

فہرست

اول

قاعدگی و اختلالات آن

بخش

فصل ۱: آناتومی دستگاہ تناسلی مؤنث

۲۶-۲۷ فرج
۲۶ برجستگی غانہ و تپہ ونوس
۲۶ لبہای بزرگ
۲۶ لبہای کوچک
۲۷ کلیتوریس
۲۷ وستیبول
۲۷ پردہ بکارت
۲۷ دھانہ یا منفذ پیشابراہ
۳۰ بولہای وستیبولر
۳۰ غدد و مجاری دور پیشابراہی
۳۰ غدد بارتولین
۳۰ شریانہای فرج
۳۰ وریدہای فرج
۳۰ درناژ لنفاتیک فرج
۳۰ اعصاب فرج
۳۰ میان دوراہ
۳۲ مثلث اوروژنیتال
۳۳ مثلث آنال
۳۳ مہبل (واژن)
۳۵ خونرسانی واژن
۳۵ درناژ لنفاتیک واژن
۳۵ اعصاب واژن
۳۶ رحم
۳۶ تنہ یا جسم رحم
۳۷ ایسم (تنگہ) رحم
۳۷ گردن رحم
۳۸ لولہهای رحمی (فالوپ) یا تخمببر
۳۹ تخمدان
۴۰ عروق لگن
۴۳ سیستم لنفاتیک لگن
۴۳ رویان شناسی دستگاہ تناسلی
۴۵ Case study 1-1
۴۵ سوالات فصل یک

۴۸-۶۵ فصل ۲: فیزیولوژی قاعدگی
۴۸ مہیوتالاموس

۵۰ هیپوفیز

۵۰ تخمدان

۵۰ تشکیل و تکامل فولیکول

۵۰ تخمک‌گذاری

۵۲ فاز لوتئال

۵۲ اندومتر

۵۵ سایر تغییرات ژنی

۵۸ میومتر

۵۸ سرویکس

۵۸ لوله‌های رحمی

۵۸ واژن

۵۸ تشخیص تخمک‌گذاری

۵۸ بیماریهای سیستمیک و قاعدگی

۵۹ تغذیه، عوامل روحی و فیزیکی

۶۰ نارسایی کلیه

۶۰ اختلالات کبدی

۶۰ اختلالات تیروئید

۶۰ هیپرتیروئیدی

۶۰ هیپرتیروئیدی

۶۰ اختلالات غده فوق کلیوی

۶۱ دیابت شیرین

۶۱ رادیوتراپی و شیمی‌تراپی

۶۱ سایر اختلالات

۶۱ اثرات سیکل قاعدگی بر روی بیماریها

۶۱ آسم

۶۱ آکنه

۶۲ صرع قاعدگی

۶۲ میگرن

۶۲ سایر اختلالات

۶۲ سؤالات فصل دو

فصل ۳: تنش‌ها و تغییرات قبل و بعد از قاعدگی

۶۵-۷۲ تدابیر درمانی

۶۸ طب مکمل

۷۰ قاعدگی دردناک

۷۲ دیسمنوره اولیه

۷۲ دیسمنوره ثانویه

۷۲ طب مکمل

۷۲ سؤالات فصل سه

فصل ۴: فقدان قاعدگی (آمنوره)

۷۶-۹۸ آمنوره اولیه

۷۶ آمنوره ثانویه

۷۷ اختلالات رحم و مجرای خروجی ژنی

۷۷ آژنزی مولرین

۷۹ هرمان و دیسم کاذب مردانه

۷۹ سنندرمهای مقاوم به آندروژن
۸۰ کمبود آنزیم ۵ آلفا-ردوکتاز
۸۰ اختلال سنتز آندروژن
۸۰ پردهٔ بکارت بدون منفذ و دیوارهٔ عرضی واژن
۸۱ سنندرم آشرمن
۸۱ نارسایی تخمدان (محدود جلسی)
۸۱ دیسژنزی گونادال
۸۲ سنندرم ترنر
۸۲ سنندرم سوویر
۸۲ نارسایی زودرس تخمدان
۸۲ سنندرم تخمدان مقاوم
۸۲ اختلالات هیپوفیز
۸۳ اختلالات هیپوتالاموس
۸۳ سنندرم کالمن
۸۳ کاهش وزن، بی‌اشتهایی عصبی و بولیمیا
۸۴ ورزش و استرس
۸۵ چاقی
۸۵ داروها
۸۵ سایر اختلالات هورمونی
۸۵ نحوهٔ ارزیابی آمنوره
۸۵ آمنورهٔ اولیه
۸۶ وجود سرویکس، فقدان صفات جنسی ثانویه
۸۷ فقدان سرویکس، وجود صفاق جنسی ثانویه
۸۷ فقدان سرویکس، و صفاقت جنسی ثانویه
۸۸ وجود سرویکس و صفات جنسی ثانویه
۸۸ آمنورهٔ ثانویه
۸۹ تدابیر درمانی
۹۱ طب مکمل
۹۱ Case Study.4-1
۹۲ Case Study.4-2
۹۳ Case Study.4-3
۹۳ Case Study.4-4
۹۴ Case Study.4-5
۹۴ سؤالات فصل چهار
۹۹-۱۱۸ فصل ۵: خونریزی غیرطبیعی رحمی (AUB)
۱۰۱ - اتیولوژی
۱۰۲ - خونریزی رحمی دیسفونکسیونل
۱۰۳ خونریزی واژینال قبل از بلوغ
۱۰۳ خونریزی غیرطبیعی واژینال در دوران نوجوانی و بلوغ
۱۰۵ خونریزی غیرطبیعی رحمی در دوران باروری
۱۰۵ خونریزی غیرطبیعی رحمی حوالی یائسگی
۱۰۶ خونریزی واژینال پس از یائسگی
۱۰۶ نحوهٔ ارزیابی AUB
۱۰۶ - دوران کودکی
۱۰۶ - دوران نوجوانی
۱۰۸ - دوران باروری
۱۰۸ - حوالی یائسگی
۱۰۹ - یائسگی به بعد

- ۱۱۰ روشهای ارزیابی اندومتر
- ۱۱۰ تدابیر درمانی
- ۱۱۱ درمان موارد اورژانس AUB
- ۱۱۲ درمان DUB با تخمک‌گذاری
- ۱۱۲ درمان DUB بدون تخمک‌گذاری
- ۱۱۵ درمان AUB همراه با روشهای جلوگیری از بارداری
- ۱۱۵ درمان AUB ثانویه به ضایعات پاتولوژیک
- ۱۱۶ Case Study 5
- ۱۱۶ سوالات فصل پنج
- ۱۱۷

بخش

ژنیکولوژی عمومی

دوم

فصل ۶: بلوغ

- ۱۲۰-۱۲۲ تکامل نورواندوکراین
- ۱۲۰ تکامل محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-گونا
- ۱۲۰ تکامل غدد آدرنال
- ۱۲۰ هورمون رشد
- ۱۲۰ پرولاکتین
- ۱۲۱ رشد سریع جسمانی
- ۱۲۱ صفات جنسی ثانویه
- ۱۲۱ رشد و تکامل پستانها
- ۱۲۱ ظهور موهای زهار و زیربغل
- ۱۲۲ بروز قاعدگی
- ۱۲۲ بلوغ زودرس
- ۱۲۲ بلوغ زودرس حقیقی
- ۱۲۲ بلوغ زودرس ایدیوپاتیک
- ۱۲۲ تومورهای سیستم عصبی مرکزی
- ۱۲۲ سایر اختلالات CNS
- ۱۲۲ هیپرپلازی مادرزادی آدرنال
- ۱۲۲ هیپوتیروئیدی اولیه
- ۱۲۲ بلوغ زودرس کاذب
- ۱۲۲ کیستهای فولیکولر تخمدانی خودکار
- ۱۲۲ تومورهای تخمدانی
- ۱۲۲ سندرم پونز-جگر
- ۱۲۲ سندرم مک‌کون-آلبرایت
- ۱۲۲ اختلالات آدرنال
- ۱۲۲ بلوغ زودرس هتروسکسوال
- ۱۲۳ نحوه ارزیابی بلوغ زودرس
- ۱۲۷ تلاش زودرس
- ۱۲۷ آدرناش زودرس
- ۱۲۷ منارش زودرس
- ۱۲۸ بلوغ دیررس (تاخیری)
- ۱۲۹ ابهام تناسلی
- ۱۲۹ هرمافرودیسم کاذب زنانه
- ۱۲۹ هیپرپلازی مادرزادی آدرنال
- ۱۲۹ افزایش آندروژنهای غیر آدرنال
- ۱۲۹ هرمافرودیسم حقیقی

۱۳۲	نحوه برخورد با نوزادان با ابهام تناسلی
۱۳۲	سؤالات فصل شش
۱۳۲-۱۹۲	فصل ۷: روشهای جلوگیری از حاملگی
۱۳۲	روشهای جلوگیری از تماس اسپرم با تخمک
۱۳۲	ناتمام گذاشتن مقاربت
۱۳۵	شستشوی واژن بعد از مقاربت
۱۳۵	خودداری دوره‌ای
۱۳۵	روش تقویم
۱۳۶	روش اندازه‌گیری دمای بدن
۱۳۶	روش ارزیابی ترشحات سرویکس
۱۳۶	سایر روشها
۱۳۶	موانع فیزیکی و شیمیایی
۱۳۶	کاندوم یا روکش مردانه
۱۳۶	کاندوم زنانه
۱۳۶	دیافراگم
۱۳۷	کلاهک سرویکس
۱۳۸	اسفنج واژینال
۱۳۹	مواد اسپرم‌کش
۱۳۹	وسایل داخل رحمی
۱۴۱	عوارض و اثرات جانبی IUD
۱۴۱	دفع IUD
۱۴۱	خونریزی و دیسمنوره
۱۴۲	حاملگی نابجا
۱۴۲	بیماریهای التهابی لگن
۱۴۳	موارد منع مصرف IUD
۱۴۴	نحوه قرار دادن IUD
۱۴۶	خارج کردن IUD
۱۴۶	باروری بعد از خارج کردن IUD
۱۴۷	روشهای دارویی جلوگیری از حاملگی
۱۴۷	قرص‌های ضدبارداری خوراکی (COCPs)
۱۴۸	مکانیسم عمل
۱۴۸	روش مصرف
۱۴۹	تداخل دارویی
۱۵۰	فواید COCPs
۱۵۰	معایب و اثرات جانبی احتمالی
۱۵۲	موارد منع مصرف COCPs
۱۵۲	مصرف COCPs در شرایط و حالات خاص
۱۵۶	انتخاب نوع COCP
۱۵۶	پیگیری افراد
۱۵۶	حاملگی پس از قطع COCPs
۱۵۶	قرص‌های پروژستین تنها (minipills)
۱۵۷	کنتراسپتیوهای تزریقی
۱۵۹	کنتراسپتیوهای زیرجلدی
۱۶۰	جلوگیری پس از مراقبت

۱۷۱	— قرص صبح بعد از نزدیکی
۱۷۱	— دانازول
۱۷۲	— داروهای ضدگیرنده پروژستینی
۱۷۲	— گذاشتن IUD مس‌دار
۱۷۲	— عفیم‌سازی به طریق جراحی
۱۷۲	— بستن لوله‌های رحمی
۱۷۲	— وازکتومی
۱۷۲	— سقط درمانی
۱۷۲	— روش سقط در ۷ هفته اول حاملگی
۱۷۲	— روش سقط در سنین ۸ تا ۱۲ هفتگی (از LMP)
۱۷۲	— روش سقط در هفته ۱۳ تا ۲۴ حاملگی
۱۷۲	— تمهیدات کلی
۱۷۲	— سقط دارویی در ۷ هفته اول حاملگی
۱۷۴	— روش سقط به کمک prostaglandins+mifepriston
۱۷۶	— روش سقط به کمک متوترکسات + پروستاگلاندین‌ها
۱۷۷	— روش سقط با متوترکسات و میلروپرستول
۱۷۸	— سقط دارویی در سه ماهه دوم حاملگی
۱۷۰	— آماده‌سازی سرویکس
۱۷۰	— روش سقط دارویی در سه ماهه دوم
۱۷۴	— عوارض سقط دارویی سه ماهه دوم حاملگی
۱۷۶	— menstural aspiration
۱۷۸	— dilatation & curettage
۱۸۲	— dilatation & evacuation
۱۸۳	— عوارض سقط جراحی
۱۸۵	— Case Study 7-1
۱۸۶	— سؤالات فصل هفت
۱۱۲-۲۱۲	فصل ۸: افزایش آندروژنها و هیپرسوتیسم
۱۱۲	— متابولیسم آندروژنها
۱۱۴	— علل و اثرات هیپرآندروژنیسم
۱۱۶	— سندرم تخمدان پلی‌کیستیک
۱۱۶	— علائم و نشانه‌ها
۱۱۷	— یافته‌های پاراکلینیکی
۱۱۸	— هیپرتکوزیس
۱۱۸	— سندرم کوشینگ
۲۰۰	— هیپرپلازی مادرزادی آدرنال غیرکلاسیک
۲۰۱	— سایر علل هیپرآندروژنیسم / هیرسوتیسم
۲۰۱	— تومورهای تخمدانی و آدرنال ترشح‌کننده آندروژن
۲۰۱	— هیپرپرولاکتینمی
۲۰۱	— هیپوتیروئیدی
۲۰۲	— لوتنوم حاملگی
۲۰۲	— پاناسکی
۲۰۲	— هیرسوتیسم دارویی و ایدئوپاتیک
۲۰۲	— نحوه ارزیابی و برخورد با هیپرآندروژنیسم و هیرسوتیسم
۲۰۳	— تدابیر درمانی

۲۰۹ Case Study 8
۲۱۰ سوالات فصل هشت
۲۱۲-۲۲۲ فصل ۹: نازایی
۲۱۲ علل نازایی در زن
۲۱۲ - اختلالات تخمدانی
۲۱۲ - اختلال تخمک‌گذاری
۲۱۵ - نقص فاز لوتئال
۲۱۶ - نارسایی زودرس تخمدانی
۲۱۶ - کاهش ظرفیت ذخیره‌ای تخمدانها
۲۱۷ - اختلالات و ضایعات لوله‌ای / لگنی
۲۱۷ - عامل سرویکال
۲۱۸ - عامل رحمی
۲۱۸ علل نازایی در مرد
۲۱۹ - آنالیز سمن
۲۲۰ - واریکوسل
۲۲۰ - نارسایی بیضه
۲۲۰ - اختلالات اندوکرین
۲۲۱ - اختلالات انزال
۲۲۱ - عدم نزول بیضه
۲۲۱ بررسی و ارزیابی زوجین نابارور
۲۲۲ - تدابیر درمانی
۲۲۲ - القاء تخمک‌گذاری
۲۲۵ - کلومیفن سیترات
۲۲۷ - گونادوتروپین انسانی
۲۲۷ - آگونیست‌های GnRH
۲۲۷ - سندرم تحریک بیش از حد تخمدانی
۲۲۹ - بارورسازی مصنوعی
۲۲۹ - تلقیح مصنوعی سمن
۲۳۱ - درمان علل تخمدانی نازایی
۲۳۲ - درمان علل لوله‌ای / لگنی نازایی
۲۳۲ - درمان علل سرویکال نازایی
۲۳۳ - درمان علل نازایی مرد
۲۳۳ - درمان علل ناشناخته نازایی
۲۳۳ - طب مکمل
۲۳۴ الدومتريوز
۲۳۹ سوالات فصل نه
۲۴۵-۲۵۱ فصل ۱۰: اختلالات جنسی
۲۴۵ - فعالیت جنسی طبیعی
۲۴۵ - سیکل پاسخ (فعالیت) جنسی
۲۴۵ - فاز تمایل
۲۴۵ - فاز تهییج یا تحریک جنسی
۲۴۷ - فاز ارگاسم
۲۴۷ - مرحله تمایل

۱۲۷	فعالیت جنسی در شرایط و حالات مختلف
۱۲۷	--- سبکل فاعدگی
۱۲۷	--- حاملگی، شیردهی و بعد از زایمان
۱۲۸	--- یانستگی
۱۲۸	--- هیستریکتومی اوپورکتومی
۱۲۸	--- داروها
۱۲۸	--- اختلالات میل جنسی
۱۲۸	--- سردمزاجی
۱۲۹	--- ترس و بیزاری جنسی
۱۲۹	--- اختلالات تهییج جنسی
۱۲۹	--- اختلالات ارگاسمیک
۱۳۰	--- اختلالات جنسی دردناک
۱۳۰	--- مقاربت دردناک
۱۳۱	--- واژینیسوس
۱۳۱-۲۹۵	فصل ۱۱: عفونتهای ژنیکولوژی
۱۳۱	سندرم التهاب دهلیز فرج
۱۳۱	ولوواژینیت کاندیدیایی
۱۳۵	فب مکمل
۱۳۶	تریکومونیاژیس
۱۳۸	فب مکمل
۱۳۸	باکتریال واژینوزیس
۱۳۹	تبخال دستگاه تناسلی
۱۴۱	فب مکمل
۱۴۱	رگیل مقاربتی
۱۴۵	گرانولوم اینگوینال
۱۴۶	لنفوگرانولوم و لنروم
۱۴۷	آتشک (شانکر نرم)
۱۴۷	کوفت (سیفیلیس یا سیگما)
۱۴۸	--- مرحله اولیه یا شانکر
۱۴۸	--- مرحله ثانویه
۱۴۸	--- مرحله نهفته
۱۴۹	--- مرحله سوم یا گوم
۱۴۹	آبسه بارنولن
۱۴۹	سرویسیت
۱۴۹	--- کلامیدیا تراکوماتیس
۱۴۹	--- گونوکوک
۱۴۹	الدومتریس
۱۴۹	بیماری التهابی لگن (PID)
۱۴۹	--- عوارض PID
۱۴۹	فب مکمل
۱۴۹	آبسه لوله‌ای تخمدانی
۱۴۹	سل تناسلی
۱۴۹	سندرم شوک توکسیک
۱۴۹	Case Study .11-1

۲۸۹ Case Study .11-2
۲۸۹ سؤالات فصل یازده
۲۹۵-۳۰۹ فصل ۱۲: درد لگن
۲۹۶ درد حاد لگن
۲۹۶ علل مرتبط با حاملگی
۲۹۶ حاملگی نابجا
۲۹۶ کیست جسم زرد حاملگی
۲۹۶ لیومیوم دژنره
۲۹۶ علل ژنیکولوژیک
۲۹۶ سالپنژیت
۲۹۶ دیسمنوره
۲۹۶ کیست تخمدانی
۲۹۷ تورشن آدنکس
۲۹۷ سندرم متیل اشمرز
۲۹۸ علل غیر ژنیکولوژیک
۲۹۸ آپاندیسیت حاد
۲۹۸ دیورتیکولیت
۲۹۸ بیماری کرون
۲۹۸ اختلالات ادراری
۲۹۸ اختلالات موسکواسکتال
۲۹۸ نحوه برخورد با درد حاد لگن
۳۰۱ درد مزمن لگن
۳۰۱ درد مزمن لگن دوره‌ای متناوب
۳۰۱ سندرم متیل اشمرز
۳۰۲ درد مزمن لگن مداوم
۳۰۲ اندومتریوز
۳۰۲ چسبندگی‌های لگنی
۳۰۲ PID مزمن
۳۰۲ سندرم احتقان لگنی
۳۰۲ سندرم بقایای تخمدانی
۳۰۲ سندرم تخمدان باقی مانده
۳۰۲ تومورها
۳۰۲ اختلالات گوارشی
۳۰۲ سندرم روده تحریک‌پذیر
۳۰۲ بیماری التهابی روده
۳۰۲ اندومتریوز روده‌ای
۳۰۲ اختلالات اورولوژیک
۳۰۲ سندرم پیشابراه مزمن
۳۰۲ سیستیت اینتراستیشیال
۳۰۲ اختلالات اسکلتی عضلانی و نورولوژیک
۳۰۲ سندرم بدام‌افتادگی عصب
۳۰۵ سندرم لوآتور
۳۰۵ سندرم‌های میوفاسیال
۳۰۵ ارزیابی درد مزمن لگن

۲۰۵	تدابیر درمانی
۲۰۸	Case Study .12-1
۲۰۸	Case Study .12-2
۲۰۸	Case Study .12-3
۲۱۰-۲۲۸	فصل ۱۳: یائسگی و حوالی آن
۲۱۰	تغییرات وابسته به پیری
۲۱۰	سیستم عصبی
۲۱۰	سیستم قلبی عروقی
۲۱۰	سیستم تنفسی
۲۱۰	سیستم ادراری
۲۱۰	سیستم گوارشی
۲۱۰	پوست و اسکلتال
۲۱۰	سیستم ایمنی
۲۱۱	سیستم اندوکرین
۲۱۱	تغییرات، تظاهرات و عواقب پری منوپاز
۲۱۱	تغییرات تخمدانی
۲۱۱	تغییرات اندوکرین
۲۱۲	تظاهرات پری منوپاز
۲۱۲	تغییرات سیکل قاعدگی
۲۱۲	گرگرفتگی
۲۱۲	تغییرات دستگاه تناسلی- ادراری
۲۱۲	تغییرات جلدی
۲۱۲	تغییرات روحی روانی
۲۱۲	نحوه ارزیابی
۲۱۸	پوکی استخوان
۲۱۸	عواقب قلبی عروقی
۲۱۸	(ERT/HRT) Estrogen/ Hormone Replacement Therapy
۲۱۸	استروژنها
۲۲۱	اشکال، انواع و خصوصیات استروژنها
۲۲۲	عوارض و خطرات استروژن درمانی
۲۲۲	فواید و محاسن استروژن درمانی
۲۲۲	اندیکاسیونهای استروژن درمانی
۲۲۲	کنتراندیکاسیونهای استروژن درمانی
۲۲۵	پروژستین ها
۲۲۵	روش ERT/HRT
۲۲۵	بررسی های اولیه
۲۲۷	روش های تجویز دارو
۲۲۷	نحوه برخورد با اثرات جانبی ERT/ HRT
۲۲۸	اثرات وابسته به استروژن
۲۲۸	(SERM) Selective Estrogen Receptor Modulators
۲۲۸	Tamoxifen
۲۲۸	Raloxifene
۲۲۸	تدابیر درمانی
۲۲۸	درمان گرگرفتگی

- ۲ - لایبال آگلوتیناسیون
- ۳ - پرو لاپس پیشابراه
- ۳ - لیکن اسکروز
- ۴ - ابهام دستگاه تناسلی
- ۴ - نومورهای ژیتال در کودکان
- ۴ - سؤالات فصل بانزدهم

۱-۲۱۴ فصل ۱۶: بیماریهای پستان

- ۱ - تکامل پستان
- ۱ - آناتومی پستان
- ۱ - تولید و ترشح شیر
- ۱ - معاینه پستان
- ۱ - مطالعات تشخیصی
- ۱ - ماموگرافی
- ۱ - سونوگرافی
- ۱ - بیوپسی پستان
- ۱ - Fine-Needle Aspiration
- ۱ - Core-Needle Biopsy
- ۱ - Open Biopsy
- ۱ - نحوه برخورد با توده‌های پستانی
- ۱ - توده کیستیک
- ۱ - توده جامد
- ۱ - درد پستان
- ۱ - درد دوره‌های پستان
- ۱ - درد مداوم پستان
- ۱ - ترشح از نوک پستان
- ۱ - ترشح فیزیولوژیک
- ۱ - ترشح پاتولوژیک
- ۱ - گالاکتوره
- ۱ - بیماریهای خوش خیم پستان
- ۱ - عفونت پستان
- ۱ - Puerperal Mastitis
- ۱ - Nonpuerperal Mastitis
- ۱ - تغییرات فیبروکیستیک پستان
- ۱ - فلب مگمل
- ۱ - فیبروآدنوم
- ۱ - نکروز چربی
- ۱ - پاپیلوم اینتراداکتال
- ۱ - بیعاری Mondor
- ۱ - سرطان پستان
- ۱ - ریسک فاکتورهای سرطان پستان
- ۱ - انواع سرطان پستان
- ۱ - درجه بندی سرطان پستان
- ۱ - تدابیر درمانی
- ۱ - فلب مگمل

www.abandistepp.com

۳۹۱	Case Study .16-1
۳۹۱	Case Study .16-2
۳۹۱	Case Study .16-3
۳۹۱	Case Study .16-4
۳۹۲	سوالات فصل شانزدهم

سوم

نئوپلازیهای ژنیکولوژیک

بخش

۳۹۶-۳۰۵	فصل ۱۷: توده‌های لگنی
۳۹۶	– طفولیت و کودکی
۳۹۷	– دوره نوجوانی
۳۹۹	– سنین باروری
۴۰۱	– پس از یائسگی
۴۰۱	– پیچ خوردگی تخمدان یا آدنکس
۴۰۲	Case Study .17-1
۴۰۲	Case Study .17-2
۴۰۳	سوالات فصل هفدهم

۴۰۶-۴۱۳	فصل ۱۸: توده‌ها و نئوپلازیهای فرج
۴۰۶	توده‌های خوش خیم فرج
۴۰۶	– توده‌های کانال Nuck
۴۰۷	– کیست بارتولین
۴۰۷	– ادم فرج
۴۰۷	– کیست سیب‌سبزه فرج
۴۰۸	ضایعات پیش سرطانی اپیتلیال فرج
۴۰۸	– Squamous cell hyperplasia
۴۰۹	نئوپلازی داخل اپیتلیال فرج (VIN)
۴۰۹	– بیماری پاژت فرج
۴۱۰	سرطان فرج
۴۱۲	سوالات فصل هیجدهم

۴۱۴-۴۱۸	فصل ۱۹: نئوپلازیهای واژن
۴۱۴	نئوپلازی داخل اپیتلیال واژن (VAIN)
۴۱۴	نئوپلازیهای بدخیم واژن
۴۱۵	– کارسینوم اپیدرموئید
۴۱۶	– آدنوکارسینوم واژن
۴۱۶	– سارکوم بوتریونید
۴۱۶	– clear cell carcinoma
۴۱۷	سوالات فصل نوزدهم

۴۱۹-۴۲۵	فصل ۲۰: توده‌ها و نئوپلازیهای سرویکس
۴۱۹	ضایعات خوش خیم سرویکس
۴۱۹	– پولیپ‌های سرویکس

۲۱۹	لیومیوم سرویکس
۲۱۹	لکوپلاکی سرویکس
۲۱۹	لئوپلازی داخل اپی تلیال سرویکس (CIN)
۲۱۹	سیر طبیعی ضایعات پیش سرطانی سرویکس
۲۲۰	نحوه برخورد با پاپ اسمیر غیر طبیعی
۲۲۱	تکنیک تهیه پاپ اسمیر
۲۲۲	سرطان مهاجم سرویکس
۲۲۵	ریسک فاکتورها
۲۲۵	تظاهرات بالینی
۲۲۶	درجه بندی و پیش آگهی سرطان سرویکس
۲۲۶	تدابیر درمانی
۲۲۸	مسائل خاص سرطان سرویکس
۲۲۹	سرطان سرویکس در حاملگی
۲۲۹	تشخیص اتفاقی سرطان سرویکس پس از هیستریکتومی ساده
۲۲۹	آدنوکارسینوم
۲۳۰	عود سرطان سرویکس
۲۳۰	طب مکمل
۲۳۰	Case Study 20-1
۲۳۰	Case Study 20-2
۲۳۱	سوالات فصل بیستم
۲۳۱-۲۳۵	فصل ۲۱: توده‌ها و لئوپلازیهای تنه رحم
۲۳۶	لیومیوم رحمی
۲۳۸	پولیپ‌های اندومتر
۲۳۸	آدنومیوزیس
۲۳۹	سرطانهای اندومتر
۲۳۹	عوامل خطر ساز
۲۴۰	تشخیص
۲۴۰	درجه بندی سرطان اندومتر
۲۴۱	پیش آگهی
۲۴۲	تدابیر درمانی
۲۴۲	سارکومهای رحمی
۲۴۲	کارسینوسارکوم
۲۴۲	لیومیوسارکوم
۲۴۲	تومور استرومال اندومتریال
۲۴۲	Case Study 21-1
۲۴۲	سوالات فصل بیست و یکم
۲۴۵-۲۴۲	فصل ۲۲: توده‌ها و لئوپلازیهای تخمدان
۲۴۵	کیست فولیکول
۲۴۶	کیست فولیکولر
۲۴۶	کیست جسم زرد
۲۴۷	تکا لوتئین کیست
۲۴۷	لئوپلازیهای خون خیم تخمدان
۲۴۷	ترانوم کیستیک خوش خیم

۲۴۸struma ovarii
۲۴۹ فیبروم تخمدانی
۲۴۹ سرطانهای تخمدان
۲۴۹ اپیدمیولوژی
۲۴۹ ریسک فاکتورها
۲۴۹ سرطانهای فامیلی تخمدان
۲۵۰ انواع سرطان تخمدان
۲۵۰ تظاهرات و یافته‌های بالینی و پاراکلینیکی
۲۵۱ درجه بندی سرطان تخمدان
۲۵۱ عوامل پروگنوستیک
۲۵۲ Epithelial (Mesothelial) Tumors
۲۵۲ سرروز تومور
۲۵۲ تومورهای خوش خیم سروزی
۲۵۲ توده‌های بینابینی سروزی
۲۵۲ تومورهای بدخیم سروزی
۲۵۲ موسینوس تومور
۲۵۲ آدنوکارسینوم اندومترئوئید
۲۵۲ Clear Cell Tumor
۲۵۲ تومور برنر
۲۵۵ Germ Cell Tumors (GCT)
۲۵۵ تومورهای خوش خیم ژرم سل
۲۵۵ گونادوبلاستوم
۲۵۵ دیس ژرمینوم
۲۵۶ تراتوم (کیستیک) نارس
۲۵۶ تومورهای اندودرمال سینوس
۲۵۶ کارسینوم امبریونال
۲۵۶ کوریوکارسینوم
۲۵۷ Sex Cord Stromal Tumors
۲۵۷ نکوما
۲۵۷ تومور سل گرانولوزای بالغین
۲۵۷ تومور سلول گرانولوزای جوانان
۲۵۷ تومورهای سرتولی - استرومال
۲۵۸ تومور سلول سرتولی
۲۵۸ تومور سلول سرتولی - لایدیک
۲۵۸ تومور سلول لایدیک
۲۵۸ تومور سلول استروئید
۲۵۸ تومورهای متاستاتیک
۲۵۸ Case Study 22-1
۲۵۹ Case Study 22-2
۲۵۹ Case Study 22-2
۲۵۹ سؤالات فصل بیست و دوم
۲۶۲-۲۷۵ فصل ۲۳: بیماریهای تروفوبلاستیک حاملگی
۲۶۵ مول هیداتیدی فرم
۲۶۵ مول کامل

..... مول ناقص ۲۷

..... مول مهاجم ۲۸

..... تومور تروفوبلاستیک محل جفت ۲۹

..... سرطان جفت (کوریونکارسینوم) ۳۱

..... سوالات فصل بیست و سوم ۳۱

..... ضمیمه: فارماکوپه داروهای رایج مصرفی ۳۲-۳۳

..... اندکس ۳۳-۳۴

www.abadisteb.pub

☉ قانع به یک استخوان چوکرکس بودن
☉ با نان جوین خویش حقا که به است

به زانکه طفیل خون ناکس بودن ☉
کالوده به پالوده هر خس بودن ☉

بلوغ

Puberty

۶

به مجموعه تغییرات رشد سریع قدی، بروز صفات جنسی ثانویه و توانایی باروری، بلوغ گفته می‌شود که بطور متوسط در ۴/۵ سال (۱/۵ تا ۶ سال) صورت می‌گیرد. سن شروع بلوغ در میان دختران و پسران، نژادها و نواحی جغرافیایی و اقلیمی مختلف، متفاوت است. اما در کل، در دختران سفیدپوست (شهری) ۹ تا ۱۰ سالگی (در دختران سیاه‌پوست ۸ تا ۹ سالگی) می‌باشد. مهمترین فاکتور تعیین‌کننده زمان شروع بلوغ عامل ارث است ولی منطقه جغرافیایی، نور، وضعیت تغذیه، بهداشت و عوامل روحی و روانی نیز در آن دخیل هستند. بطوریکه سن شروع بلوغ در حوالی استوا، زندگی در ارتفاع پایین، مناطق شهری، افراد نسبتاً چاق و یا اشخاص نابینا پایین‌تر می‌باشد.

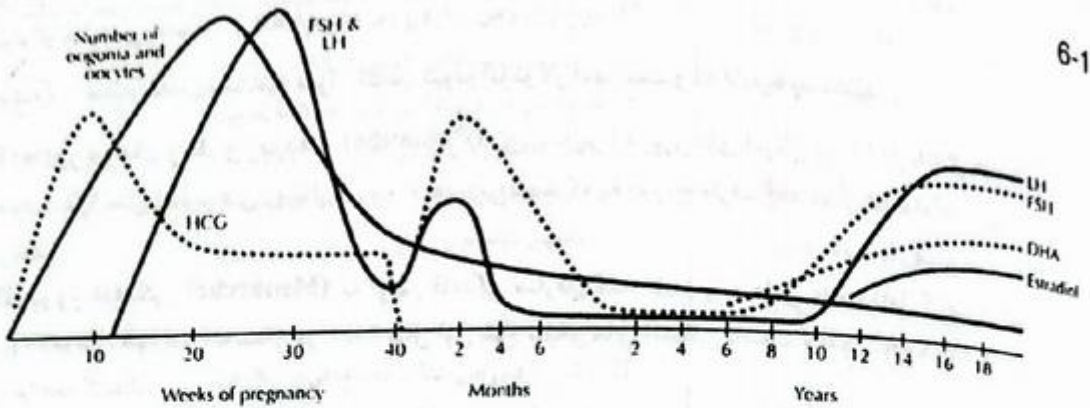
نکته در افراد با چاقی متوسط (۲۰٪ تا ۳۰٪ بیش از وزن ایده‌آل)، زمان شروع بلوغ پایین‌تر از معمول است اما افراد با چاقی شدید (بیش از ۳۰٪ وزن ایده‌آل) بلوغ به تأخیر می‌افتد.

مجموعه تغییرات بلوغ به ترتیب (و در عین حال تا حدودی همزمان با هم) عبارتند از تکامل نورواندوکرین و بروز صفات جنسی ثانویه.

تکامل نورواندوکرین

الف) تکامل محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - گوناد (Gonadarche): جنین از همان اواخر سه ماهه اول حاملگی شروع به تولید و ترشح هورمون آزادکننده گونادوتروپین (GnRH) و گونادوتروپین‌ها (LH و FSH) می‌کند که در ابتدا حاملگی به حداکثر مقدار خود (یعنی در حد بالترین) می‌رسد. اما از آن به بعد با افزایش هورمونهای استروئید حاملگی در نتیجه اثر مهاری آنها مقدار گونادوتروپین کاهش می‌یابد تا اینکه بعد از زایمان با از بین رفتن اثر مهاری، مجدداً افزایش یافته و در حوالی سه ماهگی ممکن است حتی تا سطح افراد یانسه افزایش یابند. بعد از این زمان مقدار تولید GnRH و گونادوتروپین‌ها به سرعت کاهش می‌یابد که علت آن افزایش حساسیت هیپوتالاموس و هیپوفیز (۶ تا ۱۵ برابر افراد بالغ) اثرات فیدبک منفی استروژن است و این مسئله باعث می‌شود تا سطح گونادوتروپین‌ها بسیار کاهش یابد. (شکل ۶۰-۱) دوران مقدار استرادیول (pg/ml) (۱۰۰ می‌باشد). اولین تغییر و پیش‌درآمد بلوغ، کاهش میزان حساسیت هیپوتالاموس - هیپوفیز به اثرات فیدبک منفی استروژن و در نتیجه افزایش آمپلیتود (بدون تغییر فرکانس) ترشح ضربانی GnRH و در نتیجه است. افزایش شبانه ضربان GnRH از دیگر شاه علائم شروع بلوغ بوده و در این دوران هنوز مقدار FSH و LH در طول روز در سطح قبل از بلوغ می‌باشد. با استقرار بلوغ مقدار LH ۱۰ برابر، FSH ۶ برابر و استرادیول ۱۲ برابر قبل از بلوغ می‌باشد. مکانیسم شروع بلوغ (افزایش ضربان GnRH) هنوز به درستی شناخته نشده است و عوامل زیادی در آن دخیل است.

به نظر می‌رسد هورمون پیتیدی Leptin (مترشح از بافت چربی) نقش مهمی ایفاء می‌کند.
ب) تکامل غدد آدرنال (Adrenarche): یکی دیگر از وقایع دخیل در بلوغ، تکامل و افزایش فعالیت قسمت قشری آدرنال و در نتیجه افزایش آندروژنهای آدرنال شامل دهیدرواپی‌آندروسترون (DHEA)، DHEA سولفاته (DHEAS) و آندروستن دیون است. آندروژنهای آدرنال مسئول رشد موهای پوبیس (Pubarche) و زیر بغل می‌باشد. مکانیسم افزایش فعالیت آدرنال هنوز به درستی شناخته نشده و مستقل و زودتر از (حدود ۲ سال) تکامل محور هیپوتالاموس - هیپوفیز است. (gonadarche) رخ می‌دهد. بطوری که در افراد با هیپوگونادایسم هیپرگونادوتروپیک (دیس ژنری گونادال) و هیپوگونادوتروپیک (سندرم کالمن) علیرغم عدم بروز گونادارش، آدرنارش رخ خواهد داد.



شکل ۱- تغییرات گوناگونی هورمون‌ها و استروئیدهای جنسی در طول دوران جنینی، کودکی و بلوغ

آدرنال نقش چندانی در روند بروز بلوغ ندارد. بطوریکه کودکان مبتلا به نارسایی آدرنال (بیماری آدرسون) با دریافت مقادیر مناسب مینرالوکورتیکوئید و گلوکوکورتیکوئید بلوغ طبیعی خواهند داشت و با آنکس کودکان با پرکاری آدرنال با وجود آدرنالین (پوبارش) زودرس، در محدوده طبیعی بالغ خواهند شد.

هورمون رشد: با استقرار گوناگونی هورمون رشد (GH) شروع به افزایش کرده و دفعات اوج آن (GH Surge) از ۴ تا ۶ بار در ۲۴ ساعت قبل از بلوغ به ۸ بار در ۲۴ ساعت در دوران بلوغ و مقدار آن در روز از ۹۰ میکروگرم در قبل از بلوغ به ۷۰۰ میکروگرم در دوران بلوغ می‌رسد. نقش اصلی GH تحریک رشد استخوانها و عضلات است که از طریق افزایش تولید IGF-1 و IGF-2 (insulin-like growth factor) صورت می‌گیرد.

برای اعمال اثر GH، حضور مقادیر کمی استروئید جنسی ضروری است.

پرولاکتین: هیپوفیز جنینی از حوالی هفته ۱۲ حاملگی شروع به تولید و ترشح پرولاکتین کرده و تا نزدیکی ترم افزایش می‌یابد اما بلافاصله بعد از هفته اول تولد بسیار کاهش می‌یابد و در سطح قبل از بلوغ می‌رسد. با بلوغ مقدار پرولاکتین در دختران (و نه پسران) افزایش یافته و به اندازه بالغ می‌رسد.

رشد سریع جسمانی

در اکثر موارد اولین یافته بالینی بلوغ (قابل مشاهده از طریق رسم منحنی رشد قد) رشد سریع قد است که تحت تأثیر GH همراه با استروئیدهای جنسی بوده و در دختران حدود ۲ سال زودتر از پسران رخ داده ولی میزان افزایش قد در هر دو جنس تقریباً یکسان و بطور متوسط ۲۵ تا ۲۸ سانتیمتر در کل دوران استقرار بلوغ می‌باشد. سن متوسط حداکثر سرعت افزایش قد، ۱۱/۵ سالگی می‌باشد.

صفات جنسی ثانویه

ترتیب وقایع بروز صفات جنسی ثانویه در اکثر موارد به ترتیب اولویت عبارتند از: رشد پستانها (تلارش، در ۱۰/۹ سالگی)، ظاهر شدن موهای پوبیس و زیر بغل (پوبارش، در ۱۱/۲ سالگی) و بروز قاعدگی (منارش، در ۱۲/۷ سالگی).

در ۲۰٪ افراد پوبارش زودتر از تلارش رخ می‌دهد.

رشد و تکامل پستانها (Telarche): اولین تظاهر صوری بلوغ در اکثر موارد رشد پستانها است که در ابتدا به صورت جوانه زدن پستانها (breast bud) بوده و به تدریج ظرف ۴ سال آرئول، نیپل و بافت غددی پستانها نیز بزرگ و متکامل

می‌شوند. رشد و تکامل پستان‌ها تحت تاثیر هورمون‌های استروژن (رشد لاکتال)، پروژسترون و پرولاکتین (لگنات) لبولواونولار) می‌باشد.

نکته معیار تکامل پستانها، میزان تکامل لبولواونولار آنها است و نه اندازه پستانها

(II) ظهور موهای زهار و زیربغل (Pubarche): تحت تاثیر آندروژن‌های آدرنال (و تا اندازه‌ای گونادال) موهای زهار حدود ۱ تا ۲ سال بعد موهای زیربغل تیره و ضخیم می‌شوند که به تدریج ظرف چند سال ضخامت و تعداد آنها افزایش می‌یابد.

(III) بروز قاعدگی (Menarche): به اولین قاعدگی منارش گفته شده و به دلیل عدم تکامل کافی و هماهنگی هیپوتالاموس - هیپوفیز - تخمدان در ۱ تا ۲ سال اول بلوغ سیکل‌های قاعدگی نامنظم و بدون تخمک‌گذاری است (به ندرت نیز مراجعه کنید).

نکته صرف نظر از سن شروع بلوغ، منارش بطور متوسط $1 \pm 2/3$ سال بعد از تلاش رخ می‌دهد.

بلوغ زودرس Precocious Puberty

۱

۶

از نظر تعریف، به بروز هر یک از نشانه‌های صفات جنسی ثانویه قبل از سن ۸ سالگی (و به عبارت دقیق‌تر، پیش از انحراف معیار زیر میانگین)، بلوغ زودرس گفته می‌شود. برحسب اینکه صفات جنسی ثانویه موافق یا مخالف جنسیت شخص باشد، به ترتیب به دو نوع همجنس (isosexual) و غیر همجنس (heterosexual) تقسیم می‌شود. همچنین بروز اینکه عامل بلوغ زودرس، فعال شدن زودرس هیپوتالاموس (ترشح ضربانی GnRH باشد یا نه به ترتیب خود به دو: کامل (حقیقی یا مرکزی) و ناقص (کاذب یا محیطی یا غیر مستقیم به GnRH) تقسیم می‌شود (جدول ۱-۴). حدود ۷۵٪ بلوغ زودرس از نوع حقیقی و بقیه از نوع کاذب است. در نوع حقیقی حدود ۷۵٪ موارد ایدیوپاتیک است. ترتیب وقوع بلوغ زودرس معمولاً همانند بلوغ طبیعی است اما ممکن است متفاوت نیز باشد (در بسیاری از موارد آدرنال یا منارش ظاهر می‌شوند).

نکته جدی‌ترین اثر بلوغ زودرس، کوتاه شدن بیماران است.

(TPP) True Precocious Puberty

در بلوغ زودرس حقیقی (مرکزی یا کامل) پدیده گونادارشی بطور زودرس رخ می‌دهد، در نتیجه در این بیماران میزان GnRH، گونادوتروپین‌ها، هورمون‌رشد و استروئیدهای جنسی و پاسخ LH به GnRH در حد بالغین می‌باشد.

(I) Idiopathic Precocious Puberty (IPP): بلوغ زودرس ایدیوپاتیک (یا سرشتی) عامل بیش از ۸۰٪ موارد زودرس حقیقی بوده و شیوع آن در دختران بیش از پسران بوده و سن شروع بلوغ در آن معمولاً ۶ تا ۷ سالگی می‌باشد. ممکن است به صورت اتوزومال غالب (خصوصاً در پسران) به ارث برسد. در این حالت قدهای فرد کوتاه‌تر بوده و GnRH پاسخ می‌دهد.

(۲) تومورهای سیستم عصبی مرکزی (CNS): شایع‌ترین تومور CNS مسبب TPP، هامارتوم است که سلول‌های مترشح GnRH وجود دارد. هامارتوم همچنین ممکن است موجب تشنج، عقب ماندگی ذهنی، اختلالات رشد سردرد، اختلالات بینایی و یا سندرم‌های دیس‌مورفیک شود. تومورهای دیگر نظیر استروسیتوم، ایندموم، گلیوم اپنیما هیپوتالامیک، توبروس اسکروزیس، کیست سوپراسلار، سارکوئید گرانولوما، کرانیوفارنژیوما و متعاقب رادیوتراپی لوکم سایر تومورها نیز می‌توانند موجب TPP شوند. مکانیسم بلوغ زودرس در این موارد اکثراً اثرات فشاری و یا اختلالات رادیوتراپی می‌باشد.

(۳) سایر اختلالات CNS: هیدروسفالی، انسفالیت، آبسه‌های مغزی، سارکوئید گرانولوما، گرانولوم سلی هیپوفیز

جدول ۱-۶ انواع و علل بلوغ زودرس

(I) بلوغ زودرس حقیقی (مرکزی یا کامل)

- ۱- بلوغ زودرس سرشتی (ایدیوپاتیک)
- ۲- نئوپلاسم‌های هیپوتالاموس (اکثرأ هامارتوم)
- ۳- مالفورم‌اسیون‌های مادرزادی
- ۴- پرورس‌های انفیلتراتیو (نظیر هیستوسیتوزیس نوع سلول لانگرهانس)
- ۵- متعاقب رادیاسیون
- ۶- تروما
- ۷- عفونت

(II) بلوغ زودرس کاذب (محیطی یا ناقص)

- الف) نئوپلاسم‌های مترشحه گونادوتروپین
- ۱- نئوپلاسم‌های مترشحه ترشح‌کننده:
 - ژرمینوم اکتوبیک (سنه آلوما)
 - کوریوکارسینوم
 - تراتوم
 - هماتوبلاستوم
 - ۲- تومور مترشحه HCG (آدنوم هیپوفیز)
- ب) نئوپلازیهای آدرنال
- ۱- ترشح کننده استروژن
 - تومورهای سلول نکا-گرانولوزا
 - تومورهای طناب غدد جنسی
 - ۲- ترشح کننده آندروژن
 - آرنوبلاستوم
 - تراتوم
 - ۳- هیدرپلازی مادرزادی آدرنال
 - ۱- کمبود ۲۱- هیدروکسیلاز
 - ۲- کمبود ۱۱- بتا- هیدروکسیلاز
 - ۳- کمبود ۲- بتا- هیدروکسی استروئید دهیدروژناز
- د) نئوپلازیهای آدرنال
- ۱- آدنوما
 - ۲- کارسینوما
- ه) افزایش ترشح خودبخود غدد جنسی
- ۱- کیست‌ها
 - ۲- سندرم McCune-Albright
 - ۳- مصرف هورمون‌های استروئید جنسی

ترومای سر (همراه با آتروفی مغزی یا اسفالومالاسی فوکال) نیز می‌توانند موجب بلوغ زودرس حقیقی شوند.

۴) هیپوپلازی مادرزادی آدرنال (CAH): به دلیل کمبود یکی از آنزیم‌های ۲۱- هیدروکسیلاز (شایع‌ترین فرم)، ۱۱- هیدروکسیلاز و ۳- بتا- هیدروکسی استروئید دهیدروژناز و در نتیجه اختلال در استروئیدهای آدرنال و افزایش بیش ماده آندروژنها بوجود آمده و علاوه بر بلوغ زودرس (غیرهمجنس) موجب ویریلیزاسیون ژنیتال خارجی (بزرگی کلیتوریس، به هم جوش خوردن لب‌ها و سینوس اوروژنیتال) نیز می‌شوند.

۵) هیپوتیروئیدی اولیه: در کودکان با هیپوتیروئیدی اولیه طولانی مدت درمان نشده ممکن است تلارش زودرس و حتی گالاکتوره بروز کند که علت آن احتمالاً افزایش TSH و در نتیجه تحریک گیرنده‌های FSH و نیز هیپروپرولاکتینمی است. با درمان و جایگزین کردن هورمون‌های تیروئید جلوی بلوغ گرفته شده و حتی ممکن است پسرفت نماید. مشخصه‌های این حالت، سن استخوانی کمتر از سن تقویمی است.

(PPP) Pseudoprecocious Puberty

بلوغ زودرس کاذب (ناقص، یا محیطی یا غیروابسته به GnRH) با ترشح گونادوتروپین‌ها با منشأ غیرهیپوفیز یا ترشح هورمون‌های جنسی مستقل از تحریکات GnRH مشخص می‌شود.

۱) (AOFC) Autonomous Ovarian Follicular Cysts: کیست‌های فولیکولر تخمدانی خودکار شایعترین نوع است (بطور شایع متعاقب تورشن یا بطور اتفاقی در سونوگرافی لگن) تظاهر می‌کنند. انواع بزرگ آن اغلب به صورت توده یا درد تنگی کبست‌های فونکسیونل ناشی از تحریک FSH و LH در بلوغ زودرس حقیقی، عدم پاسخ به تحریک GnRH در آن است. پارگی خودبخودی یا برداشتن کیست‌ها مشکل بیمار برطرف می‌شود.

۲) تومورهای تخمدانی: نئوپلازیهای تخمدان عامل ۲٪ تا ۵٪ موارد بلوغ زودرس در دختران بوده و شایعترین نوع آن (موارد) تومورهای سلول گرانولوزا بوده و بقیه موارد را آرنوبلاستوم‌ها، thecomas، تومورهای سلول چربی و کیست‌ها تشکیل می‌دهند. در حدود ۸۰٪ تومورهای تخمدانی در معاینه دو دستی قابل لمس بوده و در ۵٪ موارد دو طرفه می‌باشد. تومورها مقدار استرادیول (و آندروژن و گاهی HCG) پلاسما افزایش و در مقابل مقدار FSH و LH بسیار کاهش می‌یابد.

۳) Peutz-jeghers syndrome: سندرم پوتز- جگر با پیگمانتاسیونهای جلدی مخاطی و پولیپ‌های متعدد دستگاه گوارش و ندرتاً تومورهای طناب جنسی مترشح استروژن و در نتیجه مؤنث‌سازی و بلوغ زودرس کاذب مشخص می‌شود. همین جهت این بیماران بایستی بطور سریال تحت سونوگرافی تخمدان قرار گیرند.

۴) McCune- Albright Syndrome: این سندرم با ماکولهای هیپرکلماته (نقاط یا لکه‌های شیری‌قهوه) fibrous displasia (اختلال پیشرونده استخوانی) و بلوغ زودرس کاذب مشخص می‌شود و حداقل بایستی ۲ یافته تابلوهای فوق وجود داشته باشد تا تشخیص سندرم آلبرایت داده شود.

۵) اختلالات آدرنال: هیپرپلازی مادرزادی، آدنوم و کارسینوم آدنال می‌توانند موجب بلوغ زودرس کاذب (غالباً همراه ویریلیزاسیون) شوند.

نکته به تازگی مشخص شده است که در بلوغ زودرس کاذب به هر دلیلی ممکن است گونا دارش ثانویه بروز کند این مسئله علت عدم توقف روند بلوغ در برخی از انواع بلوغ زودرس کاذب تحت درمان و پاسخ منفی شدن آلبرایت به آگونیست‌های GnRH می‌باشد.

Contra (Matro) Sexual Precocity

افزایش آندروژن‌ها می‌توانند موجب بروز سندرم صفات جنسی همراه با ویریلیزاسیون شوند. در دختران، ویریلیزاسیون دلالت‌کننده وجود یک اختلال ارگانیک است (بجز آدرنال‌ش زودرس).

۱) هیپرپلازی مادرزادی آدرنال: به سبب آلب قلی و بعدی مراجعه کنید.

۲) بیماری کوشینگ: این بیماری که در اثر پرکاری آدرنال بوجود می‌آید با اختلال رشد، با یا بدون ویریلیزاسیون، جوجه استریا و صورتی روشن (moon face) مشخص می‌شود.

۳) آرنوبلاستوما: شایعترین تومور تخمدانی ویریلیزان (مذکر ساز) است.

نحوه ارزیابی بلوغ زودرس

مهمترین وظیفه در رابطه با بلوغ زودرس، رد علل مهم و خطرناک (خصوصاً سرطان‌های تخمدان، آدرنال و CNS) است. گرفتن یک تاریخچه دقیق و معاینه کامل و انجام آزمایشات پاراکلینیکی امکان‌پذیر خواهد بود:

تاریخچه: سرعت استقرار علائم، تغییرات رفتاری یا شخصیتی، سردرد، تغییرات بینایی، تشنج، درد شکم، تغییرات اندام با گوارشی، افزایش اشتها، مصرف داروها و کرم‌ها (هورمونی)، سابقه تروما به سر و انسفالیت، سابقه بلوغ زودرس نوروفیبروماتوز و توبروس اسکروزیس در خانواده از نکات مهم در گرفتن شرح حال این بیماران هستند.

معاینه فیزیکی: در معاینه فیزیکی بایستی ته چشم (جهت بررسی ادم باپی)، قدرت و میژان بینایی، محیط سر، تورم پوست (از نظر لکه‌های شیر قهوه، استریا)، شکم (از نظر توده)، سیستم اسکلتال و دستگاه ژنیتال به دقت بررسی شود.

ممکنین باید تمام صفات جنسی ثانویه به دقت مورد ارزیابی و درجه تکامل آنها تعیین شود.

بررسی‌های پاراکلینیکی: برحسب یافته‌های اولیه بایستی بررسی‌های پاراکلینیکی اختصاصی مربوطه انجام شود. در

تغییرین صورت باید بررسی‌های زیر انجام شوند (شکل ۲-۶).
 ۱. اندازه گیری FSH و LH در هر دختری با بلوغ جنسی زودرس اولین قدم اندازه گیری گونادوتروپین‌ها است و بر اساس نتایج آن می‌توان نوع حقیقی را از کاذب افتراق داد (جدول ۲-۶). در سن ۱ تا ۲ سالگی مقدار طبیعی LH بین 0.6-1.3 ng/ml و FSH بین 1.1-4.3 ng/ml و از ۳ تا ۴ سالگی به بعد مقدار طبیعی LH بین 1.1-2 ng/ml و FSH بین 1.0-1.7 ng/ml و در ۶ سالگی LH بین 1.1-4.3 ng/ml و FSH بین 1-2 mIU/ml می‌باشد.

۲. تست تحریک GnRH: در صورتی که نتایج گونادوتروپین‌ها مشکوک باشد (خصوصاً در اوایل پروسه بلوغ) می‌توان از تست تحریک GnRH استفاده نمود. برای این منظور ابتدا نمونه خونی جهت اندازه‌گیری FSH و LH گرفته شده و سپس مقدار ۱۰۰ تا ۱۵۰ میکروگرم GnRH به صورت وریدی یا زیرجلدی تزریق شده و بعد از آن هر ۱۵ دقیقه تا ۳ نوبت نمونه خون جهت اندازه‌گیری LH گرفته می‌شود. در بلوغ زودرس حقیقی مقدار LH بعد از تحریک GnRH افزایش یافته و حداکثر به 50-80 mIU/ml در ۳۰ تا ۴۰ دقیقه بعد از تزریق می‌رسد. اما در بلوغ زودرس کاذب، تلاش زودرس و نیز نارسایی هیپوفیز پاسخ GnRH منفی است (در حد قبل از بلوغ).

یکی دیگر از موارد استفاده تست تحریک GnRH، افتراق کیست‌های خودکار تخمدانی (nonreactive) از کیست‌های تخمدانی ناشی از تحریک گونادوتروپین (بلوغ زودرس حقیقی) است. بطوریکه در حالت اول منفی و در حالت دوم مثبت می‌باشد.

۳. β -hCG در موارد بلوغ زودرس حقیقی (خصوصاً در صورت بالا بودن LH) جهت رد تومورهای مترشحه گونادوتروپین، مقدار β -hCG نیز اندازه‌گیری می‌شود.

۴. Free T4 و TSH: جهت رد هیپوتیروئیدی اولیه

۵. رادیوگرافی مچ دست: جهت تعیین سن استخوانی بایستی رادیوگرافی مچ دست غیر غالب (در راست دست‌ها، دست چپ و بالعکس) به عمل آید. در صورتی که با بررسی‌های فوق تشخیص نامشخص باشد، آنگاه بایستی سونوگرافی شکم (خصوصاً آدرنال) و لگن (تومورهای تخمدانی)، CT-Scan یا MRI مغز، مقدار استرادیول، ۱۷ آلفا-هیدروکسی پروژسترون، تستوسترون و دهیدرواپی آندروستن دیون سرم نیز بررسی شوند. (شکل ۲-۶).

در بیماران با بلوغ زودرس حقیقی، سن استخوانی بالاتر از سن قدی بوده، غلظت گونادوتروپین‌ها، استروئیدهای جنسی (استرادیول)، فرکانس و آمپلیتود پالس LH و پاسخ GnRH در حد بالغین می‌باشد. در مراحل اولیه ممکن است مقدار گونادوتروپین در طول روز در حد طبیعی (قبل از بلوغ) باشد که با تست تحریک GnRH مشخص می‌شود. استرادیول بالا (100-200pg/ml) همراه با بلوغ زودرس، تروپین‌های پایین مطرح‌کننده کیست یا تومور ترشح‌کننده استروژن است.

جدول ۲-۶: یافته‌های آزمایشگاهی در علل اصلی بلوغ زودرس

منشأ یا علت	اندازه گونادها	مقدار پایه FSH و LH	تست تحریک با GnRH	استرادیول (یا تستوسترون)	DHEAS
ایدیوپاتیک	افزایش	بالا	مثبت +	در حد بالغین	در حد بالغین
غلل مغزی	افزایش	بالا	مثبت +	در حد بالغین	در حد بالغین
غلل گونادال	افزایش*	کاهش	بدون پاسخ	بالا	در حد بالغین
سندرم آلبرایت	افزایش	کاهش	بدون پاسخ	در حد بالغین	در حد بالغین
غلل آدرنال	کوچک	کاهش	بدون پاسخ	بالا	بالا

* افزایش LH به دنبال تجویز GnRH - در حد بلوغ

* ۱۵٪ موارد بیکطرفه