

مطالعه تغییرات هورمونی در بیماران مبتلا به لوسمی لنفاوی مزمن (CLL)

دکتر محمد وجگانی * دکتر منوچهر نخجوانی ***
دکتر احمد مسعود ** دکتر محمد زمانیان پور ****

The Study of Endocrine Hormone Changes in Patients with CLL

Abstract

Results of some cancer researches show that a number of hormones in certain tumors are growing up (7). Often, the majority of these hormones are produced by tumor cells or by an unknown origin in the neoplastic area (4, 5). Also, it is clear that some of these ectopic hormones are produced only by specific tumors (7). In addition, different effects of these abnormally produced hormones on the immune system are shown in recent years. Thus, we decided to study the hormonal status of patients with chronic lymphocytic leukemia (CLL) patients. The results of this study showed that the LH and FSH levels in the majority of patients are rising above normal while testosterone level in many of them is decreased. In the next step, we are going to study the immunological effects of LH, FSH, and testosterone on the lymphocyte function in vitro.

مقدمه

تکثیر نئوپلاستیک یک یا چند سلول خونی را لوسمی گویند. این بیماری را بسته به ابتلاء تیره لنفوئید یا میلوئید به لوسمی لنفاوی و لوسمی غیر لنفاوی (میلوئید) و برهبنای دوره و شدت بیماری، هر یک را به حاد و مزمن طبقه‌بندی می‌کنند. لوسمی لنفاوی مزمن (CLL) با افزایش لنفوسینهای کوچک بالغ در جریان خون و طول عمر زیاد بیماران مشخص می‌شود. تاکنون به دلایل مختلف امکان تعیین میزان وقوع انواع مختلف لوسمی میسر نگشته است. بدین خاطر، روشن نیست که کدامیک از انواع لوسمی شایعتر از بقیه است. صرفنظر از سن و

نژاد، انواع لوسمی بیشتر در مردها اتفاق می‌افتد تا خانم‌ها، نسبت ابتلاء مردان به زنان بخصوص در CLL بالا می‌باشد. اگر چه فاکتورهای مختلفی (اشعه رادیواکتیو، مواد شیمیائی، فاکتورهای ژنتیکی، ویروسها و غیره) بعنوان عامل مستعدکننده پیشرفت بیماری مطرح گردیده، لیکن اتیولوژی اغلب لوسمی‌ها ناشناخته باقی مانده است. بر طبق گزارشات موجود، محققین توانسته‌اند افزایش مقدار برخی از هورمونهای آندوکراین را در بعضی سرطاناتها نشان دهند (۷). همچنین مشاهده شده که این هورمونها در اغلب موارد توسط سلولهای سرطانی یا سلولهای ناشناخته‌ای در مناطق سرطانی بصورت اکتوییک ساخته و

1. chronic lymphocytic leukemia

* استادیار گروه ایمونولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

** استادیار گروه ایمونولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

*** استادیار بخش غده هیپوفیز و غده پینه‌آل (عج) مجتمع بیمارستان امام خمینی

**** دانشیار بخش خون بیمارستان امام خمینی

هورمونهای مورد مطالعه را در سه گروه بشرح زیر می‌توان تقسیم بندی نمود.

۱ - گروه اول: هورمونهایی که مقدارشان در بیماران طبیعی بوده و یا دچار تغییرات جزئی شده‌اند که عبارتند از: کورتیزول، ACTH، GH و TSH

۲ - گروه دوم: هورمونهایی که مقدارشان در تعداد کم تا قابل ملاحظه‌ای از بیماران تغییر یافته ولی این تغییر فاقد ارزش آماری است.

این گروه شامل: استرادیول، BHCG، پرولاکتین و پروژسترون می‌باشند.

۳ - گروه سوم: هورمونهایی که دچار تغییرات وسیع و معنی‌داری شده‌اند و عبارتند از:

LH، FSH و تستوسترون ($P < 0.05$)

نکته قابل ذکر آنکه این تغییرات تنها در بیماران مرد بچشم می‌خورد و گروه بیماران زن اختلالات فوق را نشان نمی‌دهند. بهرحال تغییرات مشاهده شده در این مطالعه بقرار زیر است.

- هورمون LH:

LH تنها هورمونی است که در این بررسی بالاترین اختلال را نشان می‌دهد. بطوریکه مقدار آن در ۱۵ نفر از بیماران مرد (۶۵/۲٪) افزایش نشان می‌دهد (جدول ۲).

- FSH: مقدار این هورمون در ۱۱ نفر از ۲۳ بیمار مرد (۴۷/۴٪) افزایش نشان می‌دهد (جدول ۳).

- تستوسترون:

مقدار تستوسترون در ۹ نفر از بیماران کمتر از حد نرمال و در بقیه نیز در حد پائین نرمال قرار دارد، یعنی یک کاهش نسبی تستوسترون در اکثریت بیماران بچشم می‌خورد. (جدول ۴).

بحث

مطالعات متعددی که در زمینه بررسی اختلالات اندوکراین در جریان برخی سرطانها صورت گرفته، نشان می‌دهند که بعضی از هورمونها اختصاصاً توسط برخی از انواع تومورها ترشح می‌شوند و تومورهای دیگر قادر به ساختن آنها نیستند (۷). از سوی دیگر مطالعات و بررسی‌های انجام شده توسط تعداد دیگری از محققین روشنگر اثرات برخی هورمونهای اندوکراین بر روی سیستم ایمنی است (۳ و ۶ و ۸) که از آنجمله میتوان به تاثیر گلوکوکورتیکوئیدها در تنظیم سیستم ایمنی (۸ و ۱۲) اثر آناگونیستی MSH با ۱-IL، تاثیر

ترشح می‌شوند (۴ و ۵). در همین رابطه مشاهده شده که به دلایل ناشناخته بعضی از هورمونها اختصاصاً توسط برخی از انواع تومورها ترشح می‌شوند و تومورهای دیگر قادر به سنتز آنها نیستند. (۷). از سوی دیگر سایر بررسیها نشان دهنده تأثیر برخی از هورمونها بر روی سیستم ایمنی است (۲ و ۳ و ۶ و ۸ و ۹ و ۱۰ و ۱۱ و ۱۲ و ۱۳). لذا به دلیل کشف ارتباط برخی از سرطانها و اختلالات هورمونی و تأثیر هورمونها بر روی سیستم ایمنی بر آن شدیم تا به مطالعه تغییرات هورمونی در ۳۴ بیمار مبتلا به CLL بپردازیم که مشروح این بررسی در زیر مورد بحث قرار خواهد گرفت.

مواد و روش کار

۱ - بیماران: در این بررسی، ۳۴ بیمار مبتلا به CLL مورد مطالعه قرار گرفتند. این گروه در طول ۴ ماه به درمانگاه خون بیمارستان امام خمینی مراجعه نمودند که ۲۳ نفر از این تعداد مرد و ۱۱ نفر زن بودند. از یازده نفر زن بیمار، ۱۰ نفر در دوره یائسگی بسر می‌برده و در نفر آخر نیز که نزدیک سن یائسگی بود (۴۴ سال) سیکل ماهانه مختل شده بود. لازم به ذکر است که ساعت خون گیری از بیماران بین ۹ تا ۱۰/۳۰ دقیقه صبح بوده است.

۲ - با استفاده از تکنیک رادیوایمونواسی (RIA) مقدار یازده هورمون زیر در سرم بیماران اندازه گیری شد:

الف - LH، FSH، پرولاکتین، TSH، ACTH، GH (از هیپوفیز)

ب - کورتیزول (از غده فوق کلیه)

ج - تستوسترون، استروژن و پروژسترون (از گندها و کورتکس آدرنال)

د - BHCG (از جنف)

نتایج با توجه به پائین بودن شیوع این نوع سرطان خون با اخذ ۴۰ نمونه خون از ۳۴ بیمار (از ۶ بیمار دو مرتبه خونگیری شد که نتایج هر دو بار تقریباً در اکثر موارد مشابه بود) سعی شد نمونه گیری، حداقل ۱۰٪ مبتلایان در سطح کشور را پوشش دهد. پس از کسب نتایج، آنالیز و بررسی آن با کمک و راهنمایی اساتید محترم گروه آمار دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران صورت پذیرفت و در این رابطه محاسبه میانگین حد بالا و حد پائین هورمونها ملاک بررسی قرار گرفت. با توجه به طولانی بودن دوره نمونه گیری و محدودیت از نظر کیت‌های آزمایشگاهی، مقادیر هورمونهای بیماران با مقادیر این هورمونها در افراد سالم هم سن و همجنس و با استفاده از استانداردهای ارائه شده مخصوص هر کیت آزمایشگاهی صورت پذیرفت.

(جدول ۱).

لذا بنظر می‌رسد که با توجه به نوع اختلال آندوکراین مشاهده شده در این بیماران، یعنی افزایش LH و FSH در تعداد زیادی از بیماران و کاهش چشمگیر تستوسترون در اغلب آنها، محور هیپوفیزی گنادی در این بیماران دچار اختلال شده است و احتمال می‌رود که بیماران مزبور مبتلا به هیپوگنادیسم باشند. این نکته خود یک یافته مهم این مطالعه است که در جای خود قابل طرح و بررسی است ولی نکته مهمتر در اینجا این است که افزایش LH و کاهش تستوسترون احتمالاً از عوامل مهم بروز اختلال در سیستم ایمنی این افراد می‌باشند. از طرفی با توجه به نقش احتمالی هورمونهای هیپوفیزی (خاصه گنادوتروپینها) در تکامل لنفوسیتها (۱ و ۱۴) اختلال مشاهده شده میتواند توجیه کننده توقف سیر تکاملی لنفوسیتهای بیماران و عدم توانایی آنها در تبدیل به پلازما سل و بروز نقص در ایمنی هومورال (اختصاصی و غیراختصاصی) آنها باشد که این موضوع در حال حاضر توسط اینجانب مورد بررسی است و نتایج آن در مقالات بعدی ارائه خواهد شد. بعلاوه امروزه تاثیر هورمون LH بر روی فعالیت سلولهای NK محرز گردیده است (۹) و نشان داده شده که هورمون LH باعث مهار و سرکوب فعالیت این سلولها می‌گردد. از آنجائیکه این سلولها (NK) مهمترین عوامل موثر در نابودی و از بین بردن سلولهای سرطانی هستند (بعبارتی مهمترین رکن در فعالیت مراقبتی سیستم ایمنی می‌باشد) مهار و سرکوب فعالیت این سلولها می‌تواند علت بروز نئوپلازیهای مختلف از جمله CLL باشد ولی در مورد اینکه واقعاً در این بیماران چنین مکانیزمی دست اندرکار بوده و LH بعنوان عامل ایتولوژیک یا کوفاکتور در بروز آن موثر است یا خیر، چیزی نمی‌دانیم و اظهار نظر در این مورد مستلزم مطالعات بیشتری در این زمینه است. همچنین با توجه به تاثیر هورمونهای جنسی بر روی سیستم لنفاوی، تغییر مقدار تستوسترون نیز می‌تواند از عوامل موثر در توقف سیر تکاملی لنفوسیتها محسوب شود. بالاخره از تغییرات BHCG و پرولاکتین (که افزایش مقدار آنها در سرطانهای مختلف نشان داده شده و تاثیر این دو هورمون بر روی لنفوسیتها نیز محرز گردیده است) نمی‌توان غافل شد. لذا بنظر می‌رسد که افزایش چهار هورمون هیپوفیزی LH، FSH، BHCG و پرولاکتین این بیماران (خواه اولیه باشد یا ثانویه) از اهمیت ویژه‌ای برخوردار باشد که مطالعه تاثیر مستقیم این افزایش بر روی لنفوسیتهای بیماران مبتلا به CLL از موضوعات مورد مطالعه در تحقیقات آینده است.

اندورفین بر فعالیت سیتوتوکسیستی سلولهای NK (۶)، اثر مهاری BHCG بر روی لنفوسیتها (۷)، تاثیر مهاری ACTH بر تولید IL-۱ (۶) و تاثیر مهاری LH بر روی فعالیت سلولهای NK (۹) اشاره نمود.

لذا براساس نتایج موجود، ارتباط تاثیر اختلالات اندوکراین در تضعیف سیستم ایمنی و بروز سرطانها یک نکته قابل توجه و حائز اهمیت است. در بررسی‌های انجام شده بر روی نتایج حاصل از مطالعه اختلالات اندوکراین در بیماران مبتلا به CLL نیز آشفتگی سیستم اندوکراین بوضوح و به شکل معنی داری (آماري) بچشم می‌خورد که تشریح یافته‌های مزبور دیدگاههای جالبی را پیش روی محققین می‌گشاید.

در این بررسی از بین ۲۳ بیمار مرد، ۱۵ نفر (۶۵/۲٪) مبتلا به افزایش مقدار LH می‌باشند. مقایسه سایر اختلالات هورمونی در این تعداد (افرادی که از LH بالا برخوردارند) نشان می‌دهد که:

۱- از ۱۵ نفر بیماری که مقدار LH در آنها افزایش یافته ۱۱ نفر (۷۳٪) مبتلا به افزایش FSH نیز هستند و از آنجائیکه این ۱۱ نفر تنها افراد مبتلا به افزایش FSH می‌باشند پس ۱۰۰٪ افرادی که FSH در آنها افزایش یافته، دچار افزایش LH نیز می‌باشند (جدول ۱).

۲- در ۷ نفر از ۱۵ بیمار مبتلا به افزایش LH، مقدار تستوسترون کمتر از حد طبیعی است و در ۸ نفر باقی مانده نیز مقدار این هورمون در حد پائین نرمال قرار دارد. پس می‌توان احتمال داد که افزایش LH متعاقب کاهش تستوسترون و برای جبران صورت می‌گیرد (جدول ۱).

۳- ۷ نفر از افرادی که دچار افزایش LH هستند (۴۶/۶٪) همزمان مبتلا به افزایش BHCG نیز می‌باشند. این تعداد برابر کل افراد مبتلا به افزایش BHCG می‌باشد، یعنی ۱۰۰٪ افرادی که دارای مقدار بیش از حد طبیعی BHCG هستند مقدار LH سرمشان نیز افزایش نشان می‌دهد (جدول ۱).

۴- همچنین از این ۱۵ بیماری که LH در آنها افزایش یافته، ۴ نفر (۲۷٪) مبتلا به افزایش پرولاکتین می‌باشند و اینها تنها افرادی هستند که پرولاکتین سرمشان افزایش یافته است (جدول ۱).

۵- بدین ترتیب مشاهده می‌شود که از مجموع ۲۳ بیمار ۷ نفر بطور همزمان مبتلا به افزایش LH، FSH و BHCG و ۴ نفر مبتلا به افزایش توام LH، FSH و پرولاکتین می‌باشند، یعنی در یازده تن از بیماران افزایش گنادوتروپینها (LH، FSH) یا افزایش یکی از دو هورمون BHCG یا پرولاکتین همراه است

جدول شماره یک قسمت اول: مقادیر ۱۱ هورمون اندازه‌گیری شده در مجموع بیماران مرد تحت بررسی

شماره بیمار	LH	FSH	تستوسترون	استرادیول	BHCG	پرولاکتین	پروژسترون	گورنیزول	TSH	ACTH	GH
۲۰	۱۶ ⁺	۳/۵	۳/۵	۴۰	۷/۵ ⁺	۳۱۴ ⁺	۰/۴۸ ⁺	۱۷	۱/۶	-	۴/۵
۲۱	۶	۳/۶	۳/۶	۴۳	۲/۶	۱۰۹	۰/۵۸ ⁺	۱۹	۰/۱	-	۰/۳
۲۲	۲/۳	۲/۱	۲/۹ ⁻	۵ ⁻	۱/۶	۲۵۰	۰/۱۴	۱۶	۰/۲	-	۰/۱
۲۴	۲۰ ⁺	۱۱ ⁺	۲ ⁻	۴۵	۳/۲ ⁺	۱۹۵	۰/۱۷	۲۳	۱/۴	-	۵
۲۷	۱۶/۷ ⁺	۷	۲/۷ ⁻	۵ ⁻	۲	۱۷۰	۰/۱۱	۱۸	۲	-	۰/۱
۲۹	۷/۴	۳/۲	۴/۹	۵۰ ⁺	۱/۸	۱۷۶	۰/۰۲	۱۱	۰/۳	-	۰/۲
۳۰	۳۶ ⁺	۱۵ ⁺	۲/۸ ⁻	۱۰	۲/۴	۲۴۱	۰/۶	۵	۱	-	۰/۴
۳۱	۱۵ ⁺	۵	۱/۴ ⁻	۲۰	۲/۲	۲۴۵	۰/۳۵	۲۹ ⁺	۱/۱	-	۷
۳۲	۱۵ ⁺	۱۰	۲/۷ ⁻	۵ ⁻	۱/۷	۱۳۰	۰/۲۳	۱۸	۱/۵	۲۴	۲/۵
۳۳	۶	۴	۳/۴	۲۵	۱/۶	۲۴۷	۰/۲۱	۱۱	۱/۷	۷/۱	۰/۱
۳۴	۳	۵	۲/۱ ⁻	۲ ⁻	۲/۱	۲۰۸	۷/۸	۷/۸	۰/۵	۱۶/۸	۰/۷
۳۵	۱۹ ⁺	۱۶ ⁺	۰/۸ ⁻	۵/۵ ⁻	۴/۵ ⁺	۲۰۵	۰/۳	۱۸	۲/۱	۱۶/۴	۳
۳۶	۱۵ ⁺	۱۸ ⁺	۳/۵	۸/۵	۰/۱	۷۶۷ ⁺	۰/۳۸	۱۳	۲	۳/۷	۰/۱
۳۷	۲۲ ⁺	۲۲ ⁺	۱/۷ ⁻	۱۰	۴/۷ ⁺	۲۱۴	۰/۰۷	۱۵	۰/۱	۲۶	۰/۱
۴۰	۲۲ ⁺	۱۸ ⁺	۳/۴	۱۵	۵/۴ ⁺	۵۱۲ ⁺	۰/۱۲	۳/۹ ⁺	۴/۲	۳۳	۱/۸
۴۱	۳۸ ⁺	۳۴ ⁺	۴/۴	۱۶	۲/۲	۲۴۵	۰/۴۴ ⁺	۱۸/۵	۳/۱	۲۷	۳/۷
۴۲	۶۱ ⁺	۵۶ ⁺	۴/۷	۵ ⁻	۳/۴ ⁺	۲۶۲	۰/۴۴ ⁺	۲۴/۷	۰/۱	۳۴	۲/۲
۵۱	۶	۵/۹	۵	۲۳	۲/۷	۴۲	۱۰/۶	۱۰/۶	۰/۱	۲۳	۰/۱
۵۳	۲۵ ⁺	۳۲ ⁺	۲/۸	۸	۱/۸	۳۲۹ ⁺	۰/۱۶	۲۲	۰/۳	۳۹	۱
۵۴	۲۹ ⁺	۵۵ ⁻	۵/۸	۱/۲ ⁻	۵/۳ ⁺	۹۵	۰/۱	۱۴	۳/۱	۳۴	۰/۴
۵۷	۱۲	۶/۷	۴/۸	۱۱	۲/۴	۹۵	۰/۱۳	۱۰/۶	۳/۴	۲۱	۰/۳
۵۸	۱۸ ⁺	۳۳ ⁺	۶/۵	۶	۲	۱۹۰ ⁺	۰/۰۷	۱۵/۴	۰/۲	۱۶/۷	-
۶۰	۹	۱۰	۶/۳	-	۲/۸	۱۴۲	۰/۲۲	۱۷	۱/۹	-	-

توضیح: چون در اندازه‌گیری هورمون‌ها از کیت‌های هورمونی مختلف با دامنه طبیعی متفاوت (جدول ۵) استفاده شده است، لذا کلیه مواردی که بیشتر یا کمتر از حد طبیعی در جداول فوق آورده شده با دامنه طبیعی کیت مخصوص بخود مقایسه گردیده‌اند (۱۴). همچنین لازم به ذکر است که در این جدول و جداول بعدی مقادیر افزایش یافته هورمون‌ها با علامت (+) و مقادیر کاهش یافته با علامت (-) نشان داده شده‌اند.

مورد مطالعه در تحقیقات آینده است.

جدول شماره یک قسمت دوم: مقادیر ۱۱ هورمون مختلف اندازه‌گیری شده در خانمهای بیمار

شماره بیمار	LH	FSH	تستوسترون	استرادیول	BHCG	پرولاکتین	پروژسترون	کورتیزول	TSH	ACTH	GH
۲۳	۴۱/۵	۴۰/۵	۰/۲۳	۲	۲/۱	۱۸۵	۰/۰۲	۱۵۳	۱/۲	-	۲
۲۵	۲۱	۱۴	< ۰/۲	۲۲	۲/۲	۱۶۰	۰/۰۳	۲۷ ⁺	۰/۳	-	۱۱ ⁺
۲۶	۶۲/۹	۳۷/۹	۰/۲	۵	۶/۸	۳۲۱	۰/۴۸ ⁺	۲۳	۰/۳	-	۰/۵
۳۸	۵۵	۲۹	۰/۲۵	۵	۶	۲۲۸		۷	۱/۱	۱۸	۰/۱
۳۹	۷۵	۵۲	۰/۴	۶	۶	۲۲۷	۰/۵	۲۰	۱/۹	۴۲	۰/۱
۴۳	۵۸۰	۸۰	۰/۰۷	۶	۴/۷	۱۲۴	۰/۰۵	۸/۵	۳/۲	۳۳	۳/۲
۴۵	۶۲	۶۴	۰/۰۷	۵	۲/۶	۲۵۶		۶/۲	۱/۹	۲۰	۰/۱
۴۶	۴۶	۲۱	۳۳	۶	۵	۸۵	۰/۰۵	۱۱/۴	۰/۷	۲۸	۰/۱
۴۷	۱۰ ⁻	۱۸	۰/۲۲	۱۲	۵	۲۲۶	۰/۶۶	۲۸ ⁺	۲/۱	۲۸	۰/۵
۴۸	۶۸	۵۱	۰/۰۱ ⁻	۱	۲/۲	۳۶۵		۳/۱ ⁻	۱/۹	۳۳	۰/۵
۵۵	۳۲	۵۰	۰/۲	۱	۳	۸۰	۰/۲۶	۱۶/۷	۰/۲	۲۹	۰/۱

جدول شماره ۲: مقدار LH در بیماران مرد

شماره بیمار	۲۰	۲۱	۲۲	۲۴	۲۷	۲۹	۳۰	۳۱	۳۲	۳۳	۳۴
مقدار هورمون	۱۶ ⁺	۶	۴/۳	۲۰ ⁺	۱۶/۷ ⁺	۷/۴	۳۶ ⁺	۱۵ ⁺	۱۵ ⁺	۶	۳
شماره بیمار	۳۵	۳۶	۳۷	۴۰	۴۱	۴۲	۵۱	۵۳	۵۴	۵۷	۵۸
مقدار هورمون	۱۹ ⁺	۱۵ ⁺	۲۲ ⁺	۲۲ ⁺	۳۸ ⁺	۶۱ ⁺	۶	۲۵ ⁺	۲۹ ⁺	۱۲	۱۸ ⁺

جدول شماره ۳: مقدار FSH در بیماران مرد

شماره بیمار	۲۰	۲۱	۲۲	۲۴	۲۷	۲۹	۳۰	۳۱	۳۲	۳۳	۳۴
مقدار	۳/۵	۳/۶	۴/۱	۱۱ ⁺	۷	۳/۲	۱۵ ⁺	۵	۱۰	۲	۵
شماره بیمار	۳۶	۳۷	۴۰	۴۱	۴۲	۵۱	۵۳	۵۴	۵۷	۵۸	۶۰
مقدار	۱۸ ⁺	۲۲ ⁺	۱۸ ⁺	۳۲ ⁺	۵۶ ⁺	۵/۹	۲۲ ⁺	۵۵ ⁺	۶/۷	۳۳ ⁺	۱۰

جدول شماره ۴: مقدار تستوسترون در بیماران مرد

شماره بیمار	مقدار هورمون	شماره بیمار	مقدار هورمون
۲۰	۳/۵	۳۶	۳/۵
۲۱	۳/۶	۳۷	۱/۷ ⁻
۲۲	۲/۹ ⁻	۴۰	۳/۴
۲۴	۲ ⁻	۴۱	۴/۴
۲۷	۲/۷ ⁻	۴۲	۴/۷
۲۹	۴/۹	۵۱	۴/۹۷
۳۰	۲/۸ ⁻	۵۳	۲/۸
۳۱	۱/۴ ⁻	۵۴	۵/۸
۳۲	۲/۷ ⁻	۵۷	۴/۸
۳۳	۳/۴	۵۸	۶/۵
۳۴	۲/۱ ⁻	۶۰	۶/۳
۳۵	۰/۸ ⁻		

جدول شماره ۵: میانگین مقدار هورمونهای مختلف در افراد سالم

شماره	هورمون	آقایان	خانمها	واحد
۱	پروژسترون	۰ - ۰/۴	۰ - ۰/۲	Ng/ml
۲	BHCG	۰ - ۳	۰ - ۱۰	MIU/ml
۳	استرادیول	۶ - ۴۴	۰ - ۱۴	Pg/ml
۴	GH	۰ - ۷	۰ - ۷	Ng/ml
۵	ACTH	< ۲۰ - ۹۰	< ۲۰ - ۹۰	Pg/ml
۶	TSH	۰ - ۴	۰ - ۴	NIU/ml
۷	کورتیزول	۵ - ۲۵	۵ - ۲۵	Ng/dl
۸-الف	پرولاکتین (۲۰ - ۴۴)	۲۵ - ۳۳۰	۴۰ - ۴۷۰	NIU/ml
ب	" (۴۴ - ۶۰)	۳ - ۱۷۸	۲۵ - ۳۴۶	NIU/ml
۹-الف	تستوسترون (۲۰ - ۴۰)	۳ - ۱۴	۰/۲ - ۰/۹	Ng/ml
ب	" (۴۱ - ۴۴)	۳/۶ - ۹/۹	۰/۱۵ - ۱/۱	Ng/ml
ج	" (۴۵ - ۶۰)	۲/۷ - ۱۰/۷	۰/۰۶ - ۰/۸۶	Ng/ml
۱۰-الف	FSH (۲۰ - ۴۰)	۴ - ۱۰	> ۲۵	MIU/ml
ب	" (۴۱ - ۴۹)	۰ - ۲۰	> ۴۰	MIU/ml
ج	" (۵۰ - ۶۰)	۰ - ۱۰	> ۲۰	MIU/ml
۱۱-الف	LH (۲۰ - ۴۰)	۴ - ۱۲	> ۲۰	MIU/ml
ب	LH (۴۱ - ۴۹)	۰ - ۲۵	> ۲۱	MIU/ml
ج	LH (۵۰ - ۶۰)	۰ - ۱۵	۲۵ - ۸۵	MIU/ml

References

- 1) Alex C. SONNENWIRTH, PHD : Gradwhol's clinical laborotary methods and diagnosis Eight edition, Volume. 1 : 69 - 98.
 - 2) B.M.R.N.J Woloski : Corticotropin - Releasing factor activity of monokines. science. Vol : 230 , NO. 29; 1035 - 1036, November 1985.
 - 3) Eugene W. Adcock III and etal : Human chorionic gonadotropin its possible Role in maternal lymphocyte suppression : 845, Aug 31 . 1973
 - 4) Hugosteiner and etal : Ectopic GH production and osteoarthropathy in carcinoma of the bronchus. lancet ; 783, April. 13. 1968.
 - 5) Jagmohank kalora and etal : osteogenic sarcoma producing human chorionic Ganadotropin. Cancer. 53 : 2125 - 2128 , 1984.
 - 6) Joseph G, cannon and etal : a MSH inhibits immunostimulatory and inflammatory octions of inteleukine. I the journal of immunology Vol. 137, No. ; 2232 - 2236 , oct 1 , 1986.
 - 7) Judit HL, vaitukaitis MD : peptid hormones as tumor markers. cancer 37 : 567 - 572, 1976.
 - 8) M Michle Hoganadstefan. Vogel : inhibition of macrophage tumoricidal activity glucocorticoides. the journal of immunology vol. 140 : 513 - 519 , No, 2 journary 15, 1988.
 - 9) Robina M. Ghammi z, deschaux P.A : interaction between luteotrophic hormones and thymosin on natural killercell activity in balb mice. immonology, 65 : 125 - 128, 1988.
 - 10) Belluardo N and etal : Hypothalomic control of certain aspect of natural immunity in the mouse . Immunology, 62 : 321 - 327, 1987.
 - 11) Robert rebar kiramruke : thymosin stimalates secretion of LH - RF science vol. 214 : 667 - 671 , november, 6, 1981.
 - 12) thomas R, cupps and Anthonyfuci : corticosteriod mediated immunoregulation in Human. Immunological Rev. Vol 65 : 133. 1982.
 - 13) W. pierpali sork : in relation ship between thymas and hypophysis. nature. vol. 215 : 834 - 837 August 1967.
- ۱۴) دکتر احمد مسعود، دکتر محمد وجگانی : پایان نامه تخصصی بررسی اختلالات ایمنوناندوکراینولوژیک در بیماران مبتلا به CLL. سال تحصیلی ۱۳۶۸