

پرولاکتین و چالش های تفسیر آزمایشگاهی آن

دکتر کامبیز مظفری، متخصص آسیب شناسی تشریحی و
بالینی - عضو هیات علمی مرکز آموزشی و تحقیقاتی و درمانی قلب
شهید رجایی

جواد جباری، کارشناس ارشد آزمایشگاه

راهنما

در این مقاله در خصوص هورمون پرولاکتین، مبانی فیزیولوژیک و بیوشیمی آن شرح داده شده است و روش های آنالیز، نگهداری نمونه، علل افزایش و کاهش آن و تفسیر هر گروه از نتایج مورد بحث قرار می گیرند. ویژه متخصصان آسیب شناسی، بیماری های داخلی، زنان و زایمان، جراحی مغز و اعصاب، علوم آزمایشگاهی، فوق تخصص غدد اطفال و اعصاب اطفال، پزشکان عمومی، دکترای حرفه ای علوم آزمایشگاهی، کارشناسان ارشد و کارشناسان علوم آزمایشگاهی

فرد آموزش گیرنده در پایان مطالعه باید قادر باشد:

- ۱ - تقسیم بندی اتیولوژیک و علایم بالینی هیپرپرولاکتینمی را شرح دهد.
- ۲ - یافته های آزمایشگاهی، مداخلات آزمون ها و لزوم انجام هر آزمون را ذکر کند.
- ۳ - نحوه تصمیم گیری درمان در بیماران هیپر پرولاکتینمی را بیان کند.

مقدمه

پرولاکتین (prl) هورمونی پلی پپتیدی است که توسط سلول های لاکتوتروف در غده هیپوفیز تولید می شود که در ابتدا به شکل پری پرولاکتین می باشد. تنظیم ترشح این هورمون به واسطه عملکرد مهاری دوپامین بوده، فرکانس و دامنه ترشح آن نیز به واسطه محرک های فیزیولوژیک (استرس، غذا خوردن و ورزش) تغییر می کند. در مواقع استرس به دلیل افزایش ACTH سطح آن افزایش می یابد.

مقادیر بالای این هورمون در خانم ها بعد از بلوغ دیده شده و در حاملگی افزایش فزاینده آن وجود دارد. آدنوم هیپوفیز از علل

شایع هیپرپرولاکتینمی است و از علل دیگر آن کم کاری تیروئید را می توان نام برد. این آزمون از دسته آزمایش هایی است که در تفسیرشان همواره سردرگمی به وجود می آید.

مبانی بیوشیمیایی

پرولاکتین (prl) هورمونی پلی پپتیدی است که توسط سلول های لاکتوتروف در غده هیپوفیز تولید شده، وظیفه آن شروع و تداوم شیردهی است. دارای ۱۹۸ اسید آمینه و ساختاری شبیه به هورمون رشد می باشد (وزن مولکولی ۲۳kD). در ابتدا به شکل پری پرولاکتین تولید می شود، سپس از قسمت N-Terminal شکسته شده و پرولاکتین ایجاد می گردد. شکل اصلی پرولاکتین در گردش خون، مونومر غیر گلیکوزیله می باشد. تعداد دیگری از مولکول های پرولاکتین وجود دارند که به نظر می آید از ترکیب این هورمون با ایمونوگلوبین حاصل می گردند، مانند big prolactin یا Macroprolactin (big-big prolactin). مقادیر مرجع هورمون بین ۱-۲۵ng/mL در خانم ها و ۱-۲۰mL در آقایان می باشد.

مبانی فیزیولوژیک

تنظیم ترشح این هورمون در حالت طبیعی به واسطه عمل مهاری دوپامین مترشحه از هیپوتالاموس است. پرولاکتین ترشح خود را نیز تنظیم می کند (short feedback loop).

همانند بسیاری از هورمون های هیپوفیزی ترشح پرولاکتین دارای ریتم سیرکادین بوده، حداکثر مقادیر آن در هنگام خواب و کمترین میزان بین ساعت ۱۰ صبح و هنگام ظهر است.

ترشح ضربانی (pulsatile) آن بگونه ای است که فرکانس و دامنه ترشح نه تنها در طول روز، بلکه به واسطه محرک های فیزیولوژیک (استرس، غذا خوردن و ورزش) تغییر می کند.

بنا به دلایل فوق و با توجه به اینکه نیمه عمر آن ۴۷-۲۶ دقیقه است توصیه می شود هنگام غربالگری بیماران جهت بررسی هیپرپرولاکتینمی ۳ نمونه به فواصل ۲۰ دقیقه تا نیم ساعت گرفته شود.

می توان سه نمونه را جداگانه آزمایش و میانگین را محاسبه نموده و یا می توان حجمی یکسان از هر نمونه را در یک نمونه نهایی ادغام و سپس نمونه اخیر را آزمایش نمود.

اثر این هورمون بر روی بافت پستان ایجاد مجاری و فضاهای لبولار و تولید پروتئین های اختصاصی شیر مانند کازئین و گاما لاکتا لبومین است. پرولاکتین به گیرنده های اختصاصی خود در غشاء سلول های هدف اتصال پیدا می کند گرچه مکانیسم دقیق عملکرد داخل سلولی آن ناشناخته است.

از سایر عملکردهای آن تاثیر بر سیستم ایمنی، کنترل اسمولالیتی و نقش در متابولیسم نسج چربی زیرجلدی است. بر کربوهیدرات ها، کلسیم و ویتامین D نیز موثر می باشد. همچنین در رشد و نمو ریه جنین و استروئیدسازی نقش دارد. با اثر مهاری بر هیپوتالاموس تولید هورمون های آزاد کننده گونادوتروپین ها

تومورهای غیر هیپوفیزی، بیماری تخمدان پلی کیستیک، صرع و موارد ناشناخته.

علل کمبود پرولاکتین

به دلیل نکرور هیپوفیز یا انفارکت این غده و در برخی موارد پسودو هیپوپاراتیروئیدیسم دیده می‌شود. در زنان دچار فقدان کامل آن اختلالات قاعدگی و نازایی یافت می‌شود.

پاتوفیزیولوژی و تفسیر نتیجه آزمایش

در برخی از موارد پرولاکتینوما (تومور مولد پرولاکتین) مقادیر هورمون بسیار بالا است و از آنجا که فقط یک رقت هنگام آزمایش تهیه می‌شود، غلظت‌های بسیار بالای این ماده نواحی اتصال (Binding site) را در آزمایش اشباع می‌کنند، لذا به طور کاذب نتیجه آزمون پایین گزارش می‌شود. این پدیده بنام hook effect ممکن است باعث تشخیص غلط با بیماری که دچار آدنوم کروموفوب و فاقد ترشح هورمون پرولاکتین است گردد. اگر این احتمال در کار باشد که بیمار دچار توموری بزرگ مولد پرولاکتین باشد توصیه می‌شود که نمونه را به رقت یک صدم رسانده و سپس سنجش انجام شود تا از کاهش کاذب نتیجه جلوگیری شود.

مقادیر بالای پرولاکتین در خانم‌ها بعد از بلوغ دیده شده و احتمالاً به خاطر اثر تحریکی استروژن است. در حاملگی افزایش فزاینده پرولاکتین سرم به گونه‌ای وجود دارد که در سه ماهه سوم تا 500 ng/mL می‌رسد که این مسئله به دلیل افزایش تعداد سلول‌های سازنده هورمون بوده و اندازه غده هیپوفیز به بیش از ۲ برابر می‌رسد.

اگر مادری شیردهی نداشته باشد طی سه هفته پس از زایمان مقادیر هورمون به میزان پایه باز می‌گردد. در مادرانی که شیردهی دارند مقدار پایه پرولاکتین به طور متوسط افزایش داشته و در پاسخ به تحریک سینه مادر به دنبال مکیدن شیر به صورت اپی زودیک افزایش جهشی ترشح دیده می‌شود. بسیاری از حالات فیزیولوژیک و پاتولوژیک و طیف وسیعی از داروها پرولاکتین را افزایش می‌دهند. عوامل فیزیولوژیک و فارماکولوژیک ندرتاً این میزان را به بیش از 200 ng/mL می‌رسانند.

قبلاً اشاره شد که هیپرپرولاکتینمی با مهار GnRH اختلال عملکرد جنسی و نازایی در مردان و زنان ایجاد می‌کند. زنان با اختلالات فاز لوتئال، اولیگومنوره یا آمنوره واضح با و یا بدون گالاکتوره مراجعه کرده و مردان با هیپوآندروژنی، کاهش میل و ناتوانی جنسی.

آدنوم هیپوفیز از علل شایع هیپر پرولاکتینمی است. معمولاً میزان افزایش PRL سرم با احتمال وجود تومور هیپوفیز همخوانی دارد به طوری که مقادیر بالاتر از 200 ng/mL همواره حکایت از پرولاکتینوما دارد. همچنین مقدار پرولاکتین با اندازه تومور همخوانی دارد. در ۴۰-۲۰ درصد از بیماران آکرومگال، هیپرپرولاکتینمی دیده می‌شود که باید به دلیل وجود یک تومور

(GnRH) را مهار می‌کند. مهار GnRH سبب کاهش FSH و LH از هیپوفیز شده و این مسئله در خانم‌ها باعث کاهش استروژن و پروژسترون تخمدان‌ها و ناتوانی در تخمک‌گذاری و بلوغ فولیکول‌ها می‌شود. در آقایان کاهش FSH, LH, سنزستوسترون از بیضه را مهار کرده و اسپرماتوژن را متوقف می‌کند. به علاوه هیپرپرولاکتینمی تولید آندروژن‌های آدرنال را تحریک می‌کند و در پاسخ دهی سیستم ایمنی اثر گذار است.

روش‌های آنالیز

روش‌های ایمونو رادیومتریک اسی IRMA و روش ELISA جهت سنجش پرولاکتین وجود دارند. در عمل اکثر آزمون‌های روتین بر پایه روش‌های اتوماتیک کمی لومینسانس یا فلوروسانس می‌باشند. روش‌های مختلف جهت حذف عوامل گمراه‌کننده سنجش کاذب هورمون ایجاد شده است که شامل ایمنواسی به دنبال استخراج با پلی اتیلن گلیکول و اولترا فیلتراسیون توسط سانتریفوژ (centrifugal ultrafiltration) می‌باشد.

نگهداری نمونه

سرم نمونه ارجح برای انجام آزمون است. شرایط خاص برای نگهداری نیاز ندارد و در ۴ درجه سانتی‌گراد تا ۲۴ ساعت پایدار می‌ماند.

برای نگهداری طولانی مدت نمونه را منجمد می‌کنند. بهترین زمان نمونه‌گیری ۳-۴ ساعت پس از بیدار شدن فرد از خواب صبحگاهی است، چون استرس و تحرک، ورزش و مصرف پروتئین آن را می‌افزایند، بیمار باید در طول شب ناشتا بوده و استراحت کرده باشد.

علل افزایش پرولاکتین

۱. فیزیولوژیک

خوابیدن، غذا خوردن، درد و استرس (به دلیل افزایش ACTH)، مقاربت جنسی، حاملگی، تحریک سینه‌ها، شیردهی، بیماری‌های سیستمیک مانند ضایعات قفسه سینه یا ستون مهره‌ها در ناحیه توراسیک، کم‌کاری اولیه یا ثانویه غده تیروئید، نارسایی آدرنال، نارسایی مزمن کلیه و سیروز کبدی.

۲. دارویی

فنتیازین‌ها، هالوپریدل، تیوگزانتین‌ها، بوسپیرون، مهارکننده‌های منوآمین اکسیداز، فلوکسیتین، آمی‌تریپتیلین، متوکلوپرامید، داروی ضد فشار خون لابتولول، آلفا متیل دوبا، رزپرین، وراپامیل. سایمتیدین، رانیتیدین، استروژن‌ها، قرص‌های ضد بارداری (حین مصرف و یا به دنبال قطع). مشتقات تریاک، هروئین، مورفین و متادون.

۳. پاتولوژیک

پرولاکتینوما (ماکرو یا میکرو آدنوما)، آکرومگالی، فشار یا قطع ساقه هیپوفیز (به دلیل اختلال در تاثیر مهاری دوپامین روی سلول‌های لاکتوتروف)، ترشح نابجای پرولاکتین توسط

روش های نورورادیولوژیک یافت نمی شوند، افتراق بین تومورهای کوچک هیپوفیزی، هیپرپلازی سلولی و هیپر پرولاکتینمی ایدیوپاتیک بدون عمل جراحی میسر نمی شود.

پسودو پرولاکتینوماها تومورهای بزرگ غیرترشچی هستند که ساقه هیپوفیز را فشرده و ترشح دوپامین از هیپوتالاموس را مختل کرده و افزایش متوسط سطح پرولاکتین را سبب می شوند. هر ضایعه ای که در زین ترکی و یا ناحیه پاراسلار به ساقه هیپوفیز فشار آورد، ترشح تونیک دوپامین را مختل می کند، پس مهار ترشح پرولاکتین برداشته می شود.

ماکرو آدنوماها با سطح سرمی بالاتر از 1000 ng/ml ظاهر می کنند. در درمان ماکرو آدنوما (که از 10 میلی متر بزرگ می باشد) درمان طبی جواب می دهد ولی پسودوپرولاکتینوما به درمان طبی جواب نمی دهد. سطح پرولاکتین با داروی بروموکریپتین کاهش می یابد ولی پسودو پرولاکتینوما به رشد خود ادامه می دهد. در بیمارانی که ماکرو آدنوم با PRL کمتر از 500 ng/ml دارند احتمال پسودو پرولاکتینوما وجود داشته و در مقادیر بالای 1000 ng/ml تومور واقعی PRL ساز وجود دارد. مقادیر بین $1000-500 \text{ ng/ml}$ بر اساس مقتضیات فردی (به تناسب هر مورد) قضاوت می شود.

ماکرو پرولاکتین و نحوه رویکرد به آن

همانطور که در ابتدای بحث اشاره شد، نوعی از پرولاکتین مونومریک با IgG ایجاد کمپلکس نموده که مولکولی با وزن بیش از صد هزار کیلو دالتون حاصل می شود.

وقتی افزایش پرولاکتین سرم بیشتر به دلیل حضور این ماده باشد، ماکروپرولاکتینمی اطلاق می شود.

این واژه سال ها ست شناخته شده و در مواردی به کار می آید که هیپرپرولاکتینمی بدون تظاهرات بالینی یا هر نوع یافته رادیولوژیک باشد. این وضعیت در هر دو جنس و نیز در کودکان به چشم می خورد. همچنین به خاطر اتصال آنتی بادی های خاص در هنگام حاملگی نیز دیده می شود.

شیوع ماکروپرولاکتینمی در بیماران دچار هیپر پرولاکتینمی ۴۲ تا ۱۸ درصد می باشد.

اینکه آیا ماکروپرولاکتین از نظر بیولوژیک دارای فعالیت می باشد مورد تردید است.

کمپلکس های بزرگ این ماده توانایی اتصال به گیرنده های سلولی را ندارند زیرا که امکان گذشتن از اندوتلیوم عروق و رسیدن به نسوج در اینها محدود می باشد.

گرچه بسیاری از بیماران با ماکروپرولاکتینمی فاقد علائم بالینی هستند، ولی تا میزان $1/3$ از این ها ممکن است دچار علائم آمنوره و نازایی باشند چرا که حضور ماکرو پرولاکتین همواره رد کننده آدنوم هیپوفیز نمی باشد. البته در اکثر بیماران بدون علامت دارای ماکرو پرولاکتین، یافته های رادیولوژیک طبیعی است.

مخلوط (سلول های لاکتوتروف و سوماتوتروف) بوده و یا به خاطر برداشت اثر مهارى دوپامین از روی ترشح پرولاکتین باشد. همچنین چون هیپرپرولاکتینمی تا ۴۰ درصد بیماران اکرومگال را درگیر می کند، اندازه گیری فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-1) در این بیماران مهم می باشد.

از علل دیگر هیپرپرولاکتینمی کم کاری تیروئید است. هورمون آزاد کننده TSH (TRH) نه تنها تحریک کننده ترشح TSH می باشد، بلکه ترشح PRL را نیز تحریک می کند که توجه گر هیپرپرولاکتینمی خفیف در هیپوتیروئیدی اولیه یا ثانویه است. درمان با هورمون های تیروئیدی معمولاً در این بیماران پرولاکتین را به حد طبیعی باز می گرداند. این مسئله حائز اهمیت است که تمام بیماران دچار افزایش غیر عادی PRL از نظر آزمون های تیروئیدی جهت رد هیپوتیروئیدی بررسی شوند.

ندرتاً ترشح نابجای هورمون مسئول افزایش PRL است. اندازه گیری LH-FSH، تستوسترون و استرادیول نیز توصیه می شود. در صورتی که اندیکاسیون بالینی وجود داشته باشد هورمون های محور آدرنال نیز باید بررسی شوند. تمامی بیماران باید در ارزیابی خود با MRI و CT از جهت ضایعات ناحیه زین ترکی بررسی شوند.

MRI جزئیات آناتومیک بهتری به جهت مشاهده آدنوم های کوچک فراهم می کند. بررسی میدان بینایی ابزاری کلیدی در پایش درمان مبتلایان به تومور پرولاکتینوماست و در افراد با بیماری پایدار باید سالانه انجام شود.

هیپرپرولاکتینمی شایع ترین اختلال محور هیپوتالاموس-هیپوفیز در آندوکرینولوژی بالینی است. در زنان سطح آن با تغییرات ولو جزئی علائم بالینی را ظاهر می کند ولی در مردان به دلیل عدم وجود اختلالات عادت ماهانه که حاکی از میکروآدنوم در خانم ها می باشد به شکل ماکرو آدنوما با اختلالات میدان بینایی و فشار بر روی کیاسمای اپتیک تظاهر می کند. تا ۳۰ درصد از افرادی که آدنوما های بدون علامت بالینی دارند دچار افزایش پرولاکتین هستند.

همانند سایر هورمون های هیپوفیزی آزمون های مهارى یا تحریکی قابل اعتمادی جهت افتراق هیپرپرولاکتینمی تومورال از غیر تومورال وجود ندارد. اگر میزان پرولاکتین در آستانه مرزی باشد باید حداقل ۲ نوبت دیگر نمونه تکرار گردد و دقت شود نمونه گیری صبح هنگام صورت گرفته و به بیمار حداقل هیجان وارد گردد و ضربه یا تحریک سینه ها صورت نگرفته باشد. همچنین داروهای محرک ترشح پرولاکتین مصرف نشده باشند. از آنجا که تمامی فرم های هورمون فوق با آزمون های ایمونواسی قابل سنجش هستند، می توانند سبب افزایش کاذب پرولاکتین در بیمارانی شوند که افزایش پاتولوژیک این هورمون در آنها با MRI و CT تأیید نمی شود، مانند big prolactin یا Macroprolactin.

از آنجا که ۵۰ درصد تومورها آنقدر کوچک هستند که با

خلاصه

پرولاکتین در غده هیپوفیز تولید شده، مقادیر بالای این هورمون در خانم ها بعد از بلوغ دیده شده و در حاملگی افزایش فزاینده آن وجود دارد. آدنوم هیپوفیز از علل شایع هیپر پرولاکتینمی است و از علل دیگر آن کم کاری تیروئید را می توان نام برد. این آزمون از دسته آزمایش هایی است که در تفسیرشان همواره سردرگمی به وجود می آید. روش های ایمونو رادیومتریک اسی IRMA و روش ELISA جهت سنجش پرولاکتین وجود دارند. در عمل اکثر آزمون های روتین بر پایه روش های اتوماتیک کمی لومینسانس یا فلوروسانس می باشند. سرم نمونه ارجح برای انجام آزمون است. شرایط خاص برای نگهداری نیاز ندارد و در ۴ درجه سانتی گراد تا ۲۴ ساعت پایدار می ماند.

References:

- 1- Henry JB, Clinical diagnosis & management by laboratory methods , 21st ed Philadelphia, WB Saunders Co. 2007
- 2- Burtis Carl A, Ashwood Edward R , Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry ,6th ed Philadelphia, WB Saunders Co. 2007
- 3- www.labtestsonline.org/understanding/analytes/prolactin/test.html
- 4- www.southend.nhs.uk/pathologyhandbook/test/macroprolactin.html
- 5- <http://jcem.endojournals.org:The Macroprolactin Problem>

پیام تسلیت

همکار محترم جناب آقای دکتر فرشید علیاری

غم از دست دادن مادر گرامیتان را به شما و خانواده محترم تسلیت عرض نموده و بقای عمر شما و بازماندگان را از درگاه خداوند بزرگ خواستاریم .

هیات مدیره انجمن آسیب شناسی ایران

روش ژل فیلتراسیون که روشی وقت گیر و پر هزینه است، در جدا سازی ماکرو پرولاکتین روتین نمی باشد بلکه استفاده از پلی اتیلن گلیکول (PEG) سبب شده ماکرو پرولاکتین در لوله آزمایش رسوب کند و در تکرار آزمایش، مقدار پرولاکتین در مایع رویی کمتر از آزمایش اولیه با سرم رسوب نیافته باشد. این روش ساده و ارزان بوده ولی اختصاصی نیست. اگر پس از رسوب با PEG در سرم مقدار پرولاکتین بیش از ۶۰ درصد میزان اولیه باشد علت هیپر پرولاکتینمی بیشتر وجود پرولاکتین مونومریک است، در صورتی که اگر با تکرار این آزمایش بر روی مایع روی رسوب مقادیر کمتر از ۴۰ درصد پرولاکتین اولیه به دست آید، ماده رسوب شده بیشتر ماکرو پرولاکتین می باشد. در بیمار هیپر پرولاکتینمی بدون علامت در صورت اثبات وجود ماکرو پرولاکتینمی نیاز به بررسی بیشتر با MRI وجود ندارد.

ماکرو پرولاکتین در سرم پایدارتر از پرولاکتین است و ممکن است در اثر کهنه بودن نمونه به صورت کاذب باعث بالا بودن نتیجه پرولاکتین شود.

نتیجه گیری

پرولاکتین (PRL) هورمونی پلی پپتیدی است که توسط سلول های لاکتوتروف در غده هیپوفیز تولید شده ، با ساختاری شبیه به هورمون رشد. تنظیم ترشح این هورمون در حالت طبیعی به واسطه عمل مهاری دوپامین است. با توجه به اینکه نیمه عمر آن ۲۶-۴۷ دقیقه است توصیه می شود هنگام غربالگری بیماران جهت بررسی هیپر پرولاکتینمی ۳ نمونه به فواصل ۲۰ دقیقه تا نیم ساعت گرفته شود.

اثر این هورمون بر روی بافت پستان ایجاد مجاری و فضاهای لبولار و تولید پروتئین های اختصاصی شیر مانند کازئین و گاما لاکتال بومین است. پرولاکتین به گیرنده های اختصاصی خود در غشا سلول های هدف اتصال پیدا می کند گرچه مکانیسم دقیق عملکرد داخل سلولی آن ناشناخته است.

هیپر پرولاکتینمی با اختلال عملکرد جنسی و نازایی در مردان و زنان تظاهر می کند. زنان با اختلالات فاز لوتئال، اولیگومنوره یا آمنوره واضح با و یا بدون گالاکتوره مراجعه کرده و مردان با هیپو آندروژنمی، کاهش میل و ناتوانی جنسی. آدنوم هیپوفیز از علل شایع هیپر پرولاکتینمی است. از علل دیگر هیپر پرولاکتینمی کم کاری تیروئید است و ندرتا ترشح نابجای هورمون مسئول افزایش PRL است.

وقتی افزایش پرولاکتین سرم بیشتر به دلیل حضور این ماده باشد، ماکرو پرولاکتینمی اطلاق می شود.

شیوع ماکرو پرولاکتینمی در بیماران دچار هیپر پرولاکتینمی ۱۸ تا ۴۲ درصد می باشد. اینکه آیا ماکرو پرولاکتین از نظر بیولوژیک دارای فعالیت می باشد مورد تردید است.

۱ - ساختمان هورمون پرولاکتین بیشتر شبیه کدام یک از هورمون های ذیل است؟
TSH(الف) GH(ب) LH(ج) GnRH(د)

۲ - تمامی مطالب ذیل در خصوص پرولاکتین صحیح می باشند به جز؟

- الف) ابتدا به صورت پری پرولاکتین تولید می شود
- ب) فرم اصلی آن در خون بشکل منومریک می باشد
- ج) ماکرو پرولاکتین در خون شایع ترین فرم هورمون است
- د) مقدار مرجع آن در خانم ها اندکی بیش از آقایان است

۳ - هنگام غربالگری بیماران جهت هیپر پرولاکتینمی چه روشی اتخاذ می شود؟

- الف) یک نوبت نمونه گیری صبحگاهی کافی است
- ب) سه نمونه به فاصله نیم ساعت لازم است
- ج) بیشترین میزان آن در سرم قبل از ظهر است
- د) حداقل میزان هورمون در زمان خواب است

۴ - در خصوص افزایش پرولاکتین همگی صحیح اند به جز ؟

- الف) مهار GnRH و کاهش LH و FSH
- ب) مهار آندروژن های آدرنال
- ج) کاهش استروژن و پروژسترون در خانم ها
- د) توقف اسپرمتوزن در آقایان

۵ - همگی موارد سبب افزایش پرولاکتین می شوند به جز؟

- الف) هیپوتیروئیدی
- ب) نارسایی آدرنال
- ج) نارسایی کلیه
- د) پسودو هیپوپاراتیروئیدی

۶ - در فرد دچار هیپرپرولاکتینمی اگر آزمون آزمایشگاهی دچار پدیده hook effect گردد با کدام تشخیص اشتباه می شود؟

- الف) اکرومگالی
- ب) آدنوم کروموفوب
- ج) هیپوتیروئیدی
- د) هیپرپلازی هیپوفیزی

۷ - در طی حاملگی تا چه میزان سطح پرولاکتین سرم طبیعی است؟

- الف) ۲۵ ng/ml
- ب) ۲۰۰ ng/ml
- ج) ۵۰۰ ng/ml
- د) ۱۰۰۰ ng/ml

۸ - اگر در بررسی پرولاکتین با لا به اکرومگالی شک کنیم کدام آنالیت سنجش می شود؟

- الف) IGF-۱
- ب) TRH
- ج) GnRH
- د) ACTH

۹ - اگر میزان افزایش پرولاکتین در حد مرز (borderline) باشد ؟

- الف) یکبار دیگر نمونه سرم تصادفی می گیریم
- ب) با دو نمونه صبحگاهی آزمایش تکرار می شود
- ج) یک نمونه صبحگاهی و یک نمونه بعد از ظهر گرفته شود
- د) بیمار جهت بررسی با CT یا MRI ارجاع می گردد

۱۰ - همگی در مورد پرولاکتین صحیح هستند به جز؟

- الف) پسودو پرولاکتینوما به درمان طبی پاسخ می دهد
- ب) ماکرو آدنوم با سطح پرولاکتین بیش از ۱۰۰۰ ng/ml تومور واقعی مولد پرولاکتین است
- ج) ماکرو آدنوم با سایز بیش از ۱۰ mm به دارو پاسخ می دهد
- د) ماکرو پرولاکتین سبب افزایش سطح پرولاکتین می شود

پرسش های مربوط
به مقاله خودآموزی
« پرولاکتین »
وچالش های تفسیر
آزمایشگاهی آن

شماره: ۶/۴۸۹۵۵۰
تاریخ: ۸۸/۱۰/۱۴

بسمه تعالی
وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
معاونت آموزشی - اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی
مجوز تخصیص امتیاز آموزش مداوم به شرکت‌کنندگان در برنامه‌های خودآموزی

سلام علیکم؛

احتراماً، بازگشت به نامه شماره ۸۸/پ/۳۴۴۲ مورخ ۸۸/۰۹/۲۸ در مورد تخصیص امتیاز به مقاله « پرولاکتین و چالش‌های تفسیر آزمایشگاهی آن » باستحضار میرساند که اعطای ۱ امتیاز متخصصان آسیب شناسی، بیماری‌های داخلی، زنان و زایمان، جراحی مغز و اعصاب، علوم آزمایشگاهی، فوق تخصص غدد اطفال و اعصاب اطفال، پزشکان عمومی، دکترای حرفه‌ای علوم آزمایشگاهی، کارشناسان ارشد و کارشناسان علوم آزمایشگاهی به عنوان شرکت در برنامه خودآموزی (موضوع نوع پنجم بند ۵ ماده ۳ ضوابط نحوه اجرای برنامه‌ها) مورد تایید می‌باشد.

این مجوز از زمان صدور بمدت یکسال اعتبار دارد.

کد برنامه: ۵۱۰۰۰۵۰۱ کد نشریه: ۱۱۵۵۳

دکتر مرتضی خوانین زاده
مدیرکل آموزش مداوم جامعه پزشکی

بسمه تعالی
وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
معاونت آموزشی - اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی
فرم ثبت نام در برنامه خودآموزی

نام نشریه:

عنوان مقاله:

نام خانوادگی: نام پدر: شماره شناسنامه: شماره از: نام: نام پدر: شماره شناسنامه: صادره از: تاریخ تولد: جنس: مرد زن محل فعالیت: استان: شهرستان: بخش: روستا: نوع فعالیت: هیات علمی آزاد رسمی پیمانی قراردادی طرح سایر مقطع آخرین مدرک تحصیلی و سال اخذ مدرک: رشته تحصیلی در مقطع: فوق لیسانس: فوق لیسانس: دکتر: تخصص: تخصص: فوق تخصص: آدرس دقیق پستی: کدپستی: شماره تلفن: امضاء، شماره نظام پزشکی و مهر متقاضی: امضاء و مهر مسئول ثبت نام

فرم نظرسنجی

نظری ندارم	کاملاً مخالفم	تأخیری مخالفم	تأخیری موافقم	کاملاً موافقم	خواهشمند است نظر خود را با گذاردن علامت (*) در زیر گزینه مربوطه اعلام نمایید.
					۱- محتوای مقاله براساس منابع جدید علمی ارائه شده است. ۲- محتوای مقاله با نیازهای حرفه‌ای من تناسب داشته است. ۳- محتوای مقاله در جهت تحقق اهداف آموزشی نوشته شده است. ۴- در نگارش مقاله شیوایی و سهولت بیان در انتال مفاهیم رعایت شده است.

پاسخنامه

(حرف گزینه صحیح را در جای خالی بنویسید)

سؤال	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸	۹	۱۰
پاسخ										

همکاران محترم لازم است مبلغ ۲۵۰۰۰ ریال برای پزشکان و ۱۵۰۰۰ ریال برای کارشناسان به حساب شماره ۱-۶۵۹۶۹۳-۸۵۰-۱۳۴ بانک اقتصاد نوین به نام انجمن آسیب شناسی ایران واریز نموده و کپی آن را همراه با این فرم به آدرس دفتر نشریه ارسال نمایید.

سه عنوان پیشنهادی خود را برای ارائه مقالات خودآموزی ذکر نمایید:

قابل توجه شرکت‌کنندگان در برنامه خودآموزی:

شرکت‌کنندگان در برنامه خودآموزی لازم است فرم ثبت نام را بطور کامل تکمیل و به مهر نظام پزشکی ممه‌ور نمایند و پس از مطالعه مقاله خودآموزی و پاسخگویی به سوالات پرسشنامه و اعلام نظر خود در خصوص مقاله مطالعه شده در فرم نظرخواهی نسبت به ارسال اصل هر سه نسخه فرم تکمیل شده حداکثر تا ۸۹/۱۰/۱۴ به آدرس میدان توحید، خیابان توحید، خیابان شهید طوسی (شاهنگ)، نرسیده به خیابان دکتر قریب، پلاک ۶۳ (۷۷ قدیم)، انجمن آسیب‌شناسی، دفتر نشریه اقدام نمایند تا در صورت پاسخگویی صحیح به حداقل ۷۰٪ از سوالات مقاله، گواهینامه شرکت در برنامه خودآموزی صادر و به آدرس مندرج در فرم ثبت نام ارسال گردد.