

ЕТЕККІР ЦИКЛІНІҢ БҰЗЫЛЫСТАРЫ

Тексеруге алынған Алматы қаласының оқушыларында кездесетін гинекологиялық аурулардың арасында етеккір қызметінің бұзылыстары басты орын алады және олардың жалпы жиілігі 22,0% құрайды.

Етеккір циклі – бұл әйел ағзасында жүретін күрделі биологиялық үрдіс, ол жыныстық жүйеде және жалпы ағзада заңды түрде, белгілі бір ырғақпен қайталанатын циклдік өзгерістермен сипатталады. Циклдік өзгерістер гипоталамустың құрылымдарында, гипофиздің гонадотроптық гормондарының секрециясында, аналық бездерде, жатырдың шырышты қабығында, қынапта, жатыр мойнында жүреді, сонымен бірге қан айналымда, зат алмасуда, температураның реттелуінде ауытқулар мен жалпы ОЖЖ, вегетативтік, жүрек-қан тамырлар мен эндокриндік жүйелерде, сүт бездерінде өзгерістер байқалады.

Етеккір қызметі өмірге сәби әкелуді қамтамасыз ететін, әйелдердің репродуктивтік денсаулығының маңызды көрсеткіштерінің бірі болып табылады.

Етеккір циклінің соңында эндометридің функционалдық қабатының ажырауы нәтижесінде, әрдайым пайда болатын және жыныс жолдары арқылы шығатын қанды бөліністерді сипаттау үшін «етеккір» терминін қолданады. Етеккір қызметінің қалыпты орындалуы үшін РЖ 5 бөлімінің (деңгейлерінің) қызмет атқаруы міндетті шарт болып табылады. Аталған бөлімдердің әрқайсысы кері байланыс механизмі бойынша жоғары жатқан құрылымдармен реттеледі. РЖ бірінші деңгейі – ми қыртысы, соның ішінде экстрагипота-

ламустық церебралдық құрылымдар. Олар нейротрансмиттерлер (дофамин, норадреналин, серотонин) мен нейропептидтердің (эндорфин, энкефалин) көмегімен интерорецепторлардан және сыртқы ортадан импульстарды қабылдайды және тасымалдайды. Екінші деңгейі – гипоталамус, соның ішінде нейросекреторлық ядролар, олар аденогипофиздің секреторлық белсенділігін бақылайтын рилизинг-гормондарын (люлиберин, гонадолиберин-декапептид) бөледі. Люлиберин секрециясының цирхоральдік ырғағы бар (цирхорал-«сағат айналымы» – лат.) – сағатына бір рет. Әрбір люлибериннің секреторлық импульсына 2-5 минут қалғанда қандағы ЛГ деңгейінің жоғарылауы байқалады. РЖ үшінші деңгейі – гипофиз, соның ішінде алдыңғы бөлігі. Ол ФСГ, ЛГ мен пролактинді бөлу арқылы, фолликулдардың дамуы мен жетілуін, овуляцияны және сары дененің пайда болуын реттейді, яғни аналық бездердің циклін қамтамасыз етеді. РЖ төртінші деңгейі – аналық бездер, оларда фолликулдар дамиды және стероидтық гормондар – эстрогендердер, прогестерон және аз мөлшерде андрогендердің синтезі жүреді, сондай-ақ аналық жыныс жасушаларының, яғни ооциттердің пісіп-жетілуі орындалады.

Бесінші деңгейі – ұлпалар мен нысана-мүшелер (жыныс мүшелері, сүт бездері, түк фолликулдары, май ұлпалары, сүйек, тері) – гормондардың әсер етуші нүктелері.

Гонадолиберин секрециясының цирхоральдік ырғағы және аденогипофиз деңгейінде эстрадиол мен гонадотропиндер арасындағы кері байланыстың жүзеге асуы – бұл РЖ циклдік белсенділігін қамтамасыз етудің қажетті шарттары болып табылады.

Бүгінде етеккір циклінің жүзеге асуында гонадолибериннің пульстік секрециясының іске қосушы рөлі туралы концепция жалпыға мәлім. Қалыпты етеккір циклінің реттелуі бірқатар – эндокриндік, иммундық, ферменттік және т.б. жүйелердің өзара әрекеттесуі арқылы орындалады.

Етеккір циклінің физиологиялық сипаттамасы: 11-13 жаста алғашқы етеккірдің келуі, циклдің бірден немесе бір жыл ішінде қалыптасуы, етеккір келудің ұзақтығы 5 ± 2 күн, циклдің ұзақтығы (қан ағу арасындағы интервал) 28 ± 5 күн. Етеккір циклінің патологиялық жағдайлары: **аме́норея** – 6 ай бойы және одан көп уақыт етеккірдің келмеуі; **олигоменорея** – етеккір циклінің ұзақтығы 35 күннен астам болғанда; **полименорея** – етеккір циклінің ұзақтығы 21 күннен кем болғанда; **гипоменорея** – қанағу ұзақтығы 3 күннен кем болғанда; **гиперменорея** – қанағу ұзақтығы 7 күннен астам болғанда; **менометроррагия** – 10-14 күнге жалғасатын құйылып қанағу. **Гипоменструалдық синдром** шамалы, қысқа мерзімді (гипоменорея) және сирек етеккірлермен (олигоменорея) сипатталады.

Дисфункциялы жатыр қанауы – бұл ұзақтығы 7 күннен астам уақытқа созылатын ациклдік жатыр қанаулары, олар көбінесе 1,5 ай және одан көп уақытқа етеккір циклі тоқтаған кезде пайда болады. Жасөспірімдік (пубертаттық жас) кезеңде ДЖҚ ювенильдік қанау деп атайды.

Дисменорея (альгодисменорея) – жалпы әлсіздікпен қатар ауырсынумен келетін етеккірлерді атайды.

Етеккір циклінің бұзылыстарының этиологиялық факторларына келесілер жатады: күйзеліс жағдайлары, психикалық және жүйке аурулары, жайсыз материалдық-тұрмыстық жағдай, аштық, авитаминоз, жыныстық жетілу кезеңінде ақыл-ойға және физикалық дамуға шамадан тыс жүк арту, жұқпалы аурулар, соның ішінде нейроинфекциялар (тұмау, эпидемиялық паротит, тонзилгендік және қызылша жұқпалары), созылмалы жұқпа (туберкулез, пиелонефрит), жыныс мүшелерінің қабыну аурулары, септикалық аурулар, ревматизм; соматикалық аурулар (жүрек-қан тамырлар, қан жасау жүйесі, бауыр); қалқанша және бүйрекүсті бездерінің қызметтерінің бұзылыстары, жыныстық жетілу кезеңінде жасқа қатысты гипоталамус-гипофиздік жүйеде жүретін

өзгерістердің бұзылыстары, тұқымқуалаушылық, климаттық (сыртқы ортаның қолайсыз жағдайлары, климат ауыстыру) жағдайлар жатады.

Қазіргі кезде етеккір қызметінің бұзылыстарының негізгі патогенетикалық механизмінде диэнцефальдік өзгерістердің клиникалық белгілер бар гипоталамус-гипофиздік реттелу жүйесіндегі біріншілік ауытқулар жатыр (36, 37, 38, 39). Бастапқыда әр түрлі күйзеліс жағдайларының әсерінен гипоталамус-гипофиздік бөлім қозады, оның салдарынан сәйкес клиникалық және биохимиялық бұзылыстар пайда болады. Осы өзгерістердің нәтижесінде ми қызметінің ырғағы бұзылады, бүйрекүсті бездерінің функционалдық белсенділігі жоғарылайды және гонадотропиндердің секрециясы күрт өседі.

Аналық бездердің гормоналдық белсенділігінің жоғарылауы басым түрде эстрогендердің гиперсекрециясымен және овуляция үрдісінің бұзылыстарымен айқындалады. Гиперэстрогения салдарынан гормонға тәуелді мүшелерде: жатырда, аналық және сүт бездерінде пролиферативтік үрдістер күшейеді. Қалқанша және бүйрекүсті бездерінде гормондардың секрециясы артады. Бұл кезде туындайтын ағзаның жалпы реакциясы қозу жағдайында тұрған гипоталамустың қызметін тежеуге бағытталған. Бастапқыда бұл функционалдық өзгеріс ғана болып, өздігінен кері дамуы мүмкін. Гипоталамус қызметін тежейтін факторлардың қоры жеткілікті болған жағдайда, әйел ағзасы сау күйінде қалады. Егер гипоталамус қызметі қалпына келмесе, онда оласа қозған күйде қалып, біраз уақыт өткеннен кейін гормонға тәуелді мүшелерде морфологиялық патологиялық өзгерістері бар, айқын клиникалық бұзылыстар пайда болады.

Патогенетикалық принцип бойынша етеккір қызметінің барлық бұзылыстары орталық (қыртысты-гипоталамустық, гипоталамус-гипофиздік, гипофиздік) және перифериялық (аналық бездердегі, жатырлық, тиреоидтік, бүйрекүсті бездердегі) генездегі деп бөлінеді. Бұзылыстарды мұндай

деңгейлерге бөлу шартты болып табылады, өйткені етеккір циклін реттейтін жүйе біртұтас болғандықтан, РЖ қандай да бір бөлімдеріндегі бұзылыстар міндетті түрде басқа бөлімдеріне де әсер етеді. Сонымен қатар патологияның дамуындағы жетекші бөлімді анықтау емдеу тактикасын таңдауда маңызды рөл атқарады.

АМЕНОРЕЯ

Гипоменструалдық синдром және аменорея – бұл бір патологиялық үрдістің әр түрлі сатылары. Аменорея гипоталамус-гипофиздік-аналық бездер-жатыр жүйесіндегі бұзылыстардың айқындылығының ақырғы дәрежесі болып табылады.

Аменорея физиологиялық (қыз баланың жыныстық жетілуіне дейін) және патологиялық (РЖ әр түрлі бұзылыстарының белгісі болып табылады) болуы мүмкін. Генеративтік қызмет пенетеккір бұзылыстарының құрылымында оның жиілігі 15% дейін жетеді. Біздің зерттеулерімізде, жас-өспірімдік және жастық шақ кезеңдеріндегі қыздардың етеккір қызметіндегі бұзылыстардың құрылымында гипоменструалдық синдром менаменореяның жиілігі 4% құрады (9). Аменорея дербес ауру емес. Ол РЖ әртүрлі деңгейлерінің ғана емес, сонымен бірге басқа да эндокриндік бездердің, қатерлі және қатерсіз ісіктердің патологияларының белгісі болып табылады. Біріншілік аменорея – 15-16 жаста және одан жоғары жаста етеккірдің келмеуі болса, екіншілік аменорея – тұрақты немесе тұрақсыз етеккірлерден кейін 6 ай бойы және одан көп уақыт етеккірдің келмеуі.

Біріншілік аменореяның клиникалық классификациясы.

1. Жыныстық дамудың тежелуі кезінде болатын біріншілік аменорея

А. Гонадалар дамуының кемістіктері: гонадалардың дисгенезиясы (дамудың бұзылуы), тестикулярлы феминизация синдромы

Б. Гипоталамус-гипофиздік жүйе қызметінің бұзылуы: функционалдық бұзылыстар, ЖДТ конституционалдық формасы, органикалық бұзылулар.

2. Жыныстық дамудың тежелуінсіз кездесетін біріншілік аменорея

– Қынап пен жатырдың даму кемістіктері

1. Жыныстық дамудың тежелуі кезінде болатын біріншілік аменорея

А. Гонадалар дамуының кемістіктері

Екіншілік жыныстық белгілердің болмауы немесе олардың айқын толық жетілмей қалуы, препубертат кезеңінен бастап эстрогендердің айқын тапшылығын көрсетеді. Бұл жағдай көбінесе хромосомдық немесе генетикалық патологиямен детерминацияланған. Гонадотропиндер секрециясының күрт төмендеуі мен екіншілік гипогонадизмге әкелетін ГГС функциясының бұзылуы және аналық бездердің патологиясына байланысты гормоналдық қызметінің жойылуы эстрогендердің бастапқы тапшылығының себептері болуы мүмкін.

Гонадалардың дисгенезиясы – аналық бездердамуының туа біткен кемістігі және жыныстық дамудың тежелуі кезінде болатын біріншілік аменореяның ең жиі себебі. Патология жыныстық хромосомалардың әр түрлі абберрациялары нәтижесінде дамиды. Х-хромосомада аналық бездердің дамуын ғана емес, сонымен бірге дененің ұзындыққа өсуін анықтайтын гендер бар. Гонадалар дисгенезиясының әр түрлі клиникалық формалары бар.

Гонадалар дисгенезиясының кәдімгі формасы (Шерешевский-Тернер синдромы).

Науқастардың кариотипі 45,X0 және сыртқы келбетінің ерекшеліктері бар: бойы аласа (150 см аспайды), мойны қысқа, мойнында шаш өсу сызығы төмен орналасады және қанат тәрізді қатпарлары бар, микрогнатия және таңдайы жоғары, құлақ қалқандары төмен орналасқан, шынтақ және тізе буындарының вальгустық деформациялары бар, тістеу аномалиялары болуы мүмкін, көзі қыли, қалқан тәрізді кеуде, бүйрек және жүрек-қан тамырлар жүйесінің даму кемістіктері кездеседі. Жыныстық түктенуі шамалы, сүт бездері мен жатыр айқын гипопластикалы (нашар дамыған), аналық бездері жіңішке дәнекер ұлпасының тәжісі түрінде ғана болады, тым аз примордиалдық фолликулдары бар, ооциттері жоқ.

Гонадалар дисгенезиясының жасырын формасы. Науқастардың кариотипі мозаикалық сипатта – 45,X0/46,XX, сондықтан патологияның клиникалық белгілері алуан-түрлілігімен ерекшеленіп, қалыпты және аберранттық жасушалар клондарының қатынасына тәуелді болады. 45,X0 кариотипі бар жасушалар клонының үлесі жоғары болған сайын, науқастар сыртқы келбеті мен аурудың клиникалық белгілері бойынша Шерешевский-Тернер синдромына шалдыққан науқастарға ұқсай береді. Сәйкесінше, 46,XX кариотипі бар жасушалардың клоны басым болғанда клиникалық белгілері қалыпты морфотиппен және екіншілік жыныстық белгілердің кенет дамуымен сипатталуы мүмкін. Бірақ генитальдік инфантилизм, біріншілік аменорея, гонадотропиндердің жоғары деңгейі, УДЗ бойынша дисгенезиялы гонадалар сияқты белгілер патологияның тұрақты белгілері болып табылады.

Гонадалар дисгенезиясының таза формасы. Бұл науқастар үшін 46,XX немесе 46,XY (Свайер синдромы) кариотиптері тән. Олардың бойы қалыпты, шамалы дәрежеде гирсутизмі бар евнухоидты немесе интерсексуальді мор-

фотипті (Свайер синдромы болғанда), екіншілік жыныстық белгілері жетілмеген, айқын гениталдық инфантилизмі бар. Аналық бездері жіңішке дәнекер ұлпасының тәжісі түрінде ғана болады, Свайер синдромы кезінде – қатерлі ісікке айналуға бейім аталық бездерінің элементтері бар. Кариотипі 46,XX болғанда патологияның тұқым қуалайтын генезін жоққа шығармайтын, аурудың отбасылық түрлері кездеседі.

Диагностика клиникалық белгілердің, УЗД және гормоналдык зерттеу мәліметтеріне (гонадотропиндердің жоғары деңгейі), кариотипті және жыныс хроматинінің тауға негізделеді. Лапароскопия және гонадалардың биопсиясы бұл диагнозды растайды.

Гонадалар дисгенезиясының аралас формасы. Науқастарда міндетті түрде У-хромосома немесе оның бөлігі бар мозаикалық кариотип болады. Клиникасы жасушалар клонының қайсысы басым болатынына байланысты алуантүрлілігімен ерекшеленеді. Әдеттешамалы дәрежеде гирсутизмі бар интерсексуалды морфотип кездеседі, соматикалық дисплазиялар болуы мүмкін. У-хромосоманың болуына байланысты сыртқы жыныс мүшелері гипертрофияға ұшыраған клитормен және ерлерге тән түктенумен ерекшеленеді. Екіншілік жыныстық белгілер толық жетілмеген, жатыр айқын гипопластикалы (нашар дамыған), етеккір келмейді. Лапароскопиямен бірге гонадалар биопсиясын жүргізгенде әрқашан тестикулярлық ұлпа элементтері мен дифференциацияланбаған жыныс жасушалары (гоноциттер) анықталады. Пубертат кезеңінде жиі жыныстық тәжінің строма элементтерінен және жыныс жасушаларынан (гонадобластома, эмбрионалдык карцинома) тұратын гонадалар ісігі дамиды. Бұл кезде клиникалық белгілерінде гормоналдык белсенді ісіктің (андрогендерді бөледі) өсерінен вирилизация белгілері өршиді.

Диагностика келесі мәліметтерге негізделеді: екіншілік жыныстық белгілердің болмауы немесе толық жетілмеуіне,

гениталдік инфантилизмге, гонадалар дисгенезиясының эхоскопиялық белгілеріне, гонадотропиндер мөлшерінің жоғары болуына, әсіресе ФСГ жоғарылауына, эстрадиолдың төмен деңгейіне, буккальдік эпителий сүртіндісінде жыныс хроматинінің болмауына, кариотип мәліметтеріне және лапароскопиямен бірге гонадалар биопсиясын жүргізу нәтижелеріне.

Гонадалар дисгенезиясы бар науқастарды емдеу. У-хромосомасы болған жағдайда, гонадалар малигнизациясының жоғары қауіпінің болуына байланысты, оларды операциялық жолмен алып тастау қажет. Кариотипте У-хромосомасы болмаған жағдайда алмастырушы гормональдық терапия жүргізіледі, әдетте ол 3-6 циклде 21 күн бойы эстрогендерді қабылдаудан басталады. Кейіннен табиғи эстрогендер мен гестагендердің құрамдас препараттарына немесе ағзада аналық бездер гормондарының физиологиялық ауытқуларын имитация жасайтын үш фазалы оральдік контрацептивтерге ауысады. Гормоналдық терапияны өмір бойы қабылдау ұсынылады, сондықтан әрбір жарты жыл сайын гепатопротекторлар мен дәрумендер және клиникалық тексерулер тағайындалып, 1-2 айға үзіліс жасау қажет.

Тестикулярлы феминизация синдромы. Тестикулярлы феминизация синдромы (ТФС) жыныс хромосомаларының ерлерге тән ХУ жиынтығында әйел фенотипімен сипатталады. Бұл синдромда аналық бездердің емес, аталық бездердің дамуы бұзылады. Аталық бездер У-хромосомада құрылымдық бұзылыстардың болуына байланысты сперматогенез үрдісін және тестостеронның жеткілікті мөлшерінің синтезін қамтамасыз ете алмайды.

ТФС тестостеронды биологиялық белсенді дигидротестостеронға айналдыратын 5- α редуктаза ферментінің болмауына байланысты нысана-үлпалардың андрогендерге генетикалық бағдарламаланған сезімталдылығының жойылуымен сипатталады. Сонымен қатар тестостеронның эстрадиолға ароматтану қабілеті сақталады. Бұл үрдістердің нәти-

жесінде эмбрионалдық кезеңде сыртқы жыныс мүшелері нейтралды әйелдер фенотипі бойынша қалыптасады. Науқастарда толыққанды емес, тұйық бітетін, қысқарған қынап болады, жатыры кішкентай ғана білік тәрізді бұлшық ет құрылымы ретінде дамыған немесе мүлде жоқ болуы мүмкін. Гонадалар жамбас қабырғасында немесе (көбінесе) шап каналдарында орналасқан және үлкен жыныстық ернеулерден жуан. ТФС толыққанды емес тестикулдарымен, қынаптың қалыпты дамуымен, жатырдың болмауымен және жыныс хромосомаларының ерлерге тән 46,XY жиынтығымен сипатталатын жалған ерлер гермафродитизмінің сирек түрлеріне жатады. Осындай жыныстық дамудың бұзылысы бар біріншілік аменорея формасының жиілігі жаңадан туылған сәбилер арасында 1:15000 құрайды.

Клиникалық белгілері. ТФС клиникасы жоғарыда көрсетілген сыртқы және ішкі жыныс мүшелерінің дамуының бұзылыстарымен, жыныстық және қолтықтасты түктенудің болмауымен, бірақ сүт бездерінің дұрыс жетілуімен сипатталады.

Диагностика клиникалық белгілерге, кариотип нәтижелеріне (46,XY), жыныстық хроматиннің күрт төмендеуіне (6% төмен) немесе болмауына, жатырдың болмауы мен гонадалардың орналасуын (шап каналдары, үлкен жыныстық ернеулер немесе жамбас қуысы) растайтын УДЗ және лапароскопияға негізделген. Гормоналдық зерттеулер бұл патологияда ақпарат бере алмайды.

Емдеу. Толыққанды емес тестикулдарды операциялық жолмен алып тастау міндетті шара болып табылады, себебі үштен бір жағдайда олардың қатерлі ісікке айналу қауіпі бар. Гонадаларды алып тастағаннан кейін табиғи эстрогендермен немесе урогенитальдық, сүйек, жүрек-қан тамырлар жүйесіндегі атрофиялық өзгерістердің алдын алу үшін ҚАК препараттарымен ұзақ гормоналдық терапия жүргізіледі. Кейде жасанды қынап қалыптастыру қажет.

1. Жыныстық дамудың тежелуі кезінде болатын біріншілік аменорея

Б. Гипоталамус-гипофиздік жүйе қызметінің бұзылуы

Аменореяның бұл формалары функционалдық және/немесе органикалық сипаттағы ГГЖ өзгерістерінің нәтижесінде пайда болады. Функционалдық бұзылыстар жеткілікті тамақтанбаудың, созылмалы жұқпалардың, интоксикациялардың, бауыр мен бүйрек ауруларының, анемияның және т.б. салдары болуы мүмкін. Оның нәтижесінде гипоталамустың нейросекреторлық ядроларында гонадолибериннің синтезі төмендейді, өз кезегінде ол гипофиздегі гонадотропіндердің секрециясын азайтады (гипоталамустық гипогонадотроптық гипогонадизм), жыныстық дамудың тежелуіне әкеледі. Функционалдық бұзылыстардың шамамен 10% тұқымқуалайтын (конституционалдық) жыныстық дамудың тежелуі фонындағы біріншілік аменореяға жатады (28). Бұл жағдайда пубертат кезеңі кешірек мерзімге жылжытылған сияқты болады. Жыныстық түктену мен сүт бездерінің дамуы 14 жастан асқанда басталады, ал алғашқы етеккір 16 және одан жоғары жаста келеді. Мұндай жыныстық дамудың кешігуі конституционалдық сипатта жүреді. Оның себебі бұл патология климаттық және алиментарлық факторлармен байланысты, сонымен бірге ол тұқым қуалайды және емдеуді қажет етпейді. Сирек жағдайларда ГГЖ функционалдық бұзылыстарының себебі, генетикалық деңгейде анықталған гипофиздегі гонадотроптық гормондар синтезінің бұзылыстары болып табылады – оқшауланған гипофиздік гипогонадизм.

Клиникалық белгілері. Науқастардың дене бітімі евнухоидтық типте: бойы ұзын, тұлғасы қысқа, қолы мен аяғы ұзын, жамбасы тар, сүйек жасы хронологиялық жастан қалып

отырады. Екіншілік жыныстық белгілері (жыныстық түктенуі және сүт бездері) толық жетілмеген, жыныс мүшелері гипопластикалы (жетілмеген), біріншілік аменорея байқалады. Гипоталамустық генездегі патологияда әр түрлі психоневрологиялық белгілер байқалады, бұл оқшауланған гипофиздік гипогонадизмді дифференциалдық диагностика жазауда өте маңызды болып табылады.

Диагностика клиникалық белгілерге және қосымша зерттеулердің нәтижелеріне негізделеді. Кіші жамбас мүшелерінің УДЗ жүргізу кезінде ұсақ примордиальдік және преантральдік фолликулдары бар аналық бездердің және жатыр өлшемдерінің кішіреюі анықталады. Гормоналдық зерттеу жүргізу кезінде науқастарда гонадотропиндер мен эстрадиолдың төмен мөлшерлері анықталады. Гипоталамустық генездегі патологияда краниография, ЭЭГ немесе компьютерлік томография нәтижелері мидың диэнцефальдық құрылымдарында функционалдық бұзылыстар бар екенін көрсетеді. ГГАЗ зақымдалу дәрежесін анықтау үшін кломифен, гонадотропин және гонадолиберин аналогтарымен сынама жүргізіледі. Гонадотроптық препараттарды енгізгеннен кейін эстрадиол деңгейінің жоғарылауы аналық бездердің функционалдық белсенділігінің сақталғанын көрсетеді. Гонадолиберин агонисттерін енгізгеннен кейін (100 мкг доза трипторелинді тамырға) гонадотропиндер деңгейінің өсуі (3 еседен кем емес) гипофиздің резервтік мүмкіндіктерінің сақталғанын және бұзылыстың гипоталамустық деңгейде екенін көрсетеді. Егер сынама теріс нәтиже берсе, яғни гонадотропиндер деңгейінің жоғарылауы байқалмаса, бұзылыс гипофиздік деңгейде екені анық.

Емдеу. Гипоталамустық генездегі патологияда ОЖЖ нейро-медиаторлық алмасуын қалпына келтіру мақсатында дофамин мен серотонин және жанама түрдегі гонадотропиндер секрециясын реттеуге ықпал ету үшін 3-6 ай бойы (дифенин, перитол – 1 таб. күніне 2 рет; тегретол – 100 мг

тәулігіне 2 рет) қабылдау қажет және дәрумендермен терапия жүргізу керек. Гонадотропиндермен және гонадолиберин аналогтарымен емдеу тек уақытша әсер береді. Сонымен бірге табиғи эстрогендер мен гестагендердің құрамдас препараттарымен алмастырушы гормоналдық терапия жүргізу көрсетілген.

Гипоталамус-гипофиздік жүйенің органикалық бұзылыстары фонындағы біріншілік аменорея

ГГЖ органикалық бұзылуларына гипоталамус-гипофиздік аймақтағы ісіктер жатады. Олардың ішінде ең жиі краниофарингиома кездеседі – гипофиз аяқшасының ұлпасынан дамиды ісік. Бұл қатерсіз ісік, жиі кальцинозға ұшырайды, соның арқасында оның бассүйек рентгенограммасында диагностикасы жеңілдейді, орналасуы супраселлярлы.

Клиникалық белгілері. Науқастар біріншілік аменорея мен ЖДТ басқа неврологиялық белгілері мен қатты бас ауруларынан зардап шегеді, сондықтан олар гинекологтарға емес невропатологтарға жүгінеді.

Оперативтік емдеу. ГГЖ органикалық патологиясының сирек формаларына Каллман синдромы жатады, бұл жағдайда науқастар біріншілік аменореямен қатар аносмияға, яғни иісті қабылдау қабілетінің болмауына душар болады. Бұл патология гипоталамустың гипофизотроптық аймағының туа біткен бұзылысымен сипатталады. Ол аймақтың құрылымындарында гонадолиберин секрециясы жүзеге асады және бұл жағдайда гипофиздің гонадотроптық жеткіліксіздігі екіншілік түрде жүреді. Патология аутосомды-рецессивтік жолмен тұқым қуалайды.

Клиникалық белгілері сыртқы және ішкі жыныс мүшелерінің инфантилизмімен, екіншілік жыныстық белгілерінің

болмауымен және патологияның диагностикасын жеңілдететін аносмиямен сипатталады.

Емдеу. Табиғи эстрогендердің препараттарымен алмастырушы гормоналдық терапия.

Осылайша, біріншілік аменореямен қатар жүретін жоғарыда сипатталған патологиялық формалар клиникалық тұрғыда бір типті болып табылады және олар евнухоидтық дене бітімімен, сыртқы және ішкі жыныс мүшелерінің айқын толық жетілмеуімен, екіншілік жыныстық белгілердің болмауымен немесе айқын толық жетілмеуімен, жыныс мүшелерінің УДЗ өзіне тән ерешеліктерімен сипатталады. Гормоналдық зерттеу жүргізгенде гипоэстрогениямен қатар гонадотропиндердің де төмен деңгейі анықталады. Сондықтан осы ЖДТ бар біріншілік аменореяның барлық формаларын гипогонадотропты деп атайды, оның себебі алдында сипатталған гипергонадотропизммен, яғни гонадотропиндердің жоғары деңгейі тән гонадалардың даму кемістіктерімен салыстырғанда, мұнда керісінше гонадотропиндердің мөлшері төмен болады.

2. Жыныстық дамудың тежелуінсіз кездесетін біріншілік аменорея

Мұндай аменореяның негізгі себебі мүшелер мен нысана ұлпалар деңгейіндегі патологиялар, яғни негізінен эмбриогенез үрдісінің ерте кезеңдерінде қалыптасатын жыныс мүшелерінің дамуындағы кемістіктер болып табылады.

Жыныс мүшелерінің дамуындағы кемістіктер:

А) гинатрезия;

Б) жатыр аплазиясы.

Гименаның немесе қынап бөліктерінің атрезиясы (аплазия) құрсақтық даму кезеңінде мультифакториалдық себептерге байланысты урогенитальдік синустың төменгі

лігінің каналдануының бұзылысы нәтижесінде пайдалады.

Клиникалық белгілері етеккірдің келмеуімен (жалған аменорея), құрсақтың төменгі жағындағы циклдік ауырсынулармен сипатталады. Бұл ауырсынулардың себебі етеккірдің ағысының бұзылуы мен гематокольпостың (ертеккір қаны қынапта жиналады), немесе гематосальпинкстің (етеккір қаны жатыр түтікшелерінде жиналады) немесе гематометраның (етеккір қаны жатырда жиналады) қалыптасуы.

Диагностика жоғарыда сипатталған клиника белгілері, гинекологиялық зерттеудің нәтижелері және кіші жамбастың эхографисы негізінде қойылады.

Емдеу хирургиялық жолмен етеккір және кейіннен генеративтік функцияны қалпына келтіру үшін жүргізіледі.

Жатыр аплазиясы (Майер-Рокитанский-Кюстнер синдромы)

Біріншілік аменорея кезінде жатырдың болмауы тек екі жағдайда кездеседі: Майер-Рокитанский-Кюстнерсиндромы (науқастардың кариотипі өйелдердікіне сәйкес келеді 46,XX) және ТФС (науқастардың кариотипі ерлердікі сияқты 46,XY). Жатыр аплазиясы жиі қынап аплазиясымен қатар кездеседі. Бұл жағдайда аналық бездерде қалыпты фолликулогенез, овуляция және сары дененің пайда болуы сақталады.

Клиникалық белгілері: науқастар етеккірдің келмеуіне шағымданады. Олардың 40% зәр шығару жүйесінің кемістіктері кездеседі: бүйрек аплазиясы, таға тәрізді бүйрек, несеппағардың қосарлануы.

Диагностика клиникалық мәліметтерге, гинекологиялық зерттеудің нәтижелеріне, кіші жамбас мүшелерінің УДЗ, кариотипті анықтауға негізделген.

Емдеу жатыр аплазиясы мен қынап аплазиясы үйлескен кезде хирургиялық жолмен жүргізіледі. Пластикалық операциядан кейін жыныстық қатынасқа түсу мүмкіндігі пайда болады. Генеративтік қызмет қосалқы репродуктивтік техно-

логиялардың көмегімен, күрсақ ана бағдарламасын қолдану арқылы жүзеге асырылады.

ЕКІНШІЛІК АМЕНОРЕЯ

Екіншілік аменорея тұрақты немесе тұрақсыз етеккірлерден кейін пайда болады. Қыздарда екіншілік аменорея негізінен гипоталамус-гипофиздік жүйенің функционалдық бұзылыстары салдарынан дамиды.

ГГЖ функционалдық бұзылыстары психоэмоционалдық бұзылыстардың, дене салмағын жоғалтудың, гипоталамус-гипофизарлық жүйенің қызметін тежейтін дәрілік заттарды қолданудың салдарынан жиі дамиды.

Осыған орай аменореяның келесі түрлерін ажыратады: дене салмағын жоғалту фонындағы аменорея (косметикалық аменорея), психогендік аменорея (күйзеліс-аменореясы), ятрогендік аменорея (аналық бездердің гипертежелу синдромы).

Дене салмағын жоғалту фонындағы аменорея. Жас-өспірімдер арасында кездесетін екіншілік аменорея құрылымында бұл патологияның жиілігі 25% дейінгі көрсеткішті құрайды. 14-18 жастағы эмоционалды тұрақсыз қыздар «мінсіз тұлғаға» жету үшін жиі калориясы аз косметикалық диета ұстайды. Диетадан басқа нәтижені күшейту үшін көптеген қыздар дәрілік заттарды қолданады (диуретикалық, анорексигендік және т.б. препараттар), тазалау мақсатында клизмалар жасайды, жасанды құсуды қоздырады және т.б. Денсаулыққа әсер етпейтіндей аздаған дене салмағын жоғалту мен аурудың басталуы арасындағы айырмашылықты бағалау мүмкін емес, себебі аштық жағдайында патологиялық өзгерістер өте баяу дамиды да, жақсы хал-жағдай ұзақ уақыт сақталады. Сонымен қатар әр ағзаның арықтау үрдісіне жауабының өзіндік ерекшелігі болады және кішігірім ғана

салмақ жоғалтудың (3-10% ғана) өзі аурудың басталуына әкелуі мүмкін.

Екіншілік аменореяның патогенезі дене салмағын жоғалту кезінде гонадолиберин секрециясының азаюымен бірге ОЖЖ нейромедиаторлық алмасудың бұзылуы болып табылады. Май ұлпасының көлемінің азаюы да айтарлықтай маңызы рөл атқарады. Пубертаттық және постпубертаттық кезеңдерде май ұлпасының 10-15% жылдам жоғалту етеккірдің тоқтауына әкеледі. Бұл формадағы аменореяның патогенезінде адипоциттерде түзілетін ақуыздық гормон – лептиннің де рөлі айқын. Лептин деңгейі май ұлпасының көлемімен тікелей корреляцияда болады. ИТӨФ-1 мен лептиннің синергистік әсерлерінің нәтижесінде фолликулдардың гранулездік жасушаларындағы эстрадиолдың секрециясы тежеледі. Аменорея аштыққа байланысты туындайтын жалпы аурудың белгісі болып табылады. Дәрігердің қабылдауында қыздар косметикалық диета мен аштық сақтайтыны туралы жиі жасырады. Сондықтан көбінесе дұрыс ем жүргізілмейді, әдетте ол етеккір циклін қалпына келтіруге бағытталған эстроген-гестагендік препараттарды тағайындауға негізделеді, алайда ол гонадотроптықсекрецияның тежелуін әрі қарай күшейтеді.

Клиникалық белгілері. Дене салмағын 5-18% жоғалтқан кезде олигоменореясыз етеккірдің келуі күрт тоқтайды. Жалғасып жатқан дене салмағының азаюы кезінде аштықтың басқа да белгілері күшейеді – брадикардия, гипотония, гипогликемия, гипотермия, гастрит, іш қату. Ата-аналары дұрыс тамақтануға мәжбүрлейтін қыздардың отбасында шиеленіс туындайды, оның салдарынан қыздар ашуланшақ, жылауық, агрессивті немесе депрессивті жағдайларға душар болады. Бұдан әрі науқастарда тәбеті жоғалып, тамаққа деген жиіркеншектік пайда болып кахексия дамиды. Бұл симптоматика психикалық ауру – жүйке анорексиясына ұқсас келеді. Кейбір психиатрлар дене салмағының жоғалуы фонындағы аменорея

психоневрологтың бақылауында емделуді талап ететін шизофренияның бастапқы сатысы деп есептейді .

Тексеру барысында тері астындағы май ұлпасының азаюы мен дене салмағының төмендеуі көзге түседі. Дене бітімі әйелдер типтес, екіншілік жыныстық белгілері қалыпты дамыған. Гинекологиялық зерттеу кезінде жатыр гипоплазиясы, вульва мен қынаптың шырышты қабықтарының құрғақтығы анықталады.

Дене салмағын жоғалту фонындағы аменореяның диагностикасы анамнез мәліметтеріне сүйенеді: косметикалық диетаны ұстағанын анықтау, ол тек белсенді сұрастыру кезінде ғана белгілі болады, етеккір келудің тоқтауы мен дене салмағын жоғалтудың хронологиялық уақыттарының сәйкес келуі. Гормоналдық зерттеу кезінде ЛГ, ФСГ мен эстрадиол мөлшерлерінің күрт төмендеуі байқалады. Гормоналдық сынаманы ретімен жүргізу кезінде репродуктивтік жүйенің әр деңгейінің резервтік мүмкіндіктері анықталады. Гестагендермен жүргізілетін сынама аменорея ұзақтығына және эндометрийдің жағдайына байланысты оң және теріс те болуы мүмкін. Эстрогендер және гестагендермен жүргізілетін сынама әрқашан оң нәтиже береді. Кломифенмен жүргізілетін сынама оң болуы мүмкін, немесе ұзақ уақыт аштық кезінде теріс болады. ГнРГ аналогтарымен жүргізілетін сынаманың оң нәтижесі гипофиз қызметінің сақталғанын көрсетеді, гонадотропиндермен жүргізілетін сынама фолликулдардың қалыпты өсуіне және жетілуіне ықпал етеді, яғни аналық бездерінің ынталандыруға лайықты жауап беретінін дәлелдейді.

Емдеу. Оның сәттілігі көбінесе емделушінің психоэмоционалдық күйімен анықталады. Науқасқа оның ауруының негізгі себебі – дене салмағының азаюы екенін айтып жеткізу керек. Тамақтанудан үздіксіз бас тарту жастық шақтағы шизофренияның алғашқы белгісі екенін есте сақтаған абзал, сондықтан психиатрдың консультациясы қажет. Психотроп-

тық заттар, транквилизаторлар (сасықшөп, шүйіншөп тұнбасы және т.б.) тағайындалады. Френолонды тағайындау жақсы нәтиже береді. Ұсынылатын диета жоғары калориялы және жеңіл қорытылатын болуы керек. Поливитаминдер, циклдік дәрумен терапиясын тағайындау қажет. Етеккір циклін қалпына келтіру психотроптық дәрілік заттарды қабылдауды тоқтатып, дене салмағын қалпына келтіргеннен кейін ғана жүргізуге болады. Емдеу нәтижесінде 6-8 айдан кейін дене салмағы қалпына келіп, жалпы жағдайы дұрысталады да, науқастардың 80% етеккір циклі қалпына келеді.

Терапиялық әсер болмаған жағдайда, мамандандырылған стационарда ары қарай тексерілу қажет. 3-6 ай бойы табиғи эстрогендер мен гестагендердің циклдік терапиясын (дивитрен, дивин, циклопрогинова стандарттық сызба бойынша) ұсынуға болады, ол гипоталамустың құрылымдарына ынталандырушы әсер береді.

Уақытылы диагностика және терапия жүргізілгеннен кейін етеккір қызметінің қалпына келу болжамы оңтайлы.

Психогендік аменорея (күйзеліс-аменореясы). Аменореяның бұл формасы психоэмоционалдық бұзылыстардың салдары болып табылады.

Клиникалық белгілері айқын нейропсихикалық реакцияның (агрессия, депрессия, жылауықтық, ашуланшақтық және т.б.) фонында күйзеліс жағдайларынан өткеннен кейін олигоменореясыз етеккірдің кенеттен тоқтауымен сипатталады. Вегетативтік-тамырлық симптомдар тән емес.

Патогенез. Психогендік әсер нәтижесінде эндорфиндердің, кортикотропин рилизинг-гормонының синтезі жоғарылайды, бүйрекүсті бездерінің қыртыс қабаты белсенді күйге көшеді. Осы үрдістердің салдарынан ГнРГ синтезі тежеліп, жанама түрдеаналық бездердің жыныстық стероидтары мен гонадо-тропиндердің синтезі бұзылады.

Диагностика анамнез мәліметтері мен клиникалық белгілерге негізделген. Гонадотропиндер мен жыныстық стероидтардың қандағы мөлшері базалдық деңгейге дейін төмендеген. Кіші жамбас мүшелерінің эхографиясын жүргізгенде көптеген майда фолликулдар анықталады.

Емдеу. Гормондық терапия қажет емес. Күйзелісті емдеп, жағдайды қалпына келтірген кезде гипоталамус-гипофиздік жүйенің қалыпты қызметі орнына келеді.

Ятрогендік аменорея (аналық бездердің гиперте желу-синдромы). Науқастарда етеккірдің келмеуі гипофиздің гонадотроптық қызметін тежейтін дәрілік препараттарды қабылдауға байланысты. Аменореяның бұл формасы жиі эстроген-гестагендік, ҚАК, пролонгацияланған гестагендер, аГнРГ сияқты препараттарды ұзақ мерзім қабылдағаннан кейін пайда болады. Бұл патология жиі генетикалық тұрғыда анықталған гипоталамустық рилизинг-гормонының секрециясының жетіспеушілігі бар қыздарда дамиды. Етеккір циклі тұрақсыз немесе менархе кезеңінен олигоменореяға шалдыққан және алғашқы етеккірі кеш келген қыздарда кездеседі.

Клиникалық белгілері. Науқастар аталған препараттарды тоқтатудан кейін туындаған етеккірдің келмеуіне шағымданады. Сонымен бірге оларда басқа шағымдары болмайды, вегетативтік-тамырлық симптомдар жоқ. Гинекологиялық зерттеу жүргізген кезде жатырдың аздаған гипоплазиясы анықталуы мүмкін, гипоэстрогения жағдайлары байқалмайды.

Диагноз анамнез негізінде қойылады. Гормоналдық зерттеу кезінде – гонадотропиндердің мөлшері базалдық деңгейдің шамасында болады, кейде пролактин деңгейінің аздап жоғарылауы анықталады, сондықтан гипофиз құрылымы мен көлемін анықтау мақсатында бассүйектің КТ немесе МРТ жасау қажет. Кіші жамбас мүшелерінің эхографиясы жатыр

және аналық бездердің өлшемдері өзгермегенін, фолликулярлық аппараттың жақсы айқындалуын көрсетеді.

Емдеу. Әдетте 3 ай ішінде етеккір циклі ешбір емдеусіз қалпына келеді. Пролактин мөлшері жоғарлаған кезде тәулігіне 2,5 мг дейін парлодел тағайындалады. Егер аменорея ҚАК қабылдағаннан кейін пайда болса, цикл қалпына келгеннен кейін бір жыл бойы контрацепцияның гормоналдық емес тәсілдерін қолдану ұсынылады.

ЮВЕНИЛЬДІК ҚАНАУ

Ювенильдік қанау деп пубертаттық жастағы қыздардың ациклдік жатыр қанауларын айтамыз. ЮҚ репродуктивтік жүйенің жиі кездесетін бұзылыстарының бірі болып табылады. ЮҚ етеккір және генеративтік қызметтің ауыр бұзылыстарының, гормоналдық аурулардың және бсдеуліктің де себебі болуы мүмкін.

Жасөспірімдік жаста гинекологиялық аурулардың арасында ЮҚ жиілігі әр түрлі авторлардың мәліметтері бойынша 2,5-10% дейін ауытқиды (2, 40). Біздер жүргізген зерттеулерге сәйкес йод жетіспеушілігі аймағында оның жиілігі 3,8% кұрайды (21).

Патогенез. Пубертат жаста гипоталамустың гипофизотроптық құрылымының жетілмеуінен туындайтын гонадолибериннің бөлінуінің цирхоральдік ритмі болмауы гонадотропиннің циклдік пайда болуы және бөлінуінің бұзылуына әкеледі де, аналық бездердегі фолликулогенез үрдісін бұзады және ановуляцияға әкеледі.

Пубертат жасында гиперэстрогения, сәйкесінше эндометрийдің айқын гиперплазиясы басқа жастық кезеңдермен салыстырғанда сирек кездеседі, алайда бұл ЮҚ душар болған қыздарға қатысты онкологиялық сақтық шараларын тереңірек жүргізуге негіз болады. Аналық бездерде преовуляторлық өлшемге жеткен фолликулдардың персистенциясына қара-

ғанда, атрезия үрдістері жиі орындалады. Қанаулар физикалық және психикалық шамадан тыс жұмыс істейтін, дұрыс тамақтанбайтын, ЖРВИ, тонзиллитпен жиі ауыратын астензиялық қыздарда кездеседі. Сондай-ақ ЮҚ бейімдейтін себептер – зәр шығару жүйесінің созылмалы аурулары, интоксикациялар, бүйрекүсті безінің қыртысты қабатының және қалқанша безінің қызметтерінің бұзылыстары болуы мүмкін. Осы аталған барлық факторлар гонадолиберин секрециясының цирхоральдік ырғағының қалыптасуын бұзады. Қан тұрып қалу, капиллярлардың кеңеюі, некроз аймақтарының дамуы және эндометрийдің етеккір кезінде біркелкі ажырамауы салдарынан жатыр қанауы пайда болады. Жатырдың гипоплазиясы кезіндеоның жиырылу белсенділігінің төмендеуі ұзақ уақыт қанауға септігін тигізеді.

Клиникалық белгілері етеккірдің 1,5 ай және одан да көп уақытқа тежеліп, артынан қанауымен сипатталады. Аурудың клиникасы анемизация ауырлығымен анықталады. Айтарлықтай қан кеткен науқастарда тері мен шырышты қабықтарының қуқыл тартуы, тахикардия, бас ауруы, бас айналу, әлсіздік, ұйқысырау байқалады. Науқастардың көбісінде ОЖЖ қызметінің бұзылуы (басішілік қысымының жоғарылау белгілері, вегето-тамырлық дистония), әрбір бесінші қызда аналық бездерінде фолликулярлық кисталар анықталады. ЮҚ кезінде жасөспірімдерде аналық бездер, бүйрекүсті бездерінің қыртысты қабаты және қалқанша безі арасындағы барынша тығыз байланыс анықталған. ЮҚ зардап шегетін әрбір үшінші қызда қалқанша безінің функциясы мен құрылымының бұзылуы анықталған. ЮҚ шалдыққан науқастар арасында қалқанша бездің гиперплазиясы – 10%, тиреодит белгілері – 18%, гипотиреоз – 2% анықталған (2, 41). Ағзаның компенсаторлық реакцияларына қатысатын ең маңызды мүше – бауыр болып табылады. ЮҚ душар болған қыздарда бауыр қызметінің белсенділігін арттыратын белгілермен қатар оның қызметін ттежейтін де белгілер

анықталған. Бейімделу механизмдерінің күшеюі кезінде бауырдың дезинтоксикациялық қызметінің белсенділігі артады, ал әлсіреген кезде – тежеледі (2).

Диагностика және дифференциалдық диагностика

Диагностикаға физикалық және жыныстық даму дәрежесін бағалайтын жалпыклиникалық зерттеу, ректо-абдоминальдік зерттеу, кіші жамбас мүшелерінің УДЗ, бүйрекүсті және қалқанша бездерінің эхографиясы, ЭЭГ, РЭГ, бассүйек және түрік ершігінің рентгенографиясы, қанның жалпы талдауы, коагулограмма, қанның биохимиялық талдауы, гормональдық статус, сыбайлас мамандардың консультациясы кіреді.

Ювенильді қанаудың дифференциалдық диагностикасын қан үю жүйесінің бұзылыстарын анықтаумен қатар жүргізу керек. Қан үю уақытын, қанау уақытын, протромбиннің, антитромбин Ш, фибриногеннің мөлшерін және тромбоциттерді анықтау ЮҚ шалдыққан қыздарды тексерудің міндетті шарттары болып табылады. Тромбастения немесе тромбоцитопения (Верльгоф ауруы) қан үю бұзылысының жиі себептері болып табылады. Бұл патология үшін ерте балалық кезден бастап мұрынның қанауы, қызыл иектің қанауы, көптеген тері асты геморрагиялар сияқты белгілер тән. Диагноз тромбоциттер санының төмендеуі негізінде қойылады (145000 төмен). Верльгоф пен ЮҚ ауруларына душар болған қыздарды гематологтармен бірге емдейді. Негізгі аурудың ремиссиясынан кейін етеккір циклі қосымша емдік шараларсыз қалпына келеді. Басқа геморрагиялық диатездер (Х,УІІІ қан үю факторларының жетіспеушілігі) сирек кездеседі, отбасылық сипатта жүреді және әдетте ерте балалық кезде анықталады.

Кіші жамбас мүшелерінің УДЗ эндометрийдің қалыңдығын анықтап, қанаудың органикалық себептерін жоққа

шығаруға мүмкіндік береді. Қазіргі жасөспірімдердің жыныстық қатынасқа ерте түсуін ескере отырып, 15 жастан асқан қыздарда түсік жасалған жүктілік сияқты қанау себебін теріске шығару керек.

Емдеу клиникалық белгілерімен, анемизация және қан кету дәрежесімен анықталады. Ешбір манипуляция жүргізуінің критерийлері: етеккір арасындағы интервал 45 күннен аспаса, қанау уақыты 7 күннен көп болмаса, бөлінетін қанда қан ұйындылары болмаса, гемоглобин мен гематокриттің және эритроцит пен тромбоциттер санының көрсеткіштері қалыпты болған жағдайда.

Терапияның бірінші сатысы гемостаз болып табылады. Айқын дәрежелі анемия (гемоглобин мөлшері 7,5 г/л төмен, гематокрит өлшемі 20% кем) кезінде хирургиялық гемостаз жүргізу қажет (жатырды қыру). Қырындыға мүқият гистологиялық зерттеу жүргізіледі, бұл эндометрийдің жағдайын анықтауға мүмкіндік береді (пролиферация, гиперплазия және т.б.). Қыру кезінде дефлорацияға жол бермес үшін лидазамең бірге новокаин ерітіндісін гімеңге инемең еңгізіледі және балалар айнасы қолданылады.

Анемизацияның айқын емес дәрежесінде эстроген-гестагендік препараттармең (ригевидон, бисекурин, овидон және т.б.) гормоналдык гемостаз жүргізіледі. Препарат 3-4 таблеткадан тағайыңдалады. Тәулігіне қанаудың қарқынына байланысты, бірте-бірте олардың мөлшерің күніне бір таблеткаға дейің азайтады да, әрі қарай 3 апта бойы қабылдауды жалғастырады. Әдетте бастапқы 2 күн ішінде қанау тоқтайды. Сонымең қатар антианемиялық терапия жүргізіледі: темир препараттары, қан алмастырушылар, дәрумеңдер, антигистаминдік заттар тағайыңдалады, гиповолемианы емдейді. Прогестинді қабылдауды аяқтағаннан кейің 2-3 күннең соң етеккір тәрізді реакция орыңдалады, кейде қатты қан кету болады, ол кезде утеротониялық және гемостатикалық дәрілерді қолдануға болады.

Терапияның екінші кезеңі – қан кету рецидивін алдын алу. Бұл мақсатта 3 ай бойы циклдік гормоналдық контрацептивтер қабылдау оңтайлы болып табылады. Емдеудің тиімділігі эндометрийдің пролиферациясын тежеуге және гонадотропиндердің бөлінуін қалпына келтіруге негізделген. Кейінгі 3 айда етеккір циклінің 16 күнінен бастап 25 күніне дейін тек прогестагендерді қолдануға болады. Көрсетілімдер бойынша гомеопатиялық терапия, дәрумен терапиясы жүргізіледі және тиімді тамақтану тәртібі сақталады.

ЮҚ рецидивтерін алдын алу – еңбек және демалыс тәртібін қалпына келтіру, толыққанды тамақтану, овуляторлық етеккір циклін қалпына келтіру. Жалпы популяциямен салыстырғанда, ЮҚ бар әйелдер анамнезінде ановуляторлық бедеулік, эндометрийдің аденокарциномасы және сүт бездерінің қатерлі ісіктері жиірек анықталады.

ДИСМЕНОРЕЯ

Әдебиеттерде бұл патологияның әр түрлі атаулары бар. Ресей анықтамалықтарында «альгодисменорея» термині қолданылады, оның мағынасы органикалық себебі жоқ етеккірдің ауырсынып (algia-) келуі болып табылады. Халықаралық ауруларды жіктеудің 10-шы қайта қарауында ауырсынып келетін етеккірлер «Дисменорея» терминімен кодталған {шектік (dys-) менструация (menos-) қанау(rhoe-)}. Бұл термин басқаларға қарағанда орынды болып табылады, себебі онымен етеккір үрдісінің нейровегетативтік, зат алмасу-эндокриндік және психоэмоциональдық ауытқуларының барлық кең спектрін қамтуға болады.

Дисменорея ең кең таралған гинекологиялық патология және әр түрлі авторлардың мәліметтері бойынша 14-40 жастағы әйелдер арасында оның жиілігі 31-52%-95% құрайды (27, 35, 41, 42, 43). Біз тексерген мектеп оқушыларында

дисменорея жиілігі 19,0% құрады. Әдетте дисменореяны біріншілік (спазматикалық) және екіншілік (органикалық) деп бөлінеді. Біріншілік аменорея ішкі жыныс мүшелерінің анатомиялық өзгерістерімен байланысты болмаса, керісінше екіншілік аменореякіші жамбас мүшелерінің патологиялық үрдістерімен сипатталады. Біріншілік дисменореяның этиологиясы қазіргі уақытқа дейін белгісіз. Оның патогенезі гипоталамус-гипофиздік-аналық бездер жүйесінің дисфункциясымен, қыртыс және қыртысасты өзара әрекеттесулермен, эстрогендердің, прогестеронның, нейротрансмиттерлердің және басқа да биологиялық белсенді заттардың синтезінің бұзылуымен байланысты деп есептеледі. Екіншілік дисменорея бірқатар гинекологиялық аурулардың белгісі болып табылады, әсіресе эндометриоздың, етеккір қанының шығуына кедергі болатын ішкі жыныс мүшелерінің даму кемістіктерінің, сондай-ақ жатыр қосалқыларының созылмалы қабыну ауруларының, кіші жамбастағы жабысу үрдістерінің, аналық бездердегі ісіктердің және жатыр миомасының. Етеккір кезінде күшейетін кіші жамбастағы ауырсынулардың мүмкін себептері: жатырішілік контрацепция, артқы перде кең байламының жыртылуы (Алена-Мастерс синдромы), жамбастың қабырғаларындағы немесе аналық бездің жеке байламының аймағындағы орналасқан көк тамырлардың кеңеюі.

Біріншілік дисменорея әдетте жас қыздар мен жас әйелдерде кездеседі. Ауырсынулар менархеден кейін 1-1,5 жылдан кейін пайда болады, яғни овуляторлық циклдердің орнығу уақытына сәйкес келеді. Осыған орай әдебиеттерде «овуляторлық синдром» деген түсінік бар. Бұл терминетеккір циклінің ортасында пайда болатын ауырсыну сезімдерін сипаттау үшін қолданылады. Ауырсыну аналық бездерден шығатын доминанттық фолликулмен (пісіп жетілген ооцит) байланысты. Біріншілік дисменореямен көбінесе астениялық дене бітімі бар: дене салмағы аз, тез қозатын, эмоциональдық

лабильді, талуға бейім қыздар зардап шегеді. Оларда жиі вегетативтік-тамырлық дистония және/немесе астения-невротикалық синдром байқалады. Етеккір циклі сақталған. Ауырсынулар циклдің бірінші күнінен немесе етеккір келуіне бірнеше сағат қалғанда басталады. Сирек емес қыздарда етеккіралды синдромы байқалады, бұл дұрыс диагноз қоюға және патогенетикалық терапияны тағайындауға кедергі болады. Жаңа диагностикалық әдістердің енгізілуіне байланысты функционалдық дисменореяны анықталу жеңілдеді.

Патогенез. Толғақ тәрізді ауырсынулар миометрийдің ишемиясын, артериялардың спазмаларын және бұлшық ет ұлпасының қансыздануын тудыратын жатырдың қайысып жиырылуымен түсіндіріледі. Зерттеушілердің көпшілігінің пікірінше, жатыр бұлшықетінің қайысып жиырылуының негізгі себебі простагландиндердің синтезінің бұзылуы (мүмкін деградациясы да) болып табылады. Бұл кезде жатыр-ішілік қысымының айтарлықтай жоғарылауы байқалады, ПгE2 және ПгF2a мөлшерлері 2,5-5 есе өседі. Қалыпты жағдаймен салыстырғанда біріншілік дисменорея кезінде жыныстық гормондардың концентрациясында айырмашылық болмайды. Жатырдың қайысып жиырылуының етеккір кезінде күшеюіне қыздардың реакциясы, олардың ауырсынуға деген сезімталдылығының дәрежесімен анықталады.

Ауырсынып келетін етеккірлердің белгілері:

– эмоциональдық-психикалық (ашуланшақ, анорексия, депрессия, ұйқысырау, ұйықтай алмау, булимия, иісті көтере алмау, дәмді сезінбеу және т.б.);

– вегетативтік (жүрек айнуы, кекіру, ықылық, дірілдеу, ыстықтау, терлеу, гипертермия, ауыздың құрғауы, жиі зәр шығару, тенезма, іштің кебуі және т.б.);

– вегетативтік-тамырлық (талу, бас ауруы, бас айналу, тахикардия, брадикардия, экстрасистолия, жүрек ауруы, салқындау, қол-аяғының үю сезімі, қабақ, бет ісінуі және т.б.);

– зат алмасу-эндокриндік (күсу, «мақта» аяқтар сезімі, жалпы күрт әлсіздік, тері қышуы, буындардың ауыруы, ісіну, полиурия және т.б.).

Емдеу. Біріншілік дисменореяны емдеу үшін негізінен простагландиндердің синтезін тежейтін препараттарды қолданады: напроксен, флугалин, индометацин, ибупрофен, раптен-рапид, кетонал. Ем етеккірдің келуіне 2-3 күн қалғанда басталады және циклдің 1-ші күнінен бастап олармен бірге спазмолитикалық дәрілер (но-шпа, галидор, баралгин), седативтік және әлсіз транквилизаторлар (валериана, реланиум, элениум, феназепам, рудотель және т.б.) тағайындалады. Сондай-ақ, кеудедегі сәулелі торап тұсына новокаин электрофорезі жасалынады, іштің төмен жағына жылу басылады, иглорефлексотерапия, антиоксиданттық әсері бар Е дәрумені қолданылады. Аталған заттардың тиімділігі жеткіліксіз болған жағдайда, құрамында гестаген компоненті жоғары немесе одан да белсенді прогестагендері бар құрамдас эстроген-гестагендік препараттар қолданылады. Препараттар 3 айдан кем емес кәдімгі циклдік тәртіпте тағайындалады. Қыздардың конституциональдық ерекшеліктерін ескере отырып, еңбек, демалыс, сабақ оқу тәртіптерін ұйымдастырып, спортпен шұғылдануды кеңінен насихаттау қажеттігі туындайды.

Екіншілік дисменорея негізгі ауруды емдеуді қажет етеді.