد β ← ۱۰ برابر HCG کامل است.
- پاک‌سازی زیر واحد α ← ۳۰ برابر HCG کامل است.

نقش HCG:

۱. نقش مهم HCG: احیاء و حفظ عملکرد جسم زرد (تداوم تولید پروژسترون) است. ساخت پروژسترون توسط جسم زرد در هفته ۶ حاملگی علی‌رغم تداوم و افزایش تولید HCG شروع به کاهش می‌کند.
۲. تحریک ترشح تستوسترون توسط بیضه‌های جنین.
در هفته‌های ۱۰-۸ حاملگی زمانی که HCG در اوج ترشح قرار دارد میزان تستوسترون به اوج خود می‌رسد و با اثر بر سلول‌های لیدینگ بیضه جنین تمایز جنس مذکر را تحریک می‌کند.
با کاهش HCG، LH ترشح شده از هیپوفیز قابلیت تحریک بیضه جنین را حفظ می‌کند. به علت اینکه رابطه بین هیپوتالاموس و هیپوفیز بعد از روز ۱۲۰ ایجاد می‌شود.
۳. تحریک ترشح ریلکسین از جسم زرد
۴. گیرنده‌های LH-HCG در میومتر بافت عروقی رحم در پیشبرد اتساع عروق رحم و شل شدن عضله صاف میومتر نقش دارند.
۵. HCG بر روی تیروئید مادر اثر دارد. افزایش HCG شواهدی بر هیپر تیروئیدی بروز می‌دهد.

لاکتوزن جفتی انسان hpl:

- در سن سیتو تروفوبلاست تغلیظ می‌شود.
- در دومین یا سومین هفته بعد از لقاح تخمک در تروفوبلاست و ۱۰-۵ روز بعد از لقاح در جفت قابل شناسایی است. قبل از هفته ۶ در سیشیوتروفوبلاست یافت می‌شود.
- غلظت hpl پلاسمای مادر به طور ثابت و متناسب با توده جفتی تا هفته ۳۶-۳۴ حاملگی افزایش می‌یابد.
- بالاترین میزان hpl در اواخر حاملگی است. ۱ gr در حوالی ترم ساخته می‌شود.
- نیمه عمر hpl در پلاسمای مادر بین ۳۰-۱۰ دقیقه است.
- قسمت عمده hpl وارد گردش خون مادر و مقدار بسیار کمی وارد بند ناف و مایع آمنیون می‌شود.
- گرسنگی طولانی مدت مادر در نیمه اول حاملگی منجر به افزایش غلظت پلاسمای hpl می‌شود.
- فعالیت شبیه پرولاکتین دارد. ابتدا لاکتوزن جفتی انسان یا هورمون رشد کوریونی نامیده می‌شود.

نقش متابولیک hpl:

۱. hpl باعث لیپولیز در مادر می‌شود که خود سبب افزایش اسیدهای چرب آزاد در گردش خون می‌شود. ترشح لیپتن را نیز کاهش می‌دهد.
تامین منبع انرژی برای متابولیسم مادر و تغذیه جنین.
۲. اثر ضد انسولینی دارد ← باعث افزایش میزان انسولین مادر می‌شود. (دیابت‌زایی)



تامین منبع اسید آمینه برای انتقال به جنین و ساختار پروتئین.

۳. هورمون قوی رگ‌ساز است ← نقش مهمی در تشکیل ساختمان عروقی جنین دارد.

ACTH: آدرنوکورتیکو تروپین کوریونی:

- در پلاسمای مادر به میزان ناچیزی افزایش می‌یابد.
- ACTH جفتی وارد پلاسمای مادر و جنین می‌شود اما ACTH مادری از جفت به طرف جنین عبور نمی‌کند.
- CRH در اوایل حاملگی سبب شلی رحم می‌شود در اواخر حاملگی (۶-۵ هفته آخر) انقباضات میومتر می‌دهد.
- ACTH - CRH سبب آزاد شدن گلوکوکورتیکوئید فوق کلیه می‌شود.
- PTH ← در گردش خون مادر افزایش می‌یابد و توسط میومتر - اندومتر - جسم زرد تولید می‌شود که سبب (افزایش انتقال کلسیم و رشد استخوان می‌شود)

ریلاکسین:

- ریلاکسین در دسیدوا، جفت، جسم زرد بروز می‌کند.
- از نظر ساختمانی به انسولین و از نظر عملکردی به هورمون رشد شباهت دارد. به موازات HCG تغییر می‌کند.
- ریلاکسین به موازات افزایش پروژسترون، بر روی عضلات صاف میومتر اثر می‌کند و باعث پیشبرد شل شدن رحم و وضعیت خاموش اوایل حاملگی می‌شود.
- در (قلب و عروق - تنفس - گوارش - ادراری و تناسلی - گوارشی یافت می‌شود).
- در آزاد شدن CRH نقش دارد.

لپتین:

- لپتین رشد استخوان و عملکرد ایمنی را تنظیم می‌کند.
- میزان لپتین در جنین با وزن جنین در هنگام تولد ارتباط مثبتی دارد.
- میزان سرمی این هورمون پیتیدی بیش از میزانی است که در گردش خون جنین وجود دارد.
- لپتین ۱ زیر واحد α - ۲ زیر واحد β دارد.

اینهیبین: تروفوبلاست هر ۳ اینهیبین را ایجاد می‌کند و در زمان ترم به حداکثر می‌رسد.

- این هورمون گلیکوپروتئینی است که آزاد شدن FSH از هیپوفیز را مهار می‌کند.
- بیضه‌ها، سلول‌های گرانولوزای تخمدان از جمله جسم زرد این هورمون را تولید می‌کنند.

• اینهیپین تولید شده در جفت در کنار هورمون‌های استروئیدی جنسی در طی حاملگی باعث ترشح FSH و مانع تخمک‌گذاری می‌شود.

پروژسترون جفتی: ← داخل میتوکندری کلسترول به پرگنولون تبدیل می‌شود توسط سیتوکروم P ۴۵۰ و پرگنولون میتوکندری وارد شبکه اندوپلاسمی توسط ۳ بتا هیدروکسی استروئید هیدروژناز به پروژسترون تبدیل می‌شود.

بعد از هفته ۷-۶ حاملگی پروژسترون بسیار کمی از تخمدان تولید می‌شود.

بعد از هفته ۸ حاملگی جفت منبع جایگزینی و اصلی پروژسترون خواهد بود.

برداشتن جسم زرد قبل از هفته ۷ حاملگی سبب سقط خواهد شد. در پایان حاملگی ۱۰ تا ۵ هزار برابر زنان غیرحامله است.

کلسترول منبع ساخت پروژسترون است.

کلسترول به طور محدودی در تروفوبلاست بیوسنتز می‌شود بنابراین جفت برای تشکیل پروژسترون به کلسترول برونا متکی است.

میزان تولید روزانه ۲۵۰ میلی‌گرم است در حاملگی چندقلویی ۶۰۰ میلی‌گرم تجاوز کند.

LDL کلسترول پلاسمای مادر پیش‌ساز اصلی بیوسنتز پروژسترون (تا ۹۰٪) است.

تروفوبلاست برای بیوسنتز پروژسترون از کلسترول LDL استفاده می‌کند.

پروژسترون در زن حامله و جنین به مینرالو کورتیکوئید قوی به نام داکسی کورتیکوسترون تبدیل می‌شود.

استروژن جفتی:

۲-۴ هفته اولین بارداری سطوح HCG باعث تولید استرادیول در جسم زرد مادر می‌گردد.

جفت مقدار زیادی استروژن با استفاده از پیش‌سازهای استروئیدی خون و منشاء گرفته از غده فوق کلیه مادر و جنین تولید می‌کند.

وضعیت هیپراستروژنیک در حوالی ترم از ویژگی‌های اصلی حاملگی طبیعی در انسان محسوب می‌شود.

استروژن مترشحه از سن سیتو تروفوبلاست با پیشرفت حاملگی به طور مداوم افزایش می‌یابد و به طور ناگهانی بعد

از زایمان خاتمه می‌یابد.

بین سلامت جنین و تولید استروژن جفتی ارتباط وجود دارد. مثلاً با مرگ جنین یا آنانسفالی مقدار بسیار کم

استروژن در پلاسمای ادرار مادر یافته می‌شود.

این نکته در مورد پروژسترون صدق نمی‌کند.

گذر لوئثال و جفتی (محیط استروئیدی وابسته به جسم زرد مادر به محیط استروئیدی وابسته به جفت تبدیل



می‌شود). در طی ۷ هفته اول حاملگی جسم زرد استروژن و پروژسترون را تولید می‌کند به علت میزان افزایش یابنده HCG می‌باشد. اما در هفته ۷ حاملگی جفت ۵۰ درصد استروژن در جریان خون مادر را تولید می‌کند.

بیوسنتز استروژن در جفت:

- استروژن تولید شده در تخمدان و جسم زرد نیازمند واکنش متقابل بین سلول‌های تکای لوتئینه و سلول‌های گرانولوزا است.
 - در تروفوبلاست به دلیل عدم حضور استروئید ۱۷-آلفا هیدروکسیلاز (آنزیم حیاتی برای ساخت استروئید جنسی) نه کلسترول و نه پروژسترون نمی‌توانند به عنوان پیش‌ساز بیوسنتز استروژن عمل کنند.
 - استروئیدهای ۲۱ کربنی توسط آنزیم α هیدروکسیلاز به استروئیدهای ۱۹ کربنی که پیش‌ساز اصلی و اجباری تولید استروژن است تبدیل می‌شوند.
- دهیدرو اپی آندروسترون (DHEA) و دهیدرو اپی آندروسترون سولفات (DHEA-S) استروئیدهای ۱۹ کربنی، به عنوان پیش‌سازهای استروژن هستند.



۱۰. تعدیل‌کننده‌های انتخابی گیرنده‌های استروژن (SERMS) از کدام خصوصیت رسپتورهای آلفا و بتا استروژن استفاده می‌کنند؟

- (۱) اتصال استرادیولی به وضوح تغییر می‌کند.
- (۲) سطوح گیرنده‌های استروژنی بتا در طی فاز ترشحي سیکل قاعدگی در بیشترین حد است.
- (۳) هر اتصال استروژنی، صرف‌نظر از استرادیول، به یک مقدار بیشتر یا کمتر تغییر می‌کند.
- (۴) گیرنده استروژنی آلفا یک گیرنده هورمونی هسته‌ای است در حالی که گیرنده استروژنی بتا یک اتصال دیواره سلولی ایجاد می‌کند.

۱۱. گیرنده‌های پروژسترونی به صورت چند ایزومر مشخص بیولوژیک وجود دارند؟

- (۱) ۲ (۲) ۳ (۳) ۴ (۴) ۵

۱۲. بازسازی سطح اپی‌تلیال آندومتر تا کدام روز از سیکل قاعدگی کامل شده است؟

- (۱) ۲ (۲) ۵ (۳) ۸ (۴) ۱۲

۱۳. با استفاده از شاخص‌های بافت‌شناسی برای تعیین تکامل آندومتر، زودرس‌ترین نشانه تخمک‌گذاری کدام است؟

- (۱) مارپیچی شدن غدد (۲) ادم استروما
(۳) واسکولاریزاسیون جدید (۴) تجمع گلیکوژن

۱۴. ریزش آندومتر در طی خون‌ریزی با کدام مورد زیر آغاز می‌شود؟

- (۱) نکرور فشاری که در نتیجه ادم استروما ایجاد می‌شود.
- (۲) توقف گردش خون عروقی که ناشی از پیچ‌خوردگی شریان‌های مارپیچی است.
- (۳) آتروفی که ناشی از توقف میتوز سلولی در استروما می‌باشد.
- (۴) نکرور فشاری که در نتیجه سفت شدن گلیکوپروتئین‌های غدد ایجاد می‌شود.

۱۵. واسطه ایجاد دیسمنوره کدام است؟

- (۱) اینترلوکین ۸ (۲) انکفلیناز
(۳) پروستاگلاندین $F_2\alpha$ (۴) فاکتور کموتاکتیک مؤنوسیت ۱

۱۶. بخشی از دسیدوا که مستقیماً در زیر محل تهاجم بلاتوسیست قرار دارد چه نامیده می‌شود؟

- (۱) حقیقی (ورا) (۲) قاعده‌ای (۳) جداری (۴) کپسولی

۱۷. منطقه‌ای که دژنراسیون فیبرینی در آن رخ می‌دهد و به نام لایه نیتاباخ شناخته می‌شود، در کدام محل اتصال وجود دارد؟

- (۱) دسیدوآی جداری و دسیدوآی حقیقی (ورا)
(۲) دسیدوآی قاعده‌ای و لایه تروفوبلاستیک
(۳) دسیدوآی کپسولی و دسیدوآی جداری
(۴) دسیدوآی کپسولی و لایه تروفوبلاستیک

۱۸. منشأ پرولاکتینی که در مایع آمنیوتیک یافت می‌شود کدام است؟

- (۱) دسیدوآی (۲) کوریون (۳) آمنیون (۴) هیپوفیز قدامی جنین

۱۹. بنابر فرضیات، نقش فیزیولوژیک پرولاکتینی که در مایع آمنیوتیک وجود دارد کدام است؟

- (۱) تولید عروق در محل لانه‌گزینی
(۲) تعادل حجم مایع آمنیوتیک
(۳) تعدیل عملکرد ایمنی موضعی
(۴) همه موارد فوق

۲۰. تا چند روز بعد از تخمک‌گذاری، اووسیت انسانی فرصت بارور شدن دارد؟

- (۱) ۳ روز (۲) ۵ روز (۳) ۷ روز (۴) ۹ روز

۲۱. توپ توپری از سلول‌ها که از حداقل ۱۶ بلاستومر تشکیل شده است چه نام دارد؟

- (۱) تخم (۲) مورولا (۳) رویان (۴) بلاستوسیست

۲۲. تقریباً چقدر بعد از باروری، مورولا لوله رحمی را ترک و وارد حفره رحمی می‌شود؟

- (۱) ۱ روز (۲) ۳ روز (۳) ۶ روز (۴) ۷ روز

۲۳. در کدام مرحله زیر هیچگونه تمایز سلولی بین سلول‌ها وجود ندارد؟

- (۱) تخم (۲) مورولا (۳) رویان (۴) بلاستوسیست

۲۴. چند روز پس از باروری بلاستوسیست در آندومتر لانه‌گزینی می‌کند؟

- (۱) ۴-۷ (۲) ۶-۷ (۳) ۸-۹ (۴) ۱۰-۱۱

۲۵. در انسان، شایع‌ترین محل رحمی برای لانه‌گزینی کدام است؟

- (۱) قسمت فوقانی دیواره قدامی
(۲) قسمت تحتانی دیواره قدامی
(۳) قسمت فوقانی دیواره خلفی
(۴) قسمت تحتانی دیواره خلفی

۲۶. در اوایل لانه‌گزینی فرآیندی رخ می‌دهد که در طی آن چسبندگی بلاستوسیست به آندومتر کاهش می‌یابد. این فرآیند چه نامیده می‌شود؟

- (۱) جایگیری apposition
(۲) حاشیه‌سازی margi nation
(۳) کنار قرارگیری juxtaposition
(۴) برآوردسازی approximation

۲۷. کدام گزینه جزء ویژگی‌های سیتوتروفوبلاست می‌باشد؟

- (۱) میتوز فعال
(۲) تک هسته‌ای بودن
(۳) مرزهای مشخص سلولی
(۴) تمام موارد فوق



۲۸. تقریباً چند روز پس از باروری گردش خون حقیقی جفت برقرار می‌شود؟

- (۱) ۹ (۲) ۱۳ (۳) ۱۷ (۴) ۲۸

۲۹. پرزهای در تماس با دسیدوآی قاعده‌ای تکثیر می‌شوند تا کدام مورد را تشکیل دهند؟

- (۱) کوریون صاف (۲) کوریون قاعده‌ای (۳) کوریون کپسولاریس (۴) کوریون فروندوزوم

۳۰. در انتهای کدام هفته حاملگی کوریون و آمنیون در تماس بسیار نزدیک با یکدیگر قرار گرفته و حفره خارج سلولی بیش از این آن‌ها را از یکدیگر جدا نمی‌نماید؟

- (۱) ۶ (۲) ۹ (۳) ۱۲ (۴) ۱۵

۳۱. فیبرونکتین جنینی پروتئینی است که به منظور کمک در تعیین خطر زایمان زودرس اندازه گرفته می‌شود. نقش این پروتئین در فیزیولوژی جفتی کدام است؟

- (۱) متالوپروتئینازهای ماتریکس را فعال می‌کند.
(۲) ماتریکس خارج سلولی آندومتر را هضم می‌کند.
(۳) سلول‌های تروفوبلاست و دسیدوآ را به هم متصل می‌کند.
(۴) تهاجم تروفوبلاستیک شریان‌های ماریچی را تحریک می‌کند.

۳۲. قطر تقریبی جفت در هنگام زایمان ترم چقدر است؟

- (۱) ۱۰ سانتی‌متر (۲) ۲۰ سانتی‌متر (۳) ۳۰ سانتی‌متر (۴) ۴۰ سانتی‌متر

۳۳. وزن متوسط جفت در هنگام زایمان ترم چقدر است؟

- (۱) ۱۰۰ گرم (۲) ۵۰۰ گرم (۳) ۱۰۰۰ گرم (۴) ۱۵۰۰ گرم

۳۴. ماکروفاژهای جنینی که در استرومای پرزها یافت می‌شوند، چه نام دارند؟

- (۱) سلول‌های کوپفر (۲) سلول‌های ورنر
(۳) سلول‌های Hofbauer (۴) سلول‌های لانگرهانس

۳۵. به طور تقریبی در کدام هفته بارداری، جریان پایان دیاستولی که به عنوان ابزار سنجش سلامت جنین به وسیله ولوسیمتری داپلر اندازه‌گیری می‌شود در شریان‌های نافی به وجود می‌آید؟

- (۱) ۱۰ (۲) ۱۶ (۳) ۲۰ (۴) ۲۴

۳۶. میزان جریان خون در فضای میان‌پری به وسیله کدام مورد تنظیم می‌شود؟

- (۱) انقباضات رحمی (۲) فشار داخل رحمی
(۳) فشار خون شریانی مادر (۴) تمام موارد فوق

۳۷. ورود سلول‌های جنینی به داخل گردش خون مادری ممکن است کدام مورد زیر را به وجود آورد؟

- (۱) اسکرودرما
(۲) تیروئیدیت مادری
(۳) ایزوایمونیزاسیون بر علیه آنتی‌ژن D
(۴) تمام موارد فوق

۳۸. نوع غالب لوکوسیت که در زمان لانه‌گزینی وجود داشته و این طور تصور می‌شود که تا حد زیادی

مسئول تطابق ایمنی در طی بارداری می‌باشد کدام است؟

- (۱) ماکروفاژهای الیپتیکال
(۲) ائوزینوفیل‌های دارای هسته گرد
(۳) مونوسیت‌های کوچک کیسه‌مانند
(۴) لنفوسیت‌های گرانولر درشت

۳۹. نمایش بسیار موضعی کدام مورد زیر در سیتوتروفوبلاست احتمالاً یک جزء ایمونولوژیک کلیدی در

تطابق ایمونولوژیک مادری جنینی می‌باشد؟

- (۱) سیتوکین‌ها
(۲) اینترلوکین‌ها
(۳) HLA-G
(۴) آنتی‌ژن رزوس

۴۰. کدام مورد در آمنیون یافت می‌شود؟

- (۱) سلول‌های عصبی
(۲) ماکروفاژها
(۳) سلول‌های آندوتلیال
(۴) سلول‌های ماهیچه‌ای صاف

۴۱. کدام ماده شیمیایی در آمنیون یافت می‌شود؟

- (۱) فیبرونکتین جنینی
(۲) پروستاگلاندین E₂
(۳) هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین
(۴) تمام موارد فوق

۴۲. در کدام هفته بارداری حجم مایع آمنیون به بالاترین مقدار می‌رسد؟

- (۱) ۲۶
(۲) ۳۰
(۳) ۳۴
(۴) ۳۸

۴۳. شایع‌ترین آنومالی عروقی بند ناف چیست؟

- (۱) آنوریسم شریانی
(۲) شریان منفرد ناف
(۳) مالفورماسیون شریانی - وریدی
(۴) ورید نافی چپ پایدار

۴۴. طول متوسط بند ناف چقدر است؟

- (۱) ۲۵ سانتی‌متر
(۲) ۵۵ سانتی‌متر
(۳) ۹۵ سانتی‌متر
(۴) ۱۲۵ سانتی‌متر

۴۵. کدام ویژگی بند ناف در جهت پیشگیری از انسداد جریان خون عمل نمی‌کند؟

- (۱) گره‌های کاذب
(۲) ژله وارتن
(۳) پیچ‌خوردگی راست گرد عروق ناف
(۴) پیچ‌خوردگی چپ گرد عروق ناف

۴۶. از نظر ساختمانی HCG کمترین شباهت را با کدام هورمون زیر دارد؟

- (۱) LH
(۲) TSH
(۳) FSH
(۴) ACTH



۴۷. در مقایسه با گلیکوپروتئین‌های مرتبط، کدام قسمت از مولکول hCG از نظر بیولوژیکی شاخص می‌باشد؟

- (۱) زیر واحد α (۲) زیر واحد β (۳) هر دو زیر واحد (۴) جزء کربوهیدراتی

۴۸. تمامی ژن‌های کدکننده مولکول hCG بر روی کدام کروموزوم قرار دارند؟

- (۱) ۱ (۲) ۹ (۳) ۱۹ (۴) X

۴۹. حداکثر غلظت hCG در سرم خون مادر تقریباً در هفته چندم حاملگی وجود دارد؟

- (۱) ۴ (۲) ۱۰ (۳) ۱۶ (۴) ۲۰

۵۰. تقریباً چند روز پس از جهش میان سیکلی LH، مولکول hCG برای نخستین بار در سرم خون مادر قابل شناسایی است؟

- (۱) ۳ (۲) ۸ (۳) ۱۳ (۴) ۱۸

۵۱. در مقایسه با حاملگی یک قلووی عادی، غلظت‌های پائین‌تر hCG در زمان‌های مساوی از بارداری با کدام ناهنجاری ارتباط دارد؟

- (۱) سندرم داون (۲) حاملگی خارج از رحم
(۳) مول هیداتیفرم کامل (۴) اریتروپلاستوز آنتی‌ژن D جنینی

۵۲. کدام مورد جزو عملکردهای hCG نیست؟

- (۱) حفظ عملکرد جسم زد
(۲) تحریک غده تیروئید مادر
(۳) ارتقای تمایز جنسی در جنین مذکر
(۴) تحریک تولید استروژن در تخمدان‌های جنینی مؤنث

۵۳. گیرنده hCG، گیرنده کدام هورمون دیگر نیز محسوب می‌شود؟

- (۱) LH (۲) FSH (۳) استریول (۴) پروژسترون

۵۴. لاکتوزن جفتی انسان از نظر ساختمانی بیشترین شباهت را به کدام هورمون زیر دارد؟

- (۱) LH (۲) FSH (۳) انسولین (۴) پرولاکتین

۵۵. ژن‌های کدکننده لاکتوزن جفتی انسان (hPL) در کجا یافت می‌شود؟

- (۱) ۱ (۲) ۷ (۳) ۱۷ (۴) X

۵۶. بالاترین سطح hPL در کجا یافت می‌شود؟

- (۱) ادرار جنینی (۲) پلاسمای جنینی (۳) مایع آمنیون (۴) پلاسمای مادر

۵۷. کدام مورد از اعمال لاکتوژن جفتی انسان (hPL) می‌باشد؟

- (۱) لیپولیز (۲) عروق‌سازی (۳) عمل ضدانسولینی (۴) تمام موارد فوق

۵۸. به نظر می‌آید کدام هورمون جفتی زیر بر روی فعالیت انقباض میومتر اثری نداشته باشد؟

- (۱) ریلاکسین (۲) پروژسترون
(۳) گونه‌ای از هورمون رشد (۴) پروتئین وابسته به هورمون پاراتیروئید

۵۹. کدام هورمون جفتی زیر احتمالاً در مقاومت به انسولین در حاملگی نقش دارد؟

- (۱) ریلاکسین (۲) پروژسترون
(۳) گونه‌ای از هورمون رشد (۴) پروتئین وابسته به هورمون پاراتیروئید

۶۰. کدام مورد را به GnRH مشتق از جفت نسبت می‌دهند؟

- (۱) باعث آرامش میومتر می‌شود.
(۲) تولید hCG از تروفوبلاست‌ها را تعدیل می‌کند.
(۳) ترشح ACTH از تروفوبلاست‌ها را افزایش می‌دهد.
(۴) هیچ عمل شناخته شده‌ای ندارد.

۶۱. نقش احتمالی inhibin جفتی کدام است؟

- (۱) هورمون تحریک‌کننده فولیکول‌ها (FSH) را سرکوب می‌کند.
(۲) هورمون آزادکننده تیروکسین (TRH) را سرکوب می‌کند.
(۳) هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین (CRH) را سرکوب می‌کند.
(۴) هورمون آزادکننده گونادوتروپین (GnRH) را سرکوب می‌کند.

۶۲. پس از چند هفته از بارداری (تقریباً) تخمدان مقادیر قابل توجهی پروژسترون تولید نمی‌کند؟

- (۱) ۳ (۲) ۷ (۳) ۱۱ (۴) ۱۵

۶۳. در اوایل بارداری، کدام مورد جایگزین تخمدان به عنوان منبع اصلی تولید پروژسترون می‌شود؟

- (۱) آمینیون (۲) کوریون (۳) تروفوبلاست (۴) میومتر

۶۴. پیش‌ساز اصلی تولید پروژسترون در جفت کدام است؟

- (۱) IDL (۲) HDL (۳) LDL (۴) VLDL

۶۵. اولین پیش‌ساز سنتز بیولوژیک استروژن در جفت انسان کدام است؟

- (۱) استات (۲) کلسترول
(۳) پروژسترون (۴) دهیدروای آندروسترون سولفات



۶۶. تبدیل جفتی دهیدرواپی آندروسترون سولفات (DHEAS) با استروژن در کدام موضع صورت می‌گیرد؟

- (۱) آمینون (۲) کوریون (۳) سیتوتروفوبلاست (۴) سن سیتوتروفوبلاست

۶۷. از نظر مقدار مهمترین منبع پیش سازهای استروژن جفتی در انسان کدام است؟

- (۱) سیتوتروفوبلاست (۲) غده آدرنال جنین (۳) سن سیتوتروفوبلاست (۴) غده آدرنال مادر

۶۸. در هنگام زایمان ترم، کدام غده آندوکرین جنینی به اندازه غده مشابه خود در یک انسان بالغ است؟

- (۱) بیضه (۲) تخمدان (۳) آدرنال (۴) هیپوفیز

۶۹. جزء خاص جنینی غده آدرنال جنین کدام تغییرات تکاملی را از سر می‌گذراند؟

- (۱) پس از تولد در هم و پیچیده می‌شود. (۲) ناحیه خوشه ای را ایجاد می‌کند.

- (۳) جزئی از کلیه کناری خود می‌شود. (۴) هیچ یک از موارد فوق

۷۰. منبع اصلی لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL) پلاسمای جنین کدام است؟

- (۱) کبد جنین (۲) انتقال از مادر (۳) سنتز در جفت (۴) غده آدرنال جنین

۷۱. کدام وضعیت جنینی با سطح پائین استروژن در پلاسمای خون مادر همراه نیست؟

- (۱) آنسفال (۲) سندرم داون

- (۳) اولیگوهایدرآمیوس (۴) هیپوپلازی مادرزادی آدرنال

۷۲. کدام وضعیت مادری با سطح پائین استروژن در پلاسمای مادر همراه است؟

- (۱) بیماری آدیسون (۲) درمان با گلوکوکورتیکوئیدها

- (۳) کمبود بتالیپوپروتئین (۴) تمام موارد فوق

۷۳. کمبود سولفاتاز جفتی چه نوع اختلالی محسوب می‌شود؟

- (۱) چند عاملی (۲) وابسته به X مغلوب (۳) اتوزومال مغلوب (۴) اتوزومال غالب

پاسخ‌نامه

- | | |
|-------------------------|-------------------------|
| ۱- گزینه «۳» صحیح است. | ۲۹- گزینه «۴» صحیح است. |
| ۲- گزینه «۳» صحیح است. | ۳۰- گزینه «۳» صحیح است. |
| ۳- گزینه «۳» صحیح است. | ۳۱- گزینه «۳» صحیح است. |
| ۴- گزینه «۱» صحیح است. | ۳۲- گزینه «۲» صحیح است. |
| ۵- گزینه «۲» صحیح است. | ۳۳- گزینه «۲» صحیح است. |
| ۶- گزینه «۴» صحیح است. | ۳۴- گزینه «۳» صحیح است. |
| ۷- گزینه «۱» صحیح است. | ۳۵- گزینه «۱» صحیح است. |
| ۸- گزینه «۳» صحیح است. | ۳۶- گزینه «۴» صحیح است. |
| ۹- گزینه «۳» صحیح است. | ۳۷- گزینه «۴» صحیح است. |
| ۱۰- گزینه «۳» صحیح است. | ۳۸- گزینه «۴» صحیح است. |
| ۱۱- گزینه «۱» صحیح است. | ۳۹- گزینه «۳» صحیح است. |
| ۱۲- گزینه «۳» صحیح است. | ۴۰- گزینه «۲» صحیح است. |
| ۱۳- گزینه «۴» صحیح است. | ۴۱- گزینه «۴» صحیح است. |
| ۱۴- گزینه «۲» صحیح است. | ۴۲- گزینه «۳» صحیح است. |
| ۱۵- گزینه «۳» صحیح است. | ۴۳- گزینه «۲» صحیح است. |
| ۱۶- گزینه «۲» صحیح است. | ۴۴- گزینه «۲» صحیح است. |
| ۱۷- گزینه «۲» صحیح است. | ۴۵- گزینه «۱» صحیح است. |
| ۱۸- گزینه «۱» صحیح است. | ۴۶- گزینه «۴» صحیح است. |
| ۱۹- گزینه «۴» صحیح است. | ۴۷- گزینه «۲» صحیح است. |
| ۲۰- گزینه «۱» صحیح است. | ۴۸- گزینه «۳» صحیح است. |
| ۲۱- گزینه «۲» صحیح است. | ۴۹- گزینه «۲» صحیح است. |
| ۲۲- گزینه «۲» صحیح است. | ۵۰- گزینه «۲» صحیح است. |
| ۲۳- گزینه «۴» صحیح است. | ۵۱- گزینه «۲» صحیح است. |
| ۲۴- گزینه «۲» صحیح است. | ۵۲- گزینه «۴» صحیح است. |
| ۲۵- گزینه «۳» صحیح است. | ۵۳- گزینه «۱» صحیح است. |
| ۲۶- گزینه «۱» صحیح است. | ۵۴- گزینه «۴» صحیح است. |
| ۲۷- گزینه «۴» صحیح است. | ۵۵- گزینه «۳» صحیح است. |
| ۲۸- گزینه «۳» صحیح است. | ۵۶- گزینه «۴» صحیح است. |



- ۵۷- گزینه «۴» صحیح است.
- ۵۸- گزینه «۳» صحیح است.
- ۵۹- گزینه «۳» صحیح است.
- ۶۰- گزینه «۲» صحیح است.
- ۶۱- گزینه «۱» صحیح است.
- ۶۲- گزینه «۲» صحیح است.
- ۶۳- گزینه «۳» صحیح است.
- ۶۴- گزینه «۳» صحیح است.
- ۶۵- گزینه «۴» صحیح است.
- ۶۶- گزینه «۴» صحیح است.
- ۶۷- گزینه «۲» صحیح است.
- ۶۸- گزینه «۳» صحیح است.
- ۶۹- گزینه «۱» صحیح است.
- ۷۰- گزینه «۱» صحیح است.
- ۷۱- گزینه «۳» صحیح است.
- ۷۲- گزینه «۴» صحیح است.
- ۷۳- گزینه «۲» صحیح است.

مؤسسه علمی آموزشی

فرهیختگان
راه دانش



آمنوره

آمنوره

۲ نوع آمنوره داریم: (آمنوره اولیه - آمنوره ثانویه)

تعریف آمنوره اولیه: فقدان قاعدگی بدون صفات جنسی تا ۱۳ سالگی، فقدان قاعدگی با وجود صفات جنسی در ۱۵ سالگی را می‌نامند.

اختلالات هیپوتالاموس شایعترین علت آن محسوب می‌شود. هیپوفیز تخمدان رحم	}	تعریف آمنوره ثانویه:
		فقدان قاعدگی به ۳ سیکل متوالی
		و ۶ ماه گفته می‌شود علتش

ناهنجاری آناتومیک در مسیر خروجی

- ✓ پرده بکارت فاقد سوراخ که سبب (هماتو کلویس-هماتو متری-اندومتریوز) می‌شود.
- ✓ سپتوم عرضی دیواره واژن
- ✓ جراحی رحم یا سرویکس
- ✓ فقدان اندومتر
- ✓ فقدان حساسیت به آندروژن
- ✓ بیوپسی مخروطی
- ✓ سندرم آشرمن
- ✓ هرمافرودیسیم واقعی
- ✓ الکترواکسیزیسیون سرویکس
- ✓ کورتاژ بعد زایمان
- ✓ IUD
- ✓ چسبندگی رحم و سرویکس
- ✓ ناهنجاری مولرین
- ✓ التهاب لگنی سل و شیستوزومتازیس

نکات:

سندرم آشرمن آمنوره ثانویه ایجاد می‌کند.



نارسایی تکاملی مجاری مولرین در هر زمانی (مابین منشاگیری آنها و اتصال به سینوس اورونیتال) منجر به نارسایی تکاملی رحم و واژن می‌شود که سندرم (Rokitansky-Kuster-Mayer-Hauser) شایعترین نمونه بالینی این ناهنجاری می‌باشد. این سندرم با موارد زیر همراه است:

- ۱) تخمک‌گذاری روی می‌دهد.
- ۲) فقدان واژن قاعدگی نداریم.
- ۳) ناهنجاری کلیوی در یک سوم موارد دیده می‌شود.

تشخیص

- ۱) پرده بکارت فاقد سوراخ (هماتوکلوپس - هماتو متری - اندومتریوز) همراه است.
- ۲) ناهنجاری مولرین ممکن است (در معاینه همه چیز طبیعی بوده) برای همین منظور (سونو - سی‌تی‌اسکن و ام‌آر‌آی) داده می‌شود.
- ۳) عدم مو زیر بغل و عانه ← شک به هرمافرویسم کاذب زنانه می‌شود و کاریوتیپ داده می‌شود.
- ۴) سندرم اش‌رمن (هسیتوسالپینگوگرافی - سونویاهیسترسکوپی) جهت تشخیص استفاده می‌شود.
- ۵) فقدان اندومتر (استروژن و پروژسترون داده شود) در صورتیکه فقدان خونریزی داشته باشیم بعلت فقدان اندومتر می‌باشد.

درمان

- ۱) برش صلیبی برای پرده بکارت ← اگر سپتوم عرضی داشته باشد جراحی شود سپتوم در قسمت فوقانی ۴۶ درصد می‌باشد و در قسمت میانی ۴۰ درصد است.
 - ۲) چسبندگی رحم باید برداشته شود ← تخمدان نگه داشته می‌شود تا استروژن بهره‌مند شوند.
 - ۳) مشکل واژن ← متسع کننده واژن استفاده شود.
- عوامل آنژیومی نیز سبب آمنوره می‌شود.

کمبود α ۱۷ هیدروکسیلاز

- ✓ با هپیرناترمی - هپیرتانسیون - هیپوکالمی همراه است.
- ✓ ACTH افزایش می‌یابد.
- ✓ گنادوتروپین به دنبال وجود فولیکول ابتدائی افزایش می‌یابد. جز هیپوگنادیسم هیپرگنادوتروپین می‌باشد.
- ✓ فولیکول ابتدائی توانایی ساخت استروژن ندارد. به علت ساخته نشدن استروژن صفات ثانویه جنسی ندارند.
- ✓ درمان: کورتیکواستروئید (دگزامتازون) + استروئید تجویز شود.

رحم داشته باشد ← پروژسترون داده شود.

کمبود آروماتاز

بیماری اتوزوم مغلوب می‌باشد. مانع تبدیل اندروژن به استروژن می‌شود. اندروژن در بدن مادر افزایش می‌یابد سبب ویلیزاسیون می‌شود که از جفت عبور می‌کند و سبب جوش خوردگی لبیهای خلفی و کلیتورمگالی می‌شود.

- | | | |
|--|---|---------|
| <p>(۱) پستان تکامل نمی‌یابد</p> <p>(۲) تخمدان مولتی کیستیک می‌دهد.</p> <p>(۳) رشد استخوان متوقف می‌شود.</p> <p>(۴) ویلیزاسیون شدید می‌دهد.</p> | } | در بلوغ |
|--|---|---------|

درمان ← از کودکی استروژن داده شود و در زمان بلوغ مقادیر استروژن را افزایش دهیم.

۵ α ردوکتاز

تستوسترون توسط ۵ الفا ردوکتاز به دی هیدرو تستوسترون تبدیل می‌شود.

تکامل دستگاه تناسلی خارجی برعهده DHT می‌باشد.

ژنو تیپ: XY می‌باشد.

بلوغ: فاقد مجرای مولرین است، سندرمی شبیه سندرم TFS بیضه‌دار زن نما تفاوت با سندرم TFS ویلیزاسیون

- بم شدن صدا - توده عضلانی می‌باشد ژنتیال داخلی به علت مجرایOLF می‌باشد ولی ژنیال خارجی مونث است.

کمبود ۲۱ هیدروکسیلاز و ۱۱ B هیدروکسیلاز سبب آمنوره می‌شود.

بیماری‌هایی که سبب آمنوره می‌شود:

نارسایی تخمدان

علل: علت اصلی (unknown) می‌باشد.

- ✓ سیگار
- ✓ شیمی درمانی پرتودرمانی
- ✓ بیماری خودایمنی ← (تیروئید - MS)
- ✓ عفونت‌ها ← (سرخجه - CMV - آبه لوله تخمدانی)
- ✓ کروموزومی ← (ترنر - حذف نسبی کروموزوم X - موزائیسیم)
- ✓ سندرم Savage (مقاومت به FSH و بعلت اختلال گیرنده FSH می‌باشد)
- ✓ گالاکتوزومی



✓ ایدیوپاتیک

✓ اختلال کلیه - دیابت - اختلال تیروئید-کم خونی همولتیک همراه است.

صفات ثانویه جنسی و آناتومی طبیعی داشته باشد

(تخمدان + هیپوفیز + هیپوتالاموس) ← دچار اشکال می‌باشد.

اندازه‌گیری BHCG در صورت منفی بودن حاملگی رد شود.

هیپوتیروئیدی یا هیپرتیروئیدی (سن استخوان از تقویمی کمتر می‌شود)
TSH طبیعی باشد ← پرولاکتین اندازه می‌گیریم.

غیرطبیعی (هیپرپرولاکتین) باشد MRI انجام می‌دهیم.
PRL طبیعی باشد ← FSH اندازه می‌گیریم

غیرطبیعی باشد ← زیاد (نارسایی تخمدان) ← کاریوتیپ داده شود.
مشکل نداشته باشد ۱۷ الفا هیدروکسیلاز اندازه می‌گیریم.
FSH طبیعی ← استروژن را اندازه می‌گیریم.

آمنوره و گالاکتوره همراه باشد.

هیپوتیروئیدی به دنبالش دوپامین کاهش پرولاکتین افزایش و
گالاکتوره می‌دهد.
TSH و پرولاکتین را اندازه می‌گیریم
رادیوگرافی از زین ترکی صورت شود.

رادیوگرافی غیرطبیعی و پرولاکتین ۱۰۰mg بیش تر ← CT و MRI انجام شود

آمنوره، بدون گالاکتوز باشد

✓ گام اول TSH و پرولاکتین اندازه‌گیری شود.

✓ سپس تست رویارویی با پروژسترون انجام شود.

MP مدوکسی پروژسترون ۱۰-۵ mg به مدت ۱۰ روز در آخر سیکل تجویز شود استروژن کونژگه ۲/۵mg به مدت ۲۵ روز داده شود.

استرادیول ۲mg تجویز شود.

در صورتی که TSH و پرولاکتین تست رویارویی با پروژسترون نرمال بود (تشخیص عدم تخمک‌گذاری) گذاشته می‌شود.

القای تخمک‌گذاری

- کلومیفن سیترات داده شود.
- ۵۰mg به مدت ۵ روز از روز ۳ یا ۵ خون‌ریزی قاعدگی داده شود.
- سنجش استرادیول با پروژسترون از طریق پایش فولیکول با سونوگرافی صورت گردیده شود.

بررسی استروژن

✓ مدروکسی پروژسترون ۵ یا ۱۰ میلی‌گرم به مدت ۱۰ روز خوراکی داده شود.
خون‌ریزی ۲-۱۰ روز بعد از آخرین دوز مصرفی رخ می‌دهد
خون‌ریزی رخ نداد ← عضلانی پروژسترون ۲۰۰-۱۰۰ میلی‌گرم داخل عضلانی تزریق شود.
خشکی و گرگرفتگی واژن نشان‌دهنده هیپواستروژن است (در افراد مشکوک به کاهش استروژن نمونه برداری از استخوان شود).

عوامل که سبب آمنوره می‌شود:

بی‌اشتهایی عصبی ← با علائم زردی به علت تغییر متابولیسم ویتامین A که می‌دهد رنگ پوست زرد می‌شود -
برادیکاری - هیپوتانسیون - عدم تحمل سرما و گرما - موهای لانگو همراه است.
ورزش ← اختلالات قاعدگی، اختلالات غذا خوردن، استئوپروز در استخوان تی‌بیا-فمور همراه است.
چاقی باعث ترشح استروژن، افزایش سرطان اندومتر، افزایش تخمدان پلی‌کیستیک و خون‌ریزی نامنظم و آمنوره می‌شود.

استروژن سنجیده می‌شود و چنانچه هیپواستروژن مشاهده شود و غلظت FSH افزایش نیافته باشد، در این صورت اقدامات زیر به عمل می‌آید:

- (۱) معاینه کامل عصبی - الکتروانسفالوگرافی
- (۲) CT یا MRI بررسی تومور توسط MRI ضایعه را کوچک‌تر نشان می‌دهد.
- (۳) بعد از رد کردن ضایعات آناتومیک (در شرح حال بیمار، ورزش - شغل - سوءتغذیه مورد بررسی قرار داده می‌شود).



هیرسوتیسم

در اولیگومنوره یا آمنوره ای که ناشی از فقدان تخمک‌گذاری مزمن هستند هیرسوتیسم دیده می‌شود. تومورهای ترشح‌کننده آندروژن - هیپرپلازی مادرزادی فوق کلیه را رد کنیم.

درمان

- ۱) OCP (کاهش تولید آندروژن تخمدان، افزایش SBHG، (اندروژن آزاد کاهش) یابد).
 - ۲) اسپیرونولاکتون ((سبب این می‌شود که تولید آندروژن کاهش داده شود) دیورز محدود و خون‌ریزی کاهش یابد).
 - ۳) فلوتامید ← آثار جانبی آن از اسپیرونولاکتون کمتر است و در حین مصرف عملکرد کبدی را باید پایش کرد .
 - ۴) سیپروترون استات نوعی پروژستین است که آندروژن در گردش را کاهش می‌دهد.
 - ✓ مهارکننده ۵ آلفا رودکتاز می‌باشد فیناسترید اثر تراژونیک زیادی دارد.
 - ✓ ۱ فلورنیتین هیدروکلراید روزانه ۲ بار به مدت ۴ الی ۸ روز مصرف شود.
 - ✓ اگونیسست GNRH
- تولید استروئید تخمدان کاهش می‌یابد و درمان مکمل باید داشته باشد.

نشانه فیزیکی

- مذکر:** هیپوسپادیس دارای یک فرنولوم در خط وسط چندین نوار فیروزی نامنظم می‌باشد.
- مونث:** کلیتوریس بزرگ دو فرنولوم دارد موثرترین را ارزیابی نوزاد: MRI جهت بافت مولرین
- گناد:** لایبها یا ناحیه مغنبی قرار داشته باشد حاوی بیضه می‌باشد.
- بیضه:** (رشته ای است، استعداد بیش‌تر برای تجمع توسط عروق خونی دارد (مایل به قرمز) می‌باشد.
- تخمدان:** فیروزی - پیچیده، رنگ تخمدان سفید است.
- تخمدان و بیضه:** قوام متغیری دارد.

تشخیص و درمان

در زمان تولد شناسایی می‌شود. قبل ۲ سالگی بدون ایجاد آسیب روانی می‌توان تغییر داد. شایع‌ترین روش جراحی کوچک کردن کلیتوریس یا برداشت کلیتوریس است. تشخیص قبل از تولد از طریق نقص ۲۱ هیدروکسیلاز امکان‌پذیر است در مایع آمنیوتیک، اندازه‌گیری ۱۷ آلفا هیدروکسی پروژسترون و ۲۱ دی اکی پروژسترون می‌باشد. تشخیص ژنتیکی از طریق امنیوسنتز و نمونه‌برداری از پرزها می‌باشد. درمان پیش از زایمان، دگزا متازون است.

عوارض تزریق دگزامتازون:

- ۱- افزایش فشار خون ۲- افزایش وزن شدید ۳- سندرم کوشینگ واضح

شایع ترین علت ابهام تناسلی بعد زایمان CAH می باشد که از طریق سنجش

Na, K, ۱۷ α هیدروکسی پروژسترون، - ۱۷کتواستروئید، پرگنتانتریول، تتراهیدرو دی اکسی کورتیزول می توان به

ابهام تناسلی پی برد.

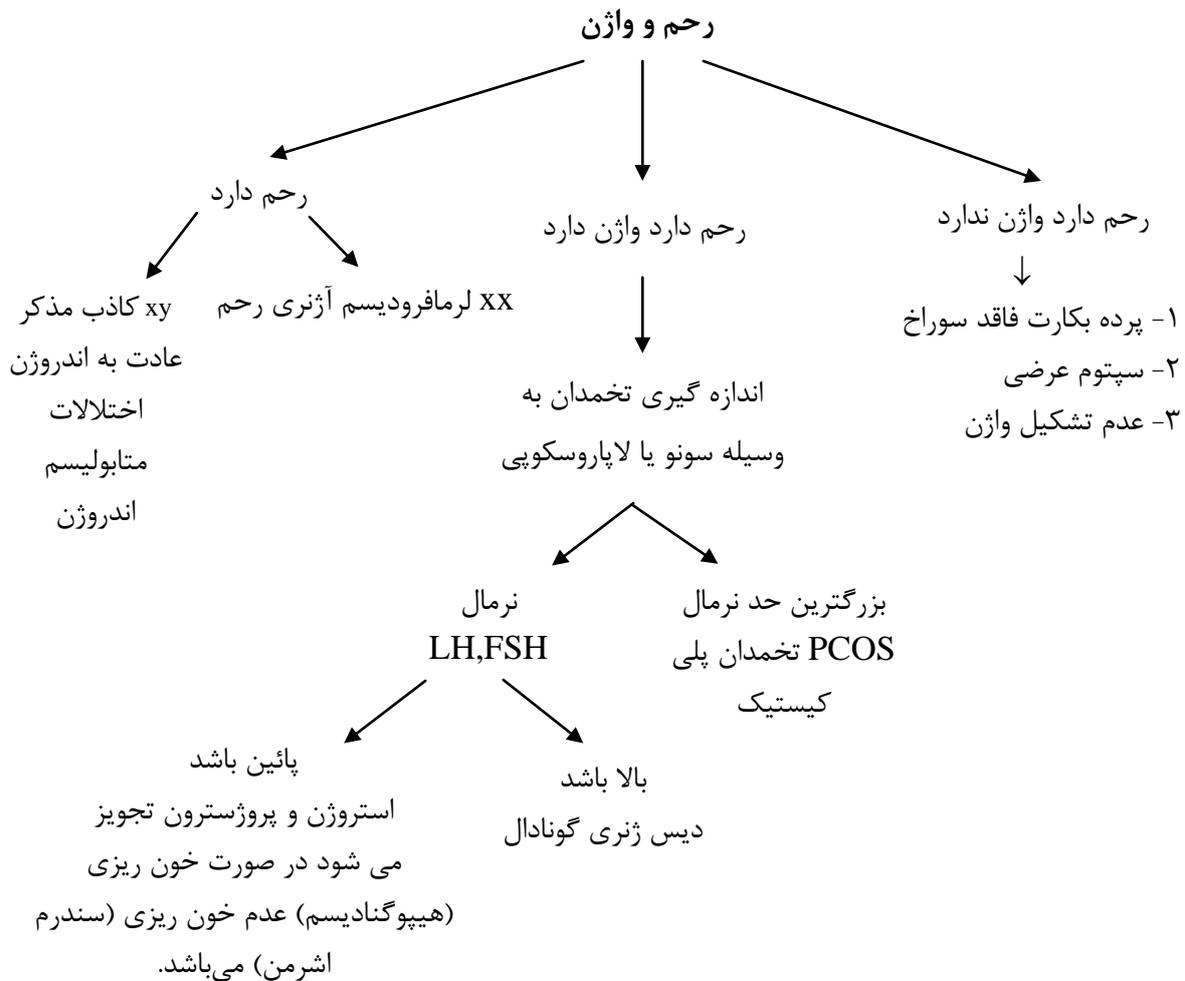
داروهای تراژون

داناژول ← سبب ابهام تناسلی می شود.

اتینل استرادیول، مسترانول، ۱۹- نوراستروئید ← ویریلیزاسیون می دهد.

تستوسترون انانتات - تستوسترون پروپیونات - ۶ آلفا متیل تستوترون - نورانیزرون - داناژول - اتیسترون متیل

آندرستون دیول - سبب ابهام تناسلی می شود.



شایع ترین علل آمنوره ثانویه: مشکلات هیپوتالاموس-هیپوفیز تخمدان رحم-وزن - بی‌اشتهایی عصبی- فعالیت

شدید- استرس‌های محیطی- بیماری‌های هیپوتالاموس

بارداری }
تومور در هیپوفیز }
مشکلات هیپوفیز نارسایی کلیه- هیپوتیروئید- بیماری هیپوفیز }
داروها می باشد.

برای پی بردن به آمنوره ثانویه (۱ شرح حال ۲) معاینه انجام داده می شود و سپس آزمایشات زیر:

مقدار پرولاکتین را اندازه‌گیری می‌نماییم ← طبیعی باشد.

اگر مقدار پرولاکتین غیرطبیعی باشد TSH را اندازه‌گیری می‌نماییم، اگر مقدار TSH طبیعی باشد ←
MRI و CT داده می‌شود و اگر MRI و CT نرمال باشد ۶-۱۲ ماه بعد مجدداً MRI و CT انجام
می‌شود.

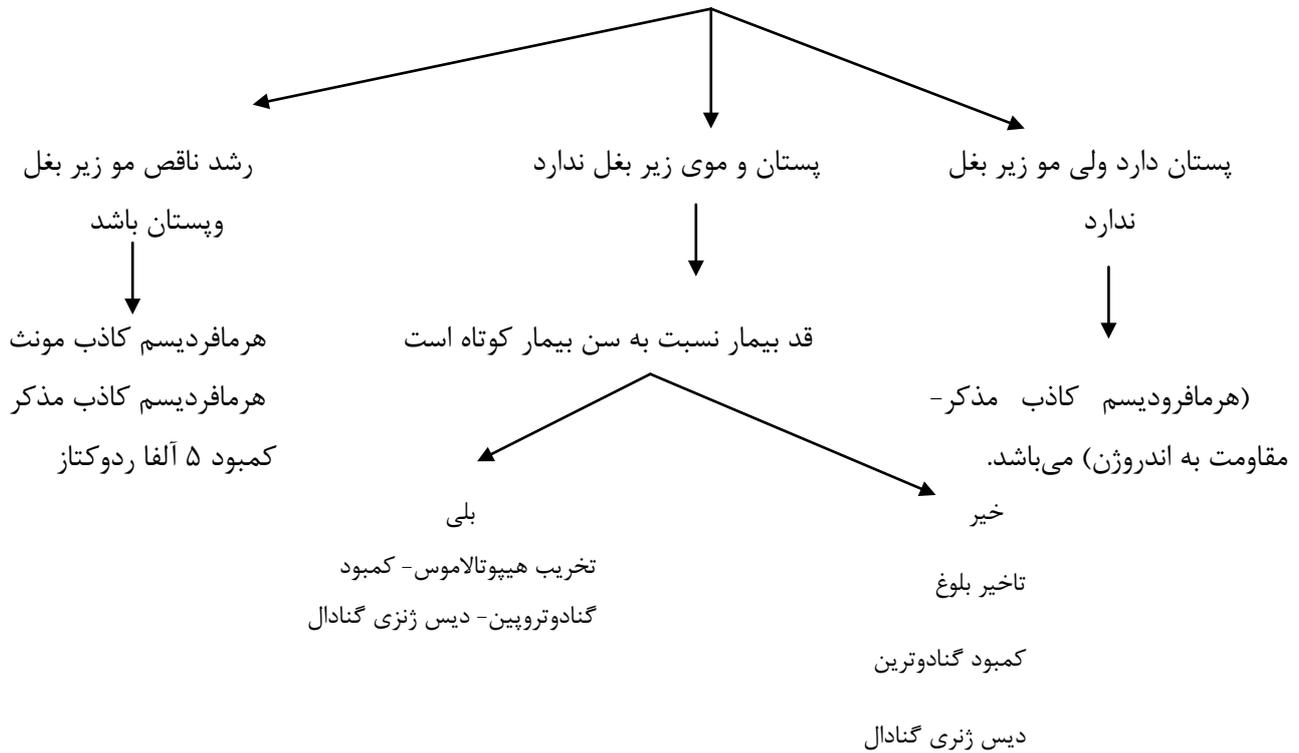
اگر میکروآدنوما باشد درمان طبیعی با بروموکریپتین صورت می‌گیرد و ماکروآدنوما درمانش جراحی است.

اگر پرولاکتین غیرطبیعی باشد ← TSH را اندازه‌گیری می‌نماییم اگر غیرطبیعی باشد و تکرار TSH
افزایش یافته باشد، هایپرتیروئیدیسم می‌باشد.

درمان آن بروموکریپتین ۲/۵ میلی‌گرم ۲ بار در روز می‌باشد.



اختلال صفات ثانویه جنسی



صفات ثانویه جنسی طبیعی در افرادی که



در صورتیکه فرد گالاکتوره داشته باشد (۱) وزن شخص کم است و کاهش وزن داشته باشد ← آمنوره، ثانویه به

کاهش وزن می‌باشد (۲) وزن شخص نرمال باشد با هیپرپرولاکتونمی همراه باشد ارزیابی کامل هورمون نیاز است هیپرپرولاکتونمی همراه نباشد، آکنه هیرسوتیسم بررسی می‌کنیم در صورتیکه وجود داشته باشد احتمال تخمدان پلی کستیک می‌باشد در صورتی که وجود نداشته نباشد، کمبود استروژن، گرگرفتگی، خشکی واژن داشته باشد احتمال نارسایی اولیه تخمدان و اختلال گنادوتروپین وجود دارد.

در صورتیکه هیچیک از موارد بالا وجود نداشته باشد تشخیص PCOS و اختلالات گنادوتروپین داده می‌شود.
(۲) سندرم زین ترکی (کم کاری هیپوفیز) - CT و MRI جهت تشخیص استفاده میشود - درمانش جایگزین کردن هورمون‌ها است.

(۳) سندرم شیهان

(۴) سندرم کوشنیک ← ACTH افزایش کورتیزول و گلوکورتیکوئیدها افزایش که با (چاقی مرکزی - الیگو منوره - ناباروری) همراه است.

نارسایی تخمدان

(۱) دیس ژنزی گنادیال (ترنر شایع‌ترین علت هیپوگنادیسم می‌باشد).

(۲) نارسایی اولیه تخمدان

(۳) تخمدان پلی کستیک

سه علت آمنوره اولیه

دیس ژنری گونادل

Testicular, Feminination

آژنری مولرین

دستورات تشخیصی در مبتلایان به آمنوره

(۱) BHCG برای R/O حاملگی داده شود.

(۲) اگر در سونوگرافی (رحم نداشته باشد): احتمال این است که آژنری مولرین TF (Testicular, Feminination) داشته باشند و برای همین منظور کاریوتیپ داده شود.



در کاربوتیپ

مولرین ← ۴۶XX و تستوسترون پایین
TF ← ۴۶X y تستوسترون بالا در حد مردان می‌باشد.

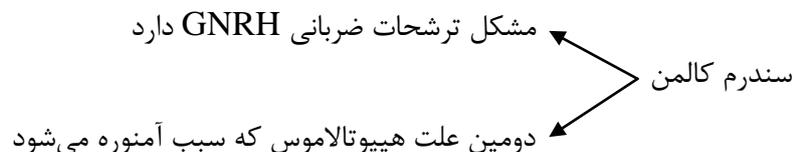
۳) در آمنوره ثانویه بعد R/O حاملگی، (TSH و پرولاکتین) اندازه می‌گیریم. اگر گالاکتوره دارد رادیوگرافی از زین ترکی جهت بررسی ضایعات سیستم عصبی مرکزی استفاده می‌شود.
هیپوگنادیسم هیپوگنادوتروپین ← دچار آمنوره اولیه و فقدان صفات ثانویه جنسی می‌باشند احتمال این است که به ۱) دیس ژنری گنادیال ۲) دیس ژنری خالص گنادیال ۳) حذف نسبی گنادیال ۴) موازنه کروموزوم جنسی ۵) نقض ۱۷ α هیدروکسیلاز ۶) گالاکتوزمی مبتلا باشند.
هیپوگنادیسم هیپرگنادوتروپین ← بلوغ دیررس - سندرم کالمن - تومور CNS - اختلال هیپوتالاموس هیپوفیز مطرح است.
در نارسایی گنادیان و آمنوره اولیه ← ناهنجاری ژنتیک بالا (۳۰٪) می‌باشد.

مهم‌ترین عامل تشخیص آمنوره:

- ✓ معاینه فیزیکی (علایم ثانویه جنسی را مورد بررسی قرار می‌دهیم)
- ✓ BHCG جهت رد بارداری انجام می‌شود.
- ✓ اندازه‌گیری FSH ← (هیپوگنادوتروپین - هیپرگنادوتروپین را مشخص می‌نمائیم)



ولی فقدان تخمک‌گذاری در نبود هیپوتالاموس، هیپوفیز، تخمک‌گذاری وجود داشته باشد و با خونریزی زیاد وقاعدگی نامنظم به دلیل افزایش استروژن همراه است
اختلال ژنتیکی و آناتومی سبب می‌شود آمنوره شدت و طول مدت بیش‌تری داشته باشد.



تومور در CNS ← کرانیوفارنژیوما (شایع‌ترین تومور در سیستم عصبی مرکزی) است.

FSH بالا شک به دیس ژنری گنادال می نمائیم.
 کاربوتیپ داده شود (ترنر X ۴۵) (حذف نسبی کروموزوم X)
 دیس ژنری مخلوط گنادباید گناد برداشت چون سبب ایجاد تومور می شود.

FSH بالا ۱۷ α هیدروکنیاز همراه با سنجش:

- پروژسترون بالای ۳ نانوگرم باشد.
- α ۱۷ هیدورکسی پروژسترون از ۰/۲ نانوگرم کمتر باشد.
- DOS دی اکسی کورتیکوسترون بالای ۵۰ درصد باشد.

گالاکتوزومی
 به علت فقدان گالاکتوز ۱ فسفات یوریدیل ترانسفراز می باشد.
 اثر سمی روی فولیکول دارد.

ترشح غیرطبیعی GNRH ← مسئول $\frac{1}{3}$ آمنوره ها می باشد.



سوالات آمنوره

۱- اگر آمنوره یا اولیگومنوره ناشی از هایپروپرولاکتینمی باشد در این صورت بررسی دقیق کدام یک از ارگان‌های ذیل الزامی است؟

(ارشد وزارت بهداشت سال ۷۹)

- (۱) هیپوتالاموس
(۲) محتویات زین ترکی
(۳) تخمدان‌ها
(۴) آدرنال

۲- در خانم دچار آمنوره و دارای مقادیر بالای TSH و پرولاکتین درمان کدام مورد اولویت دارد؟

(ارشد وزارت علوم سال ۸۴)

- (۱) هایپروپرولاکتینمی
(۲) هایپر استروژنمی
(۳) هیپوتیروئیدی
(۴) هیپر آندروژنمی

(ارشد وزارت علوم سال ۸۴)

۳- آمنوره در زنان چاق با کدام مورد همراه است؟

- (۱) هیپوانسولینمی
(۲) میزان SHBG پایین
(۳) پرولاکتین پایین
(۴) هورمون رشد پایین

۴- کدام یک از آزمایشات زیر در افتراق آمنوره هیپوتالاموسی هیپوفیزی، از نارسایی تخمدان کمک می‌کند؟

(ارشد وزارت علوم ۸۴)

- (۱) اندازه گیری استرادیول سرم
(۲) اندازه گیری GnRH
(۳) اندازه گیری تستوسترون
(۴) اندازه گیری FSH

۵- خانم ۳۲ ساله با شکایت گالاکتوره و آمنوره با تست حاملگی منفی مراجعه نموده است. کدام یک از اقدامات زیر را توصیه نمی‌کنید؟

(ارشد وزارت علوم ۸۴)

- (۱) رادیوگرافی جمجمه
(۲) اندازه گیری پرولاکتین
(۳) اندازه گیری TSH
(۴) تجویز پروژسترون

(ارشد وزارت بهداشت ۸۵)

۶- کدام یک از موارد زیر از علل آمنوره ثانویه است؟

- (۱) آزنزی مولر
(۲) کمبود ۵ آلفا هیدروکورتاز
(۳) فقدان حساسیت به آندروژن
(۴) اختلال عملکرد هیپوتالاموس

(ارشد وزارت علوم ۸۴)

۷- در مورد سندرم راکی تانسکی عبارت صحیح کدام است؟

- (۱) آمنوره اولیه، 46XY، عدم وجود قسمت فوقانی واژن و رحم
(۲) آمنوره اولیه، 46XX، عدم وجود قسمت فوقانی واژن و رحم
(۳) آمنوره اولیه، 46XX، تنها عدم وجود رحم
(۴) آمنوره اولیه، 46XY، تنها عدم وجود رحم

۸- دختر خانمی ۱۹ ساله با آمنوره اولیه مراجعه می‌نماید. در بررسی دستگاه تناسلی خارجی زنانه، رشد پستان‌ها مرحله سوم و موهای زیر بغل و عانه مرحله دوم تانر می‌باشد. فرمول کروموزومی وی 46XY

(ارشد وزارت بهداشت ۸۷)

است. محتمل ترین تشخیص کدام است؟

- (۱) کمبود ۱۷ آلفا هیدروکسیلاز
(۲) کمبود ۵ آلفا ردوکتاز
(۳) هرمافرودیسیم واقعی
(۴) فقدان حساسیت به آندروژن

(ارشد وزارت علوم ۸۷)

۹- در تعریف آمنوره ثانویه کدام صحیح است؟

- (۱) عدم پیروید تا یک سال
(۲) ۳ و ۴ صحیح است
(۳) عدم پیروید برای سه سیکل
(۴) عدم پیروید برای ۶ ماه

۱۰- خانمی ۲۸ ساله با شکایت آمنوره ثانویه، صفات ثانویه جنسی و یافته‌های معاینه لگنی طبیعی مراجعه نموده، تست حاملگی وی منفی است و در آزمایش‌های انجام شده هیپرپرولاکتینمی همراه با

(ارشد وزارت بهداشت ۸۷)

افزایش TSH مشاهده می‌شود، درمان مناسب چیست؟

- (۱) در مرحله اول درمان هیپوتیروئیدی
(۲) درمان هیپرپرولاکتینمی و هیپوتیروئیدی همزمان
(۳) در مرحله اول درمان هیپرپرولاکتینمی
(۴) انجام آزمایشات تکمیلی

(ارشد وزارت علوم ۸۷)

۱۱- شایع ترین علت هیپوفیزی آمنوره کدام است؟

- (۱) سندرم شیهان
(۲) کوشینگ
(۳) پرولاکتینوما
(۴) سندرم زین ترکی خال



پاسخنامه تشریحی

(۱) گزینه «۲» صحیح است.

هایپرپرولاکتینمی، از علل شایع عدم اوولاسیون زنان است، در ۱۵٪ خانم‌ها، آمنوره بدون وجود گالاکتوره باهایپرپرولاکتینمی مرتبط است. در $\frac{1}{3}$ موارد آمنوره همراه باهایپرپرولاکتینمی، آدنوم هیپوفیز هم وجود دارد و به همین دلیل در این بیماران بررسی دقیق محل زین ترکی و در خصوص احتمال وجود تومورهای زین ترکی و بالای زین ترکی، باید که CTscan یا MRI انجام شود.

(۲) گزینه «۳» صحیح است.

در بیمار مبتلا به آمنوره که تست حاملگی منفی دارد، باید که ارزیابی و بررسی غلظت سرمی TSH انجام شود. در صورتی که غلظت TSH و پرولاکتین بالا باشد، قبل از اقدام به درمان هایپرپرولاکتینمی، باید نخست، هایپوتیروئیدی تحت درمان قرار گیرد. در اغلب موارد با انجام این درمان، غلظت پرولاکتین هم تحریک کند.

(۳) گزینه «۲» صحیح است.

در خانم‌های چاق، تعداد سلول‌های چربی بیشتر است. در سلول‌های چربی، اندروژن‌ها به استروژن آروماتیزه می‌شوند. در سرم خانم‌های چاق، غلظت گلوبولین متصل شونده به هورمون جنسی SHBG کمتر است و به همین دلیل مقدار بیشتری از اندروژن‌های آزاد به استروژن تبدیل می‌شوند. کاهش SHBG موجب افزایش غلظت اندروژن آزاد می‌شود.

(۴) گزینه «۴» صحیح است.

برای تعیین اینکه آمنوره، هایپرگنادوتروپیک یا هایپوگنادوتروپیک یا یوگنادوتروپیک است، انجام سنجش غلظت سرمی FSH ضروری است. چنان چه حداقل در ۲ نوبت نمونه گیری، غلظت سرمی FSH بیشتر از 40 IU/L در میلی لیتر باشد، نشانگر وجود آمنوره هایپرگنادوتروپیک است که به علت نارسایی تخمدان ایجاد می‌شود.

اگر بیمار وضعیت هایپواستروژنیک داشته باشد و غلظت FSH هم بالاست، می‌بایست احتمال ضایعات هیپوفیز و هیپوتالاموس رد شود.

(۵) گزینه «۴» صحیح است.

در $\frac{2}{3}$ موارد آمنوره که به همراه آن گالاکتوره دیده می‌شود، هایپرپرولاکتینمی وجود دارد و در $\frac{1}{3}$ این بیماران، آدنوم هیپوفیز وجود دارد، لذا در این موارد انجام رادیوگرافی و سنجش میزان پرولاکتین انجام می‌شود.

افزایش ترشح TSH، موجب مهار فیدبکی غیرطبیعی ترشح GnRH می‌شود و موجب بروز آمنوره می‌گردد، همچنین سبب افزایش ترشح پرولاکتین هم می‌شود. لذا در ارزیابی آمنوره، بررسی TSH نیز وجود دارد. در آمنوره ناشی از عدم تخمک‌گذاری و یا سندرم PCO، پروژسترون تجویز می‌شود.

۶) گزینه «۴» صحیح است.

آمنوره ثانویه: در خانمی که قبلاً سیکل‌های قاعدگی طبیعی داشته، اگر قاعدگی در سه سیکل طبیعی متوالی و یا به مدت ۶ ماه به صورت غیر متوالی، رخ ندهد، خانم دچار آمنوره ثانویه شده است. حاملگی شایع‌ترین علت آمنوره ثانویه است. با رد حاملگی، علل بعدی به ترتیب شیوع عبارتند از: علل هیپوتالاموسی، علل هیپوفیزی، علل تخمدانی و علل رحمی. جواب‌های الف، ب و ج جزو علل آمنوره اولیه می‌باشد.

۷) گزینه «۴» صحیح است.

سندرم راکی تانسکی شامل عدم وجود واژن به طور مادرزادی همراه با رحم تکامل نیافته است. رحم به صورت طناب‌های عضلانی دو شاخ بدون حفره یا گاهی همراه با مجرا می‌باشند. تخمدان‌ها، لوله‌های رحم و لیگامان‌ها طبیعی هستند. صفات ثانویه جنسی، اعمال هورمونی و کاریوتایپ زنانه و طبیعی می‌باشند. طرز انتقال غیر وابسته به جنس و مغلوب می‌باشد. این سندرم با متابولیسم غیر طبیعی گالاکتوز همراه بوده و در میان بیماران، ۱۵٪ فاقد کلیه، ۴۰٪ دارای سیستم دوگانه این سندرم از علل آمنوره اولیه می‌باشد.

۸) گزینه «۴» صحیح است.

بیمار مبتلا به آمنوره اولیه با اختلال صفات ثانویه جنسی است، از بین جواب‌ها در وحله اول فقدان حساسیت به آندروژن و هرمافرودیسیم واقعی درست به نظر می‌رسند، اما از آنجا که محتمل‌ترین تشخیص مد نظر است و می‌دانیم که هرمافرودیسیم واقعی، وضعیت نادری است و در این بیماران دستگاه تناسلی خارجی مبهم است، در نتیجه جواب درست، فقدان حساسیت به آندروژن خواهد بود.

۹) گزینه «۲» صحیح است.

آمنوره ثانویه به حالتی اطلاق می‌شود که خانمی با سابقه پیشین خونریزی قاعدگی به مدت بیش از سه چرخه قاعدگی یا ۶ ماه، دچار قطع خونریزی قاعدگی شده باشد.

۱۰) گزینه «۱» صحیح است.

در همه خانم‌های واقع در سنین باروری، با بروز آمنوره باید به فکر حاملگی بود. از دیگر علل شایع آمنوره ثانویه، اختلال عملکرد تیروئید و هایپرپرولاکتینمی می‌باشند.

۱۱) گزینه «۳» صحیح است.

آمنوره ثانویه به حالتی اطلاق می‌شود که خانمی با سابقه پیشین خونریزی قاعدگی به مدت بیش از ۳ چرخه قاعدگی یا ۶ ماه، دچار قطع قاعدگی شده باشد.

