

# اختلالات غدد جنسی (۱) ژنیکوماستی

مراد رستمی: کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

معصومه جرفی: کارشناس ارشد میکروب‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

## مقدمه:

ژنیکوماستی به‌صورت رشد بیش از حد بافت پستان در مردان تعریف می‌شود که به دلیل تجمع چربی و پرولیفراسیون بافت غددی به وجود می‌آید. ژنیکوماستی از دو کلمه یونانی gyne (زن) و mastos (سینه) تشکیل شده است.

ژنیکوماستی در کودکان، بالغین و سنین میانسالی تا پیری مردان شایع است. ژنیکوماستی در نتیجه پاسخ به علل متعددی گسترش می‌یابد. شایع‌ترین مکانیسم ایجاد ژنیکوماستی شامل عدم تعادل بین اثرات تحریکی استروژن‌ها (استرادیول، استرون) و اثرات مهارى آندروژن‌ها (تستوسترون، آندروستندیون) می‌باشد. هر شرایطی که این تعادل را بهم بزند (شامل افزایش تولید استروژن، کاهش تولید آندروژن و یا افزایش پیش‌سازهای استروژن برای تبدیل محیطی به استروژن) می‌تواند منجر به پرولیفراسیون بافت پستان شود.

## شیوع:

شیوع کلی این بیماری بین ۳۰ تا ۵۰ درصد است.

## تکامل و فیزیولوژی پستان در مردان:

پستان تکامل‌یافته، از ۲۵-۱۵ مجرای شیری و لوب تشکیل شده است. تکامل پستان در جنس مؤنث و مذکر یکسان است. در سنین قبل از بلوغ، پستان‌ها از مجاری شیری که به مجاری کوچک‌تر پوشیده با سلول‌های اپیتلیالی، ختم می‌شوند، تشکیل شده‌اند. در اثر تحریک استروژن، مجاری شیری و استروما (بافت محافظ یا ماتریکس یک ارگان) ازدیاد پیدا می‌کنند. پروژسترون سبب تمایز آسینی‌های (جوانه‌های آلوئولی بالغی که در مراحل اول حاملگی به وجود می‌آیند) مجاری می‌شود. پرولاکتین روی جوانه‌های آلوئولی، اثر افزایش‌دهنده داشته و تشکیل آسینی‌ها و فعالیت ترشحی اپیتلیوم به‌منظور تولید شیر را افزایش می‌دهد.

## پاتوفیزیولوژی:

بافت سینه مردان دارای گیرنده استروژن و آندروژن است. استروژن موجب افزایش مجاری غددی می‌شود؛ درحالی‌که آندروژن‌ها اثر عکس دارند. در ژنیکوماستی، عدم تعادل اثر این هورمون‌ها بر سینه مردان رخ می‌دهد. دلایل عدم تعادل میزان استروژن به آندروژن به علل مختلفی از جمله افزایش ترشح استروژن آزاد از بیضه‌ها یا غده آدرنال، آروماتیزه شدن غده‌ای پیش‌سازهای استروژن، کاهش تجزیه استروژن، مصرف استروژن یا مواد شیمیایی مشابه آن، کاهش تولید آندروژن در بیضه، افزایش اتصال آندروژن به «پروتئین متصل‌شونده به هورمون جنسی» (Sex hormone binding globulin; SHBG) در مقایسه با استروژن و اختلال در متابولیسم آندروژن‌ها می‌تواند رخ دهد. بیضه‌ها روزانه ۹۵٪ تستوسترون، ۱۵٪ استرادیول و ۵٪ استروژن در گردش را تولید می‌کنند. قسمت اعظم استروژن (حدود ۸۰٪) از تبدیل محیطی آندروستندیون و تستوسترون به استرون و استرادیول تحت تأثیر آروماتاز به وجود می‌آید. با افزایش سن و افزایش شاخص توده بدن (BMI)، فعالیت آروماتاز افزایش می‌یابد. تماس دائمی با موادی از قبیل مواد شیمیایی موجود در مواد غذایی، آلودگی هوا، تشعشعات، آفت‌کش‌های ارگانوکلرین، پلاستیک‌ها و هیدروکربن‌های چندحلقه‌ای آروماتیک که اثر استروژنی ضعیفی دارند، می‌تواند موجب بروز ژنیکوماستی شود. غدد سینه مردان دارای گیرنده‌های LH و HCG می‌باشد که فعال شدن آن‌ها می‌تواند منجر به کاهش فعالیت آندروژنی شود. پرولاکتین از طریق ایجاد هیپوگنادیسم مرکزی و تغییر نسبت

استروژن به آندروژن، به‌صورت غیرمستقیم در بروز ژنیکوماستی نقش دارد.

## علل شایع ایجادکننده ژنیکوماستی:

ژنیکوماستی فیزیولوژیک می‌تواند در نوزادان و بالغین رخ داده که اغلب به‌طور خودبخودی برطرف می‌گردد. علل شایع بالینی مشاهده شده در بیماران بالغ شامل موارد ایدیوپاتیک (تقریباً ۲۵٪)، موارد مقاوم پس از بلوغ (Persistent postpubertal) (تقریباً ۲۵٪)، ناشی از مصرف دارو (تقریباً ۲۵-۱۰٪)، سیروز یا سوءتغذیه (تقریباً ۸٪)، هیپوگنادیسم در مردان (۱۰٪)، تومورهای بیضه (تقریباً ۳٪)، هیپر تیروئیدیسم (تقریباً ۱/۵٪) و نارسایی مزمن کلیه (تقریباً ۱٪) می‌باشد.

### ۱- ایدیوپاتیک:

تقریباً ۲۵٪ بیماران فاقد هرگونه یافته غیرطبیعی قابل تشخیص هستند. ژنیکوماستی می‌تواند در نتیجه سن بالا رخ دهد.

### ۲- ژنیکوماستی پایدار پس از بلوغ:

در طی بلوغ، غلظت استرادیول سرم قبل از غلظت تستوسترون به مقدار موجود در بالغین افزایش می‌یابد. ژنیکوماستی ناشی از بلوغ، اغلب به‌طور خودبخودی و در طی ۶ ماه تا ۲ سال پس از شروع، برطرف می‌گردد؛ اما در برخی موارد، ممکن است پایدار بوده و منجر به ژنیکوماستی پس از بلوغ شود که احتمالاً ناشی از عدم تعادل سطح استروژن- آندروژن می‌باشد.

### ۳- داروها:

۱-۳: آنتاگونیست‌های آندروژن و مهارکننده‌ها: به‌عنوان مثال، اسپرونولاکتون، سایمتیدین، ماری‌جوانا، فلوتامید، لوپرولید، کتوکونازول، فیناستراید، دیازپام، ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای، فنوتیازین‌ها، الکل و عوامل شیمی‌درمانی

۲-۳: اثرات استروژنیک: به عنوان مثال، دی‌ژیتالیس، دی‌اتیل استیل بسترول، ماری‌جوانا، هروئین، ایزونیازید و الکل

۳-۳: افزایش سوبستراهای آروماتاز و یا فعالیت آروماتاز: به عنوان مثال، تجویز اگزوزنوس گنادوتروپین‌ها، تستوسترون یا فنی‌توئین

۴-۳: مکانیسم‌های ناشناخته: به عنوان مثال، متیل‌دوپا، داروهای ضد فشارخون (بازدارنده‌های ACE، بلوکرهای کانال کلسیم)، مخدرها، مترونیدازول، آمیودارون و امپرازول

### ۴- سیروز یا سوءتغذیه:

۱-۴: ژنیکوماستی می‌تواند تا ۶۷٪ موارد در بیماران سیروزی رخ دهد:

برای بروز ژنیکوماستی در بیماران سیروزی، دو مکانیسم وجود دارد؛ مکانیسم اول شامل عدم توانایی کامل سلول‌های کبدی (هپاتوسیت‌ها) آسیب‌دیده در پاک‌سازی آندروستندیون و در نتیجه، افزایش سطح آن می‌باشد. افزایش سطح آندروستندیون توسط فعالیت محیطی آروماتاز، تولید مقادیر زیادی از استروژن‌ها می‌نماید. مکانیسم دوم از طریق القاء "گلوبولین متصل‌شونده به هورمون جنسی" (Sex-hormon binding globulin; SHBG) رخ می‌دهد. SHBG با قدرت (افینیتی) بیشتری به تستوسترون نسبت به استروژن متصل می‌شود، در نتیجه، هر شرایطی که موجب افزایش سطح SHBG شود، منجر به تغییر نسبت استروژن- اندروژن (افزایش سطح استروژن آزاد و کاهش سطح تستوسترون آزاد) می‌گردد.

۲-۴: سوءتغذیه: در طی گرسنگی، ژنیکوماستی می‌تواند در نتیجه کاهش تولید گنادوتروپین و تستوسترون و تولید طبیعی استروژن از پیش‌سازهای آدرنال (غده فوق کلیه) رخ دهد. با شروع تغذیه مجدد (Refeeding) در این افراد، گنادوتروپین‌ها افزایش

یافته که منجر به افزایش ترشح تستوسترون و افزایش شدید تولید استروژن می‌شود، بنابراین با شروع تغذیه مجدد در این افراد، ژنیکوماستی توسعه بیشتری می‌یابد.

### ۵- هیپوگنادیسم در مردان:

در مردان هیپوگنادیسم، ژنیکوماستی در نتیجه کاهش آندروژن‌ها رخ می‌دهد.

۱-۵: هیپوگنادیسم اولیه: هیپوگنادیسم اولیه تقریباً مسئول ۸٪ موارد بروز ژنیکوماستی است. هیپوگنادیسم اولیه می‌تواند ناشی از موارد غیرطبیعی مادرزادی از قبیل سندروم کلاین فلتر، نقص در سنتز تستوسترون و یا نقص در بیضه‌ها (تروما، پیچ‌خوردگی و یا عفونت) باشد.

۲-۵: هیپوگنادیسم ثانویه: هیپوگنادیسم ثانویه تقریباً مسئول ۲٪ موارد بروز ژنیکوماستی است. هیپوگنادیسم ثانویه می‌تواند ناشی از موارد غیرطبیعی در هیپوفیز و یا هیپوتالاموس باشد. موارد غیرطبیعی هیپوفیز شامل انفارکتوس و آدنوما است. مردان مبتلا به هیپرپرولاکتینوما، دارای مشکل در نعوظ بوده و میل جنسی را از دست می‌دهند؛ اما همچنین می‌توانند گالاکتوره و ژنیکوماستی از خود نشان دهند. سطح پرولاکتین بیشتر از ۲۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر تقریباً همیشه دلالت بر تومور هیپوفیز دارد. مکانیسم اصلی بروز ژنیکوماستی در افراد دارای هیپرپرولاکتینمی، از طریق اثرات غیرمستقیم پرولاکتین بر کاهش ترشح گنادوتروپین‌ها و در نتیجه، تغییر تعادل استروژن- تستوسترون (به نفع افزایش استروژن) بروز می‌کند.

### ۶- نئوپلاسم‌های بیضه:

در نئوپلاسم بیضه، افزایش سطح استروژن به‌وسیله تولید مستقیم آن توسط سلول‌های توموری و یا از طریق تحریک سلول‌های بینابینی توسط  $\beta$ -hCG خواهیم داشت. تقریباً ۲۰٪ تومورهای سلول لایدیدگ و ۳۳٪ تومورهای سلول سرتولی با ژنیکوماستی در ارتباط هستند. این تومورهای سلول غیرژرمینال (Non-germ cell tumors) از طریق افزایش تولید استروژن توسط سلول‌های تومور باعث ایجاد ژنیکوماستی می‌شوند. از طرفی، تومورهای سلول ژرمینال (Germ cell tumors) تحت تأثیر هورمون hCG باعث افزایش نامتناسب تولید استروژن نسبت به تستوسترون می‌شوند.

### ۷- هیپر تیروئیدیسم:

ژنیکوماستی در ۴۰-۱۰٪ مردان مبتلا به بیماری گریوز گزارش شده است.

### ۸- نارسایی مزمن کلیه:

ژنیکوماستی در حدود ۵۰٪ بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه که عمل همودیالیز را انجام می‌دهند، رخ می‌دهد. مکانیسم بروز ژنیکوماستی در نارسایی کلیه، وابسته به چندین فاکتور می‌باشد. ۱-۸: نارسایی کلیه وابسته به افزایش سطح هورمون LH می‌باشد که خود موجب تحریک تولید استرادیول به‌وسیله سلول‌های لایدیدگ می‌شود.

۲-۸: علت دیگر شامل سطح پایین تستوسترون ناشی از نارسایی اولیه بیضه‌ها و هیپرپرولاکتینمی ناشی از کاهش کلیرانس کلیوی آن می‌باشد.

۳-۸: افزایش سطح پرولاکتین در نتیجه هیپر تیروئیدیسم ثانویه نیز ممکن است دخالت داشته باشد.

### ۹- سایر علل:

شامل تومورهای آدرنوکورتيكال زنانه، تولید hCG نابجا به‌وسیله تومورهای ریه، کبد و مجاری معدی- روده‌ای، هرمافرودیسم واقعی، سندرم عدم حساسیت به آندروژن (Androgen insensitivity syndrome; AIS)

دوطرفه مشاهده شود. غیرقرینه بودن (Asymmetry) یک یافته شایع در بیماران ژنیکوماستی است.

۲-۲: بررسی بیضه‌ها: ارزیابی از نظر نشانه‌های هیپوگنادیسم یا نئوپلاسم

۲-۳: بررسی نورولوژیکی: ارزیابی ناحیه بینایی (Visual fields) و اعصاب جمجمه (Cranial nerves)

۲-۴: لمس (Palpate) غده تیروئید از نظر اندازه و ندولاریتی (Nodularity)

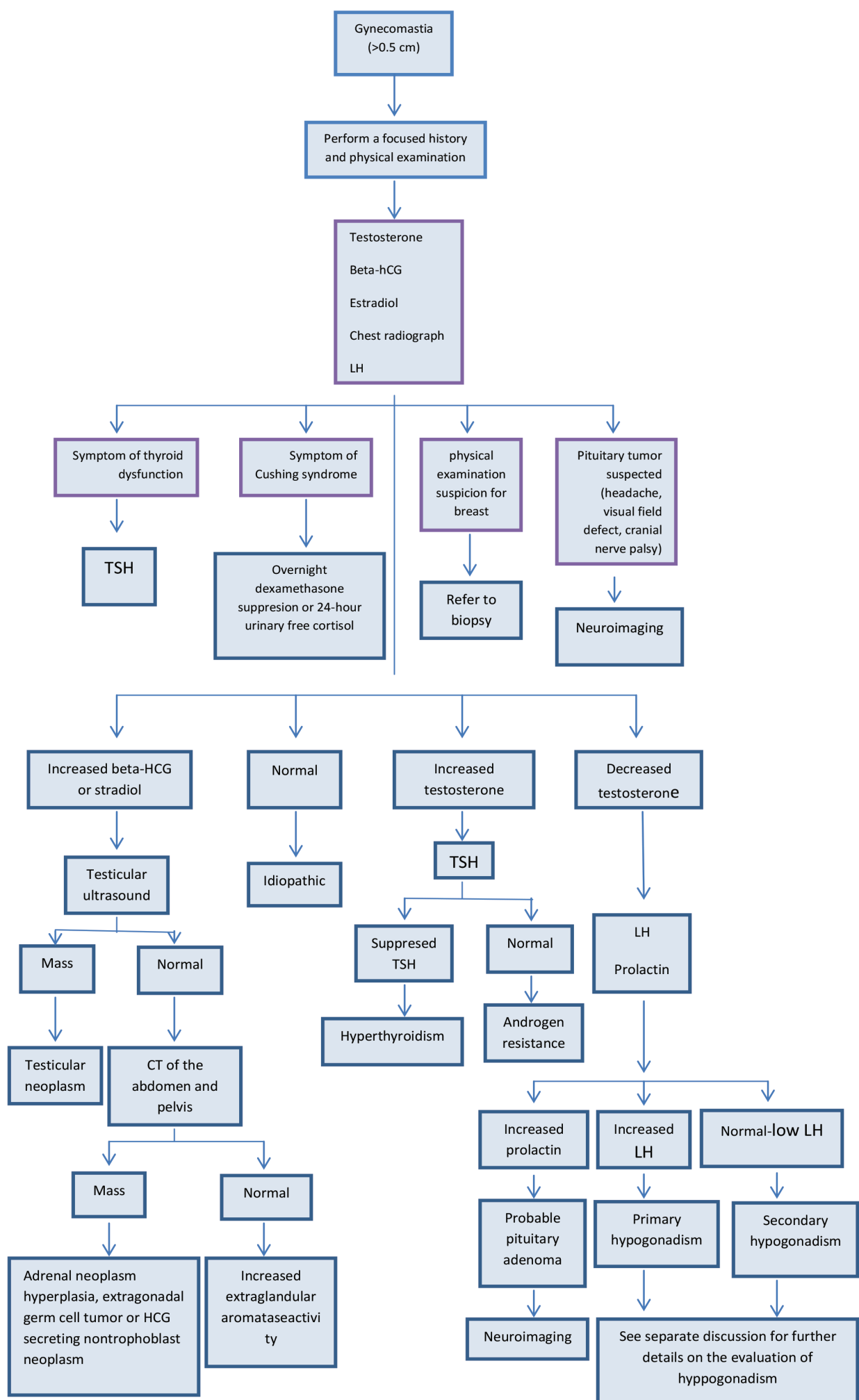
۲-۵: ارزیابی شواهد (Stigmata) وجود سندروم کوشینگ {استریا (Striae)، توزیع چربی (Fat pad distribution) و هیرسوتیسم (Hairsutism)}

۲-۶: میزان و الگوی رشد موها

### یافته‌های آزمایشگاهی

۱- ارزیابی اولیه باید شامل موارد زیر باشد:

۱-۱: اندازه‌گیری سطح هورمون  $\beta$ -hCG، به‌منظور بررسی تولید اکتوپیک آن



ادامه مقاله در صفحه ۷۹

تصویر: الگوریتم بررسی ژنیکوماستی

و سندرم ازدیاد آروماتاز (Aromatase excess syndrome) می‌باشند.

**سندرم عدم حساسیت به آندروژن (SIA)، به‌وسیله نقص در کروموزوم X به وجود می‌آید. این نقص، موجب عدم پاسخ بدن به هورمون‌هایی می‌شود که باعث ایجاد ظاهر مردانه می‌شوند. در این سندرم، فرد از نظر ژنتیکی، مرد (دارای یک کروموزوم X و یک کروموزوم Y) بوده، اما بدنشان نسبت به هورمون‌های مردانه (آندروژن‌ها)، مقاومت دارد. بنابراین، فرد دارای تمامی (و یا برخی از) صفات زنانه خواهد بود. این اختلال به دو نوع کامل و ناقص دسته‌بندی می‌شود.**

### تقسیم‌بندی شدت ژنیکوماستی:

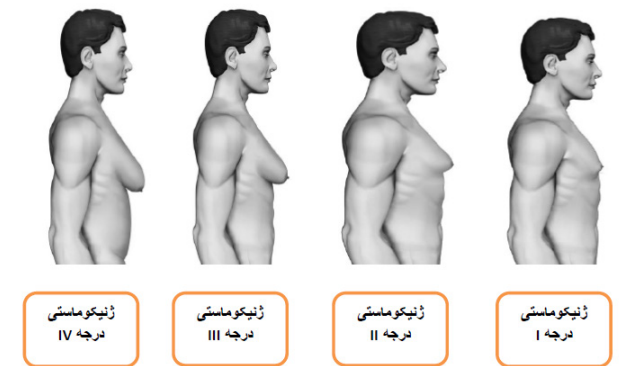
بر اساس تقسیم‌بندی Cordova و Moschella، تمام انواع ژنیکوماستی را می‌توان در وضعیت ایستاده به ۴ گروه تقسیم‌بندی کرد:

۱- ژنیکوماستی درجه I: افزایش قطر سرسینه و بیرون‌زدگی مختصر پستان که هنوز در مرحله آرئول قرار دارد.

۲- ژنیکوماستی درجه II: بزرگی متوسط پستان به گونه‌ای که مجموعه سرسینه و هاله دور آن هنوز بالای خط سرسینه قرار دارد.

۳- ژنیکوماستی درجه III: بزرگی شدید پستان به گونه‌ای که پستان به حدود خط زیر سینه رسیده و یا یک سانتی‌متر زیر آن قرار گرفته است.

۴- ژنیکوماستی درجه VI: بزرگی بسیار شدید پستان همراه با افتادگی شدید آن به‌گونه‌ای که پستان بیشتر از یک سانتی‌متر در پایین خط زیر سینه قرار گرفته است.



تصویر: تقسیم‌بندی شدت ژنیکوماستی

### ارزیابی افراد مبتلا به ژنیکوماستی:

ترکیبی از سابقه دقیق و معاینه فیزیکی و چند تست تشخیصی می‌تواند منجر به تشخیص علت ژنیکوماستی در اغلب بیماران شود.

#### ۱- سابقه (تاریخچه):

۱-۱: درد. برخلاف سرطان پستان که اغلب بدون درد است، ژنیکوماستی اغلب با درد و ناراحتی همراه است.

۱-۲: قرینه بودن. ژنیکوماستی اغلب دوطرفه است، در حالی که سرطان پستان اغلب یکطرفه است.

۱-۳: سابقه مصرف داروها

۱-۴: بررسی سایر سابقه‌ها از قبیل سابقه خانوادگی سرطان، شروع ناگهانی، سن بالا و ترشحات پستان (که نشان‌دهنده سرطان پستان می‌باشد).

۱-۵: بررسی عملکرد جنسی از نظر از دست دادن میل جنسی و اختلال در نعوظ (که نشان‌دهنده هیپوگنادیسم می‌باشند).

۱-۶: بررسی بیماری‌های کبدی یا ریسک‌فاکتورهای مرتبط با بیماری‌های کبدی، نارسایی مزمن کلیه، توده هیپوفیز، نارسایی تیروئید یا سندروم کوشینگ

۱-۷: بررسی علائم یک بدخیمی، به‌ویژه با تمرکز روی بیضه‌ها، ریه و معده - روده (GI)

۱-۸: ارزیابی تغییرات وزن و از سرگیری تغذیه مجدد (Refeeding)

۱-۹: تغییر رشد موها

کروسیفروس و ترکیب آنها به وضوح بر فعالیت ضدسرطانی آنها اشاره دارند. با این وجود برخی تردیدها در رابطه با ترکیبات فعال خاص و شیوه دقیق اثر آنها وجود دارد. یکی از اثرات نامطلوب سبزیجات کروسیفروس گواترزیایی ناشی از گواترین موجود در دانه‌ی براسیکا است. اثر بالقوه نامطلوب دیگر سبزیجات کروسیفروس و یا ترکیبات موجود در آنها واکنش متقابل با داروها می‌باشد. افزایش میزان دفع داروهای مختلف در حین مصرف سبزیجات کروسیفروس مشاهده شده است. در بررسی‌های خارج از بدن موجود زنده فعالیت سایتوتوکسیک و ژنوتوکسیک در سبزیجات کروسیفروس نشان داده شده است. عصاره‌های کلم چینی حاوی نیتريت در آزمایش‌های باکتریایی موتاژنیک شناخته شده‌اند. سبزیجات کروسیفروس به‌ویژه کلم بروکسل بدون اثر نیتريت نیز اثرات موتاژنیک نشان داده‌اند.

#### نتیجه‌گیری نهایی

شواهد منابع مختلف مؤید آن است که مصرف غذا می‌تواند بر مخاطره چندین بیماری مزمن از جمله سرطان تأثیرگذار باشد. بسیاری از انواع مختلف مواد غذایی با تقویت سلامتی و مقاومت در مقابل بیماری مرتبط می‌باشند. به نظر می‌رسد تنوع غذایی معقولانه‌ترین راه بوده و رژیم غذایی حاوی مقدار کم گوشت چربی‌دار، غنی از سبزیجات و میوه‌جات و تمامی غلات برای به تأخیر انداختن یا پیش‌گیری سرطان پیشنهاد می‌شود.

#### Reference:

Wanda Baer-Dubowska, Agnieszka Bartoszek, Danuta Malejka-Gignti. Carcinogenic and anticarcinogenic food components. Veterinary Public Health. c2006.

موجود در گوجه‌فرنگی و مرکبات را مورد حمایت قرار داده است. در حال حاضر معقول است مصرف خود سبزیجات و میوه‌جات مورد تشویق قرار گرفته و توجه بیشتر به مطالعات تعیین‌کننده سطوح مطلوب مصرف برای دستیابی به رژیم کاملاً متعادل مبذول گردد. از طرف دیگر تلاش‌های اخیر جهت بهبود سنتز کاروتنوئیدها در انواع مواد غذایی دارای کمبود چنین عناصری از طریق مهندسی ژنتیک نیز بعنوان یک استراتژی مناسب جهت سلامتی موردتوجه می‌باشد.

#### \*ترکیبات بالقوه پیشگیری‌کننده شیمیایی در سبزیجات کروسیفروس



خانواده براسیکاسه‌آ که به نام کروسیفیره نیز شناخته شده انواعی از گیاهان خوراکی را در برمی‌گیرد. سبزیجات کروسیفروس مورد مصرف متداول را انواع گونه براسیکا اولرا سیه‌آ از جمله کلم بروکلی، کلم بروکسل، کلم معمولی و گل کلم یا براسیکاناپوس از جمله کلم چینی و شلغم روغنی تشکیل می‌دهند. ترب، تربچه، شاهی، تره‌تیزک نیز به خانواده کروسیفیره تعلق دارند. یافته‌های موجود در مورد اثرات بیولوژیک سبزیجات

دیواره سلول‌های سبزیجات تا شش برابر افزایش می‌دهد. آلفا-کاروتن و لوتئین از طریق عصاره قابل دسترس‌تر از سبزیجات خام یا پخته می‌باشد. مصرف روزانه هویج و اسفناج پخته طی یک دوره ۴ هفته‌ای مقدار متوسط سطح پلاسمایی بتا-کاروتن را سه برابر بیشتر از مصرف همان مقادیر به شکل خام افزایش می‌دهد.

میزان درصد از بین رفتن کاروتنوئیدهای خاص در ارتباط با نگهداری مواد غذایی متفاوت است، برای مثال، میزان از بین رفتن لیکوپن هندوانه در خلال انجماد از چهار تا شش درصد در طی چرخه اولیه یخ زدن- ذوب شدن تا تقریباً سی تا چهل درصد طی دوره نگهداری یک ساله در منهای بیست درجه سانتیگراد و از بین رفتن حدود پنج تا ده درصد در همان دوره در منهای هشتاد درجه سانتیگراد متغیر است. در عصاره گریپ فروت قرمز میزان از بین رفتن لیکوپن و بتاکاروتن در خلال انجماد (منفی بیست و سه درجه سانتیگراد) برای مدت دوازده ماه به ترتیب بیست و هفت درصد بوده است. بنظر می‌رسد دهیدراتاسیون، بسته‌بندی دولایه و شرایط نگهداری در سرما مقدار بتاکاروتن را تا حدود چهل درصد کاهش می‌دهد.

کاروتنوئیدها رنگدانه‌های موجود در میوه‌جات و سبزیجات بوده و تصور می‌شود آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد به غشاهای سلولی و رسپتورهای مربوطه را کاهش داده، پاسخ‌های ایمنی سلولی را تنظیم نموده و از توسعه و رشد سلول‌های توموری جلوگیری می‌نمایند. بسیاری از مطالعات اپیدمیولوژیک رابطه قوی بین رژیم‌های غنی از کاروتنوئیدها و کاهش بروز برخی از سرطان‌ها مثل سرطان ریه، مثانه و پستان را نشان داده‌اند. این یافته‌ها مؤید آن است که خواص آنتی‌اکسیدان این ترکیبات ممکن است به محافظت در مقابل سرطان کمک نماید. شواهد موجود نقش حفاظتی احتمالی مصرف لیکوپن و بتاکریپتوگزانتین

#### ادامه مقاله از صفحه ۷۳

#### (اختلالات غدد جنسی)

۱-۲: اندازه‌گیری غلظت تستوسترون آزاد، تستوسترون توتال، FSH, LH و استرادیول

۱-۳: رادیوگرافی سینه به‌منظور رد کردن بدخیمی ریوی (Pulmonary malignancy)

#### ۲- انجام بررسی‌های هورمونی بیشتر با توجه به بررسی کلینیکی فرد بیمار

۲-۱: در هر بیمار دارای نقص در نعوظ و یا با تشخیص هیپوگنادیسم ثانویه (سطح تستوسترون پایین و سطح LH طبیعی یا پایین) باید سطح پرولاکتین اندازه‌گیری شود.

۲-۲: ارزیابی سطح دهیدرواپی آندروسترون (DHEAS) به‌منظور بررسی تومور آدرنوکورتیکال در زمینه افزایش استرادیول  
۲-۳: TSH و تست سرکوب دگزامتازون شبانه (یا کورتیزول آزاد ادرار ۲۴ ساعته)

۲-۴: اندازه‌گیری آنزیم‌های کبدی

۲-۵: اندازه‌گیری کراتینین سرم

#### سایر مطالعات و بررسی‌ها:

در افراد مشکوک به وجود توده (Mass lesion) {مثلاً با علائم سردرد، نقص در میدان بینایی، فلج عصب جمجمه‌ای (Cranial nerve palsy)} و یا در افرادی که ارزیابی هورمونی آن‌ها منجر به شک به وجود تومور هیپوفیز (مثلاً افزایش سطح پرولاکتین یا وجود سندروم کوشینگ) شده است، تصویربرداری عصبی (Neuroimaging) باید انجام شود.

#### References:

- 1-Williamson MA, Snyder LM. Wallasch's interpretation of diagnostic tests. 2015; 10th edition.
- 2- Pagana KD and Pagana TJ. Diagnostic and laboratory test refrence. 2015; 12th edition.
- 3-Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison's principles of internal medicine. 2015; 19th edition.
- 4- Crook MA. Clinical biochemistry and metabolic medicine. 2012; 8th edition.
- 5-Rodwell VW, Bender DA, Botham KM, Kennelly PJ, Weil PA. Harper's illustrated biochemistry. 2015; 30th edition.
- 6- Smith CS, Marks AD, Lieberman M. Marks basic medical biochemistry. 2012; 4th edition.
- 7-Arneson W, Brickell J. Clinical chemistry; a laboratory perspective. 2007.
- 8- Chatterjea MN, Chawla R. Clinical chemistry. 2010; 2nd edition.
- 9-Jameson JL. Harrison's Endocrinology. 2010. 2nd edition.

۱۰- محمدی ر. هورمون شناسی تئوری. ۱۳۹۲. چاپ اول.

۱۱- شریفیان ع. ژنیکوماستی. جراحی ایران. ۱۳۹۴. دوره ۲۳. شماره ۲. ص ۱۴-۱.

۳۰ فروردین

روز آزمایشگاهیان مبارک

