

ივანე ვერულაშვილი
ია ვერულაშვილი

ასაკი და ორგანიზმის ბიოლოგიური სიათი

თბილისი
2008

წიგნში განხილულია ადამიანის ორგანიზმში მიმდინარე პროცესები, რომელთა უმრავლესობა ხასიათდება მკვეთრი პერიოდულობითა და რომლებიც არა მარტო ინარჩუნებენ, არამედ, ზოგ შემთხვევაში, საგრძნობლად ცვლიან ადამიანის ბიოლოგიურ რიგმებს. ამ პროცესებისა და რიგმების პარაზეტრები მნიშვნელოვნად იცვლება ასაკთან ერთად, რაც ხელს უწყობს სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის განვითარებას. ჩასახვის დროს ჩართული ინდივიდის ბიოლოგიური საათი „მუშაობს“ სიცოცხლის ბოლომდე. ამასთან, მდებარეობითი სქესის ბიოლოგიური საათი შეიძლება შეეადაროთ „საათს მალეძარათი“ (მხედველობაში გვაქვს მენსტრუალური ციკლი), ხოლო მამრობითი სქესის კი – „ჯიბის საათს მალეძარას გარეშე“. ადამიანის ჯანმრთელობისა და შრომისუნარიანობის შენარჩუნების ერთ-ერთ აუცილებელ წინაპირობას ბიოლოგიური საათის მუშაობის სიზუსტე წარმოადგენს.

წიგნი ერთნაირად საინტერესო იქნება როგორც მედიკოსებისთვის, ისე ჟართო სამოგალობისათვის, ეინაიდან მასში განხილულია ასაკთან დაკავშირებული დაავადებების პროფილაქტიკისა და მკურნალობის საკითხები.

რეცენზენტი: პროფესორი ნოღარ ჭიჭინაძე

Verulashvili Ivane, Verulashvili Ia. "Age and biological clock of the organism"
Tbilisi. TASO Fundation, 2007.

რედაქტორი: მედიცინის დოქტორი მარინე ქორთუშვილი
თარგმანი: ივანე ვერულაშვილი
კორექტორი: ია თოდუა
დაკაბადონება: მაია კაპანაძე

ISBN 978-9941-0-0246-5

© „ფონდი გასო“, 2007

ფონდი გასო
TASO Foundation

„ფონდი გასო“ (ქალთა ფონდი და მკვლევების ცენტრის ცენტრი)
TASO Foundation (women's fund and memory research center)

ფონდი გასო
TASO Foundation

ფონდის აღიზიანება -- საქართველოში
Supported by Open Society – Georgia Foundation

ცოცხალი ორგანიზმი ძალიან რთული იერარქიული სისტემაა, რომლის ცხოველქმედების საფუძველს წარმოადგენს ფიზიოლოგიური ფუნქციების რიგშეღობა. ცნობილი რიგშეღობიდან, ადამიანის ორგანიზმისთვის, ყველაზე მნიშვნელოვანია *დღელამური* (ცირკადიანული, ცირკადული) რიგშეღობი, რომელთა რხევის პერიოდი შეადგენს 24 საათს (ან ახლოსაა მასთან). ისინი ევოლუციურადაა განმტკიცებული, სიცოცხლის ადაპტაციის პროცესში, იმ პირობების მიმართ, რასაც ქმნის ჩვენი პლანეტის მოძრაობა საკუთარი ღერძის ირგვლივ. სასიცოცხლო პროცესების რიგშეღობისათვის დამახასიათებელია ვარიაბელობა და პლასტიურობა, რომელთა დიაპაზონი ფილოგენეტიკურადაა გამომუშაებული და გამყარებულია მემკვიდრეობით. აღნიშნული რიგშეღობის პროცესების საშუალებით ხორციელდება ორგანიზმის ფიზიოლოგიური ფუნქციების შეთანხმება და კორელაცია გარემო პირობების რიგშეღობთან. ეგზოგენური რიგშეღობიდან, ყველაზე მნიშვნელოვან ფენომენად გვევლინება *სინათლისა* და *სიბნელის* მონაცვლეობა. განათების დღელამური ამპლიტუდისა და სინათლის სპექტრის ცვლილება დამოკიდებულია პერიოდის მიმართ მზის ღომის სიმაღლეზე (მზიდან დღემიწამდე მანძილი შეადგენს საშუალოდ 149 მლნ. კმ, რაც 108-ჯერ აღემატება მზის დიამეტრს) და ატმოსფეროს წყლის ორთქლითა და მტვრით გაჯერებაზე. ამ პირობებში ევლინება ახალი პარამეტრიც *სინათლის დღის სიგრძე*, რომელიც გამოირჩევა დიდი ასტრონომიული სიზუსტითა და გარკვეულად წარმოადგენს წელიწადის სხვადასხვა დროის დადგომის სიგნალს. სინათლისა და სიბნელის მონაცვლეობას თან ახლავს არა მარტო განათების, არამედ გარემოს ტემპერატურის, პელიომავნიტური და სხვა სახის გამოსხივების სინქრონული ცვალებადობა. საბოლოო ჯამში, ამ რიგშეღობის საშუალებით ხდება ორგანიზმის რეაქტიულობის სპეციფიურ და, ამავე დროს, სტერეოტიპულ პროცესებად ორგანიზაცია დღე-ღამის დროის მიხედვით (ე.წ. ბიოლოგიური საათი). ამ გაგებით, ღრო მჭიდროდ არის დაკავშირებული ორგანიზმის იმ ფუნქციებთან, რომელთაც საფუძვლად უდევს უჯრედულ და სუბუჯრედულ დონეზე მიმდინარე სხვადასხვა ფიზიოქიმიური, ბიოქიმიური და ფიზიკური პროცესები. დღისათვის, 24 საათიანი რიგშეღობის *სინქრონულობა* და შეთანხმებულობა განიხილება როგორც ბიოლოგიური კეთილდღეობისა და ორგანიზმის ოპტიმალური ფუნქციონირების ინტეგრალური მაჩვენებელი; რიგშეღობის *დესინქრონიზაცია* კი წარმოადგენს ფიზიოლოგიური ნორმიდან გადახრის ყველაზე ადრეულ სიგნალს. ცირკადიანული რიგშეღობის სტრუქტურის მიხედვით ცდილობენ ბიოლოგიური ასაკის დასაბუთებას, განიხილავენ გერონტოლოგიის (მეცნიერება სიბერის შესახებ) საკითხებს.

ს ა რ ო ე ვ ი

შესავალი	5
თავი 1. გიოლოგიური საათი და ორბანიზმის ფუნქციური მღგომარეობა ინფივიდის ბანეითარების სხვადასხვა ეტაპზე.....	9
1.1. ნერული სისტემის პათოლოგია სქესობრივი მომწიფების პერიოდში	14
1.2. შინაგანი ორგანოებისა და ნერული სისტემის პათოლოგია შვილსნობის პერიოდში	18
თავი 2. ორბანიზმის ასაკობრივი ბარდაქმნა	37
2.1. კლიმაქტერული პერიოდი ქალებში	41
2.1.1. კლიმაქტერული სინდრომი	44
2.1.2. კლიმაქტერული სინდრომის კლასიფიკაცია	47
2.1.3. კლიმაქტერული სინდრომის მკურნალობა	50
2.1.4. ქალთა სასქესო ორგანოების პათოლოგია კლიმაქსის დროს	52
2.1.5. სარქველ-ჯირკვლების პათოლოგია კლიმაქსის პერიოდში	61
2.1.6. კლიმაქტერული სინდრომის მეტაბოლური დარღვევები	67
2.2. კლიმაქტერული პერიოდი მამაკაცებში	69
2.2.1. ორბანიზმის პორმონული გარდაქმნა	70
2.2.2. შარდ-სასქესო ორგანოების პათოლოგია კლიმაქსის დროს	72
2.2.3. შარდ-სასქესო ორგანოების სიმსივნური დაავადებები	73
2.2.4. მამაკაცის კლიმაქსის მკურნალობა	76
2.3. შინაგანი ორგანოებისა და ნერული სისტემის პათოლოგია ორბანიზმის ასაკობრივი გარდაქმნის დროს	78
თავი 3. ლაპაღეზების ბანეითარების სხვადასხვა მრღელი და პროფილაქტიკა	93
3.1. ონკოლოგიური დაავადებების პროფილაქტიკა	99
3.2. „ცივილიზაციის დაავადებების“ პროფილაქტიკა	104
ეპილოგი	107
დამატებითი ლიტერატურა	111

ყოცხალ ორგანიზმებში მიმდინარე ციკლური პროცესების ბუნებისა და ფიზიკო-ქიმიური მახასიათებლების შესწავლის შედეგად აღიარებულ იქნა, რომ ბიორიტგმოლოგიური ორგანიზაცია გეხვედება ბიოლოგიური სისტემების ყველა დონეზე (უჯრედულიდან – ორგანულამდე). ორგანიზმში მიმდინარე რიგ-მული ცვლილებები შეიძლება განხორციელდეს სხედასხვა სიხშირით – ძალიან სწრაფად (1-ჯერ მილიწამში) ან, პირიქით, დიდი ინტერვალის შემდეგ (1-ჯერ რამდენიმე წელიწადში). დღეისათვის რეგისტრირებულია ადამიანის ორგანიზმის 300-მდე ფუნქცია და პროცესი, რომლებიც დღელამური რიტმით ხასიათდება. არჩევენ დღელამური რიტმების ენდოგენურ და ეგზოგენურ კომპონენტებს. ენდოგენურია ორგანიზმის გენეტიკურად განპირობებული რიტმები თითქმის 24 საათიანი (მაგრამ, არა ზუსტად 24 საათის გოლი) პერიოდებით; ასეთ რიტმებს უწოდებენ ცირკადიანულს. ზუსტად 24 საათიანი ცირკადიანული რიტმების ჩამოყალიბების პროცესს (გარეგანი „დროის გადამწოდების“ გეგაქლენით) ეწოდება ცირკადიანული რიტმების სინქრონიზაცია, ხოლო თვით რიტმებს კი ცირკადული. ცირკადიანული და ცირკადული რიტმები ადამიანის ორგანიზმის ფუნქციონირების ყველა ცვალებად პროცესს აკავშირებს ერთიან, რთული ორგანიზაციის მქონე და იერარქიულად აგებულ მულტიოსცილატორულ სისტემაში. ამგვარი სისტემის დროით ორგანიზაციას უბრუნელებოფს ბიოლოგიური საათი.

დღელამური პერიოდულობის კანონებს ემორჩილება ძილ-ღვიძილის ციკლი, მოძრაობითი აქტივობა, სხეულის ტემპერატურა, ფიზიკური და გონებრივი მუშაობის უნარი, ენერგეტიკული ცეღა და ორგანიზმის სხეა არა ნაკლებ მნიშვნელოვანი ფუნქცია. გულ-სისხლძარღვთა სისტემისა და მასთან მჭიდროდ დაკავშირებული ვეგეტატიური მაჩვენებლების, სხეულის ტემპერატურის, სუნთქვის სიხშირის ცირკადული რიტმულობა დადასტურებულია მრავალი მკვლევარის მიერ. მათ უწოდებენ ორგანიზმის სამუშაო რიტმებს, ანუ რიტმებს, რომლებიც სამუშალებას გვაძლებს შეეაფასოთ ადამიანის ბიორიტგმოლოგიური სტატუსი.

ბიორიტგმოლოგიური ღიაგნოსტიკის ეფექტურობა კიდევ უფრო მაღალი ხდება ფუნქციური სისტემების შიგნით სხედასხვა პროცესის კოორდინირების კომპლექსური შესწავლისას, როგორც დაავადების აღმოცენების, ისე მისი განვითარების დროს. ორგანიზმის ყველაზე ცნობილ და ცვალებად პროცესს წარმოადგენს სხეულის ტემპერატურის დღელამური რიტმი. სხეულის ტემპერატურა მაქსიმუმს აღწევს 18-19 საათისთვის, ღამით მცირდება და მინიმუმამდე დაღის 1-დან – 5 საათამდე ინტერვალში (დღე-

დამური მერყეობა შეადგენს დაახლოებით 0.55-1.3°). სხეულის ტემპერატურის რიგში სინქრონიზირებულია ორგანიზმის მრავალი სისტემის (პირველ რიგში გულ-სისხლძარღვთა და სუნთქვის სისტემების) დელამური ცვლილებების რიგმულობასთან. არტერიული წნევისა და გულის შეკუმშვათა სიხშირის დადგენილი რიგები წარმოადგენს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციონირების ინტეგრალურ მაჩვენებელს. გულის შეკუმშვათა დელამური რიგში არ არის დამოკიდებული ასაკსა და სქესზე, ყოველდღიურად წარმოადგენილია უწყვეტი რხევით (რხევის ამპლიტუდაა 10-15 შეკუმშვა). გულისცემა, რომელიც პერიფერიაზე რეგისტრირდება პულსის სახით, მაქსიმუმს აღწევს 15-დან – 18 საათამდე პერიოდში. ღამით, ჯანმრთელ პირებში, პულსი იშვიათდება და მინიმალურია 2-3 საათისთვის. მონაცემები არტერიული წნევის დელამური დინამიკის შესახებ არაერთგვაროვანია. გ. ლანგის (1950) და ა. მისსნიკოვის (1965) მონაცემებით, ჯანმრთელ პირებში, არტერიული წნევა დილით უფრო დაბალია, ვიდრე საღამოს (სისტოლური 10-15, დიასტოლური კი 5-10 მმ Hg-ით). სხვა ავტორები კი თლიან, რომ არტერიული წნევის მომატების პიკი აღინიშნება 16-18 საათისთვის (Zulch K., 1967; Halberg J., 1984). ასევე, ცვალებადია სუნთქვის დელამური რიგში – დამახასიათებელია სუნთქვის გახშირება დღის საათებში და გაიშვიათება – ღამით. T. Anders-ის (1982) მონაცემებით, სუნთქვისა და პულსის რიგმების ყველაზე მაღალი თანხვედრა მიიღწევა ადრე დილით (4-5 საათი) შეფარდებით 1:4 (დღე-ღამის სხვა მონაკვეთში ეს თანაფარდობა ირლევია).

ორგანიზმისთვის დამახასიათებელი დელამური რიგით ფუნქციონირებს ადამიანის თავის გვინის სისხლის მიმოქცევა. ბენიმა და თანა-აეგ. (1978), ულტრასონოგრაფიის მონაცემებზე დაყრდნობით, დაადგინეს, რომ თავის გვინის სისხლით შეესების მაქსიმუმი აღინიშნება 12-16 საათისთვის; საღამოსთვის – მცირდება და მინიმალურ მაჩვენებელს აღწევს ღამის საათებში. J. Aschoff-მა გამოაქვეყნა თავის გვინის პულსური სისხლით შეესების ორი პიკი – 9-12 სთ და 15-18 სთ ინტერვალებში და მისი მკვეთრი შემცირება ღამის 3-დან 6 საათამდე. ეს მონაცემები კორელაცი-აშია ცენტრალური ნერვული სისტემის აქტივობასთან, რომელიც, ასევე, დამოკიდებულია ადამიანის ცხოვრების სტილსა და პირობებზე. გემოთ აღნიშნული დადასტურებულ იქნა თავის გვინის შეჯამებული ბიოელექტრული აქტივობისა და მისი შემადგენელი რიგმების (დიგიტალური ელექტროენ-ცეფალოგრაფია) დელამური ვარიაციულობის შესწავლით. გამოვლენილია, რომ შეჯამებული ბიოელექტრული აქტივობისა და დელტა-აქტივობის აკროფაზა, ჯანმრთელ პირებში, გეხდება 10-დან 12 საათამდე; ალფა- და ბეტა-აქტივობის კი – 13-დან 14 საათამდე. მაშასადამე, ჯანმრთელი ადამ

მიანისათვის დამახასიათებელია სპონგანური ბიოელექტრული აქტივობის განსაზღვრულად ორგანიზებული ოსცილატორების სისხემა, რაც საშუალებას გვაძლევს შევაფასოთ გეინის ბიოელექტრული აქტივობა დღე-ღამის სხედასხევა მონაკვეთში. ამგვარი პროფილების გამოყოფა პირდაპირ კავშირშია გნოსტიკური ფუნქციების ღონესთან. გნოსტიკური ფუნქციების (მეგყველება, მეხსიერება და სხე.) მდგომარეობა შეიძლება შევაფასოთ ფსიქოლოგიური გამოკვლევით. ხალბერგის ტესტის მიხედვით („ინდივიდუალური წუთის“ ხანგრძლიეობა) სლონინმა და თანააეკ. (1987) მნიშვნელობების მაქსიმუმი, ჯანმრთელ პირებში, გამოავლინეს 8-დან 12 საათამდე, ე.ი. იმ დროს, როცა ადამიანთა უმეტესობა შრომისუნარიანია. ეს დრო ემთხეევა დღე-ღამის იმ პერიოდს, როდესაც ელექტროენცეფალოგრაფიის მონაცემებით მიღწეულია ლეიდილის ყველაზე მაღალი ღონე, რაც, ბუნებრიეია, აისახება ფსიქიკური აქტიეობის რიგმებზე. ზემოთ აღნიშნულ მონაცემებზე დაყრდნობით გამოყოფილია ადამიანთა რამდენიმე ბიორიტმული პროფილი: ე.წ. „არიტმული“ ტიპი; „დილის“ ტიპი ანუ „ტოროლა“ და „საღამოს“ ტიპი ანუ „ბუ“. სპეციალური გამოკვლევებით დადასტურებულია, რომ სხედასხევა ბიორიტმული პროფილის არსეობა წარმოადგენს ეეოლუციურ შენაძენს და ის გათვალისწინებული უნდა იყოს შრომისა და დასვენების რეჟიმის დაგეგმარების დროს.

თითოეული ინდივიდის სამუშაო რიტმები მყარი და მუდმიეი ფენომენია, როგორც ძილის დეპრიაეაციის, ისე გარემო პირობებისგან იზოლაციის შემთხეევაშიც კი. ძალიან მნიშვნელოვანია ის გარემოება, რომ უმეტეს გამოკვლევებში სხეულის ტემპერატურის, პულსის, არტერიული წნეეის, გულის დარტყმითი და წუთმოცულობის მაქსიმუმი მოდის დღის საათებზე (ადამიანის აქტიეობის პერიოდი), ხოლო მინიმუმი კი – მოსვენებისა და ღამის ძილის პერიოდზე. გარდა ამისა, ჯანმრთელ პირებში ვლინდება შემოდინამიკის პარამეტრებისა და ეეგეტაგური ფუნქციების დღეღამური ცვალებადობის პარალელიზმი, რაც დადასტურებს დღეღამური რიტმების გარეგან და შინაგან სინქრონიზაციას. ზემოთ აღნიშნულის საფუძეელზე შეიძლება ითქვას, რომ ორგანიზმის ძირითად ცირკადულ რიტმებსა და დაეადების პრეკლინიკურ (მით უმეტეს კლინიკურ) გამოვლინებებს შორის არსეობს მჭიდრო ურთიერთკაეშირი. ასეთი მჭიდრო კორელაციის პათოფიზიოლოგიურ საფუძეელს წარმოადგენს დღე-ღამის გარკეეულ მონაკვეთში ორგანიზმის „ნაკლებად დაცული“ პერიოდის არსეობა, რაც ცენგრალური აპარატების მარეგულირებელ ფუნქციათა დესინქრონიზაციის შედეგია. ასე, მაგალითად, პიპერტონული დაეადების მქონე პაციენტებზე დინამიური დაკვირვებისას ვლინდება აეადმყოფთა მდგომარეობის გაუარესების ტენდენცია დღის მეორე ნახეეარში, რაც აუცილებლად უნდა იყოს გათევა

ლისწინებული მოსახლეობის სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებების საკითხის გადაწყვეტისას (ქრონოპროფილაქტიკა). ბარანოვამ და თანაავე. (1981) დაადგინეს, რომ ყველაზე ხშირად პიპერტონული კრიზი ვითარდება 19-დან 23 საათამდე, ამიგომ რეკომენდირებულია პიპოტენ-ბიური საშუალებების აუცილებელი მიღება საღამოს საათებში (17-18 სთ), ანუ სანამ განვითარდება კრიზი (მკურნალობის ამგვარ მეთოდს ეწოდება ქრონოთერაპია). ყურადსაღებია ბოიაროვას და თანაავე. (1984) კვლევა, რომლებმაც დაადგინეს, რომ პიპერტონული კრიზის სიხშირე მაგულობს 16-დან 24 საათამდე, მწვავე მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის – 19-დან 24 საათამდე, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის 20-დან 13 საათამდე, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის 6-დან 11 საათამდე და 15-დან 24 საათამდე. ღღე-ღამის გარკვეულ მონაკვეთში ორგანიზმის „ნაკლებად დაცული“ პერიოდის არსებობა დამახასიათებელია ცერებრული სისხლძარღვოვანი პათოლოგიისთვისაც. თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის დღელამური განაწილების შესწავლამ გამოავლინა მათი აღმოცენების მაქსიმუმი საღამოს და ღამის საათებში. ამ კატეგორიის ავადმყოფებში, მკვლევარები, განსაკუთრებით გამოყოფენ დისსომნიურ დარღვევებს (ძილის დარღვევა) ღამის მეორე ნახევარში. ავადმყოფებს ელვიძებათ კომმარული ან უსიამოვნო სიზმრის შედეგად, აღენიშნებათ ინტენსიური თავის ტკივილი, ტკივილი გულის არეში, მაღალი არტერიული წნევა. იმ ფაქტის გათვალისწინებით, რომ სიზმრები დამახასიათებელია სწრაფი ძილის ფაზისთვის, შეიძლება ითქვას, რომ ინდივიდის გამოღვიძება, სწორედ, ძილის ამ ფაზის დროს ხდება. ძილის ამ ფაზაში კი, არა იშვიათად ვითარდება „ვეგეტატიური ქარიშხალი“, რაც უდიდესი დაგვირთვაა ცერებრული პემოდინამიკისთვის და ხშირად მწვავე ცერებრული სისხლძარღვოვანი კატასტროფით მთავრდება (ე.წ. ღამის ინსულტები).

ამგვარად, ცირკადული და ცირკადიანული რიტმების შესწავლა შეიძლება გახდეს არა მარტო ორგანიზმის ფუნქციური მდგომარეობის უნივერსალური მაჩვენებელი ადამიანის ცხოველქმედების სხვადასხვა პერიოდში, არამედ ორგანიზმის ასაკობრივი გარდაქმნის ეტაპებზე მოსალოდნელი დაავადებების პროფილაქტიკის ქმედითი საშუალება.

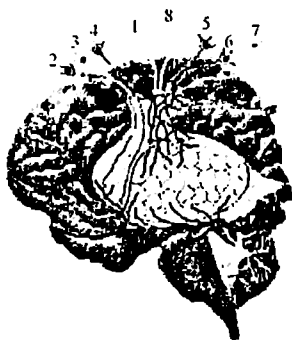
თავი 1

ბიოლოგიური საათი და ორგანიზმის
ფუნქციური მდგომარეობა ინდივიდის
განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე



ბიოლოგიური სისგემის ცირკალური ორგანიზაცია წარმოუდგენელია ბიოლოგიური საათის გარეშე, რომლის კონსტრუქციაში, ჩვეულებრივ, არჩევენ სამ იერარქიულად დამოკიდებულ რგოლს: ცენტრალური (მდებარეობს პიპოთალამუსში); პოპიოსტაზური* (პიპოთალამუსთან ფუნქციურად დაკავშირებული ენდოკრინული ჯირკვლები) და პერიფერიული (წარმოადგენილია პორმონულ-მგრძნობელობის ქსოვილებით).

პიპოთალამუსი წარმოადგენს ბუნების საოცრებას. ერთის მხრივ, ეს არის გიპიური ნერვეული ქსოვილი, რომელიც შედგება ნეირონებისგან (ნერვეული უჯრედები), რომლებიც მრავალრიცხოვანი ბოჭკოებით დაკავშირებულია ნერვეული სისგემის ყველა ნაწილთან. მეორე მხრივ, პიპოთალამუსი წარმოადგენს გიპიურ ენდოკრინულ ჯირკვალს, რომელიც გამოიმუშავებს სპეციალურ პორმონებს (რილიზინგ-პორმონები). ამ პორმონების საშუალებით ხდება პიპოფიზის მართვა, რომელიც, თავის მხრივ, თვითონ არის ენდოკრინული ჯირკვლების მოქმედების რეგულატორი. გარდა ამისა, პიპოთალამუსის პორმონები მარეგულირებელ როლს ასრულებს სხეულის თითქმის ყველა დისკალურ ნაწილში. ამგვარად, თუ ცენტრალური ნერვეული სისგემა მძილეს სიგნალს მგრძნობელობის ორგანოებიდან, ეს სიგნალი გადაეცემა პიპოთალამუსს, რომელიც, თავის მხრივ,



სიგნალს აგზავნის პიპოფიზში, ეს უკანასკნელი კი — „მუშა ორგანოებში“ პერიფერიაზე. ზოგიერთ შემთხვევაში, პიპოთალამუსი უშუალოდ მოქმედებს სხეულის ქსოვილზე ან ორგანოზე ნერვეული აპარატის ან პიპოთალამუსური პორმონების საშუალებით (ნახ. 1).

პიპოთალამუსური პორმონების უმრავლესობისათვის (კორგიკოტროპინ-რილიზინგ-პორმონი, თირეოტროპინ-რილიზინგ-პორმონი, ლუტროპინ-რილიზინგ-პორმონი და სხვ.) დამახასიათებელია ცირკადიანული რიგები, რაც ენდოგენურად მოქმედებს პიპოფიზური პორმონების დღე-ღამის სეკრეციაზე. ამასთან, ცირკალურ რეჟიმთან სეკრეგორული ეპიზოდების სინქრონიზაციის პრო-

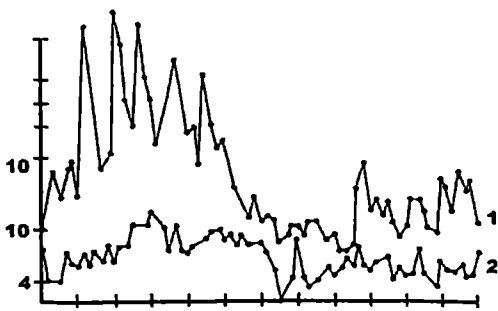
ნახ. 1.

პიპოთალამუსი მდებარეობს ჰიპოფიზის უკანა ნაწილში. 1 - ნიჰიზიზიზიზიზიზი (ნიჰიზიზიზიზიზიზი); 2 - სილიზიზიზი; 3 - თერმორეგულიზი; 4 - არგინინ-ვასოპრესინი; 5 - მისოპრესინი; 6 - პიპოფიზი (გაბიზიზიზიზიზი); 7 - ძილი; 8 - ციხიზიზი (ნიჰიზიზიზიზი).

* ენდოკრინული - „ბიპიპიპიპიპიპი“ უფსოლუკილი კენიზიზი (1949). ცეპიპიპიპი გარეპიპი პიპიპიპიპი უფსოლუკილი პიპიპიპიპი პიპიპიპიპი გარეპიპიპი პიპიპიპიპიპი უფსოლუკილი პიპიპიპიპიპი პიპიპიპიპიპიპი.

ცესში, მნიშვნელოვანი როლი მიეკუთვნება პიპოფიზის ერთ-ერთი პორმონს – მელაგონინს. მელაგონინი მონაწილეობს სქესობრივი მომწიფებას რეგულაციის პროცესში, გაელენას ახდენს პიპოთალამუსი-პიპოფიზი-სასქესო ჯირკვლების სისტემის სხვადასხვა რგოლზე. ამ პორმონის მკაცრმა-ლური სეკრეცია აღინიშნება ღამით, მინიმალური კი – დღით. სქესობრივ მომწიფებასთან ერთად (1 წლიდან 18 წლამდე) მელაგონინის სეკრეციის ღამის პიკი თანდათან კლებულობს, რაც მიუთითებს იმ გარემოებაზე, რომ პონალოგროპული პორმონების (სასქესო პორმონების) სეკრეცია იღებს იმპულსურ სახითს – ანუ ორგანიზმის ბიოლოგიურმა საათმა ააქაშაა „ენდოკრინული პიპოთალამუსი“.

W. Marschall-მა და J. Tanner-მა (1970) პირველებმა მოგვაწოდეს გოგონებისა და ბიჭების სქესობრივი განვითარების შეფასების სრულყოფილი, მეცნიერულად დასაბუთებული მეთოდის და გამოყვეს განვითარების 5 ძირითადი სტადია 8-დან 18 წლამდე ასაკში. ბიჭებში – სტადიების შესაბამისად, სასქესო ორგანოების განვითარებისა და სათესლე ჯირკვლების ზომაში მომატების პარალელურად მაგულობს გესტოსტერონის (მამაკაცის სასქესო პორმონი) კონცენტრაცია. სინქრონულად (მაგრამ უფრო მკვეთრად III და IV სტადიებს შორის პერიოდში), მაგულობს სისხლში ფოლიკულმატიმულირებელი პორმონისა და ლუთეოტროპული პორმონის შემცველობა. გოგონების სქესობრივი მომწიფება ისეთი კრიტერიუმების მიხედვით, როგორცაა სარძევე ჯირკვლების განვითარება და ბოქვენის გათმინება პირობითად, ასევე, 5 – ერთმანეთის მომდევნო სტადია იყოფა. გოგონების სომატური განვითარებისა და ქალის ფენოტიპის ჩამოყალიბების (კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის დამახასიათებელი, იზოსექსუალური განაწილება) უსწრაფეს დინამიკას „უზრუნველყოფს“ პიპოფიზის პონალოგროპული პორმონებისა და სასქესო პორმონების ღონის კანონზომიერი, მკაცრად ლიმიტირებული მაგება. კონკრეტული ასაკობრივი პერიოდისათვის, სისხლში პორმონების ღონის შენარჩუნებაზე პასუხისმგებელი რთული ნეიროენდოკრინული სისტემის შემადგენლობაში ერთვება ახალ-ახალი რგოლები, რომელთა ერთობლივი მოქმედების საშუალებით ხორციელდება პორმონების სეკრეციის ცირკადიანულობა (სქემა 1).



სქემა 1. 13 წლის გოგონის ლუტეალიზინისა და ფოლიკულარული სეკრეციის ცირკადიული რიტმი (სისხლის აღება ხდებოდა ყოველ 20 წუთში - R Boyar-ის მიხ.)

აღამიანის ცხოვრებაში არჩევენ შემდეგ პერიოდებს: ნაყოფის (სამ-
ვილოსნოს შიდა ცხოვრება, რომელიც გრძელდება 9 კალენდარული თვე);
ახალშობილობის (neonatoritas – 6-8 კვირა); ბავშვობის (infantilitas – 2 თე-
იდან 10 წლამდე); სქესობრივი მომწიფების (10-დან 18 წლამდე); სქესო-
ბრივი სიმწიფის (pubertas seu muliebritas – 18-დან 50 წლამდე); სქესობრივი
კენობის (menopausa seu menostasis)* და სიბერის (senium – 60 წლიდან).

გოგონების სქესობრივი მომწიფების პროცესი შეიძლება დაიწყოს ორ ეტა-
პად. პირველი ეტაპისათვის (აღრეული პუბერტატი) დამახასიათებელია
სისხლში ლუთეოტროპული (ლპ) და ფოლიკულმასტიმულირებელი (ფმპ)
ჰორმონების კონცენტრაციის მომატება და პონადოგროპულ და სასქესო
ჰორმონების შორის უარყოფითი უკუკავშირის მექანიზმის შეცემა. მეორე
ეტაპის (პუბერტატის შუა პერიოდიდან – პუბერტატის ბოლომდე) დროს
მთავრდება პიპოთალამუსის სქესობრივი დიფერენცირება და რეპროდუქციული
უნქციის მარეგულირებელი ენდოკრალური მექანიზმების ჩამოყალიბება.

პუბერტატის შემდგომ სტადიებზე – ესტრადიოლის დონის მერყეობის
რიტმულობა ნიველირებას განიცდის, გესტოსტერონის დონე კი სტაბილუ-
რი ხდება. ნათელია, რომ გოგონებში, სქესობრივ მომწიფებასთან ერთად,
მაგულობს ესტროგენების როლი, მაშინ როცა ბიჭებში ესტროგენები მნიშ-
ვნელოვან როლს, მხოლოდ, აღრეულ-პუბერტატულ პერიოდში ასრულებს,
როდესაც ერთება სქესობრივი მომწიფების საერთო მექანიზმების „სტარ-
გში“ (ამ პროცესში განმსაზღვრელ ფაქტორს წარმოადგენს ესტროგენე-
ბის ურთიერთქმედება პიპოთალამუსთან). მიღებულია უცყუარი მონაცე-
მები (დელივი ი. და სხვ., 1992), რომლებიც ადასტურებენ ესტროგენების
მნიშვნელოვან გეგავლენას პიპოთალამუსის იმ ნეირონული სისტემების
ფორმირებაზე, რომლებიც პასუხისმგებელი არიან პიპოფიზის პონადოგ-
როპული უნქციის რეგულაციაზე. ეს პროცესი იწყება გენის სქესობრივი
დიფერენცირების პერიოდში და მთავრდება პუბერტატულ ასაკში. გარდა
ამისა, ესტროგენები წარმოადგენს პონადოლიბერინების სეკრეციის სტი-
მულატორს როგორც გოგონებში, ისე ბიჭებში. ჭართოდ განიხილება ან-
დროგენების როლი სასქესო ჯირკვლების მომწიფების პროცესზე. ამ ჭრილ-
ში, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება აღრენარხეს სტადიას (6-7
წლის ასაკი), რომლის დროსაც თირკმელზედა ჯირკვლები აქტიურად აწარ-
მოებს სუსტი ანდროგენული ეფექტის მქონე ჰორმონების პროდუქციას.
ამასთან ერთად, ცნობილია ბავშვების ნაადრევი სქესობრივი მომწიფე-

* სქესობრივი სიმწიფისა და სქესობრივი კენობის პერიოდებს შორის აღინიშნება გარდამავალი
პერიოდი, რომელსაც კლიმაქტერიული პერიოდი (climacterium seu climax) ეწოდება და, ჩვეულებრივ,
გრძელდება რამდენიმე თვეს, ან რამდენიმე წელს.

ბის (6 წლამდე) შემთხვევები, თირკმელზედა წარმოშობის ანდროგენების ღონის მომაგების გარეშე. სქესობრივი მომწიფების დაწყების, ყველაზე საეარაულო, მიზეზს წარმოადგენს პიპოთალამუს-პიპოფიზ-პონადური სის-გემის სხედასხვა რგოლის მგრძნობელობის შეცვლა პონადოლიბერინების, პონადოგროპინების და სასქესო სტეროიდების შემაკავებელ გაილე-ნაზე. სასქესო სტეროიდების სეკრეციის ცირკადიანული რიგმების გაჩო-ლენა მოგვიანებით პუბერტატულ პერიოდში წარმოადგენს ერთი მხრივ, სქესობრივი მომწიფების დასაწყისის გარეგნულ გამოვლინებას; მეორე მხრივ კი „სასტარტო“ მექანიზმს, რომელიც შესაძლებელია იყოს სასქესო პორმონების მიმართ სასქესო სისგემის ქსოვილების მგრძნობელობის ცვლილების საეარაულო მიზეზი. პონადოგროპული და სასქესო ორგანოების სეკრეციის დელამური რიგმულობის გამოვლენა წარმოადგენს პუ-ბერტატის (სქესობრივი სიმწიფის) დადგომის ერთ-ერთ ადრეულ ნიშანს.

ორგანიზმის გამოხატული ბიორიგმის მკაფიო მატალით წარმოად-გენს მენსტრუალური ციკლი. ის დაკავშირებულია მთიარის რიგმთან და მერყეობს 21-30 დღის ჟარგლებში. ქალის შვილოსნობის პერიოდისათვის დამახასიათებელია ციკლური ცვლილებები საკვერცხეების ქერქულ ნიე-თიერებაში: ფოლიკულების მომწიფება, ოვულაცია, ყვითელი სხეულის წარ-მოქმნა და მისი „გაფურჩქენა“ (ორსულობის შემთხვევაში) ან რელუქცია – ორსულობის არ არსებობისას.

ფიზიოლოგიური (ნორმალური) მენსტრუალური ციკლი უნდა აკმაყო-ფილებდეს შემდეგ პირობებს: 1) ის უნდა იყოს ორფაზიანი (საკვერცხეებში – ფოლიკულური და ყვითელი სხეულის ფაზა; სომეილოსნოში – პროლიფერა-ციული და სეკრეტორული ფაზა); 2) უნდა იყოს ნორმალური ხანგრძლივობის, ანუ არანაკლებ 19 და არაუმეტეს 45 დღე (უფრო ხშირად, ციკლის ხან-გრძლივობა 28-30 დღეს შეადგენს); 3) უნდა იყოს ციკლური (ყველა ქალი-სათვის მისი ხანგრძლივობა მუდმივი უნდა იყოს); 4) მენსტრუაციის ხან-გრძლივობა არ უნდა იყოს 2 დღეზე ნაკლები და 7 დღეზე მეტი, ამასთან ამ პერიოდში სისხლის საერთო დანაკარგი არ უნდა იყოს 50 მლ-ზე ნაკლები და 150 მლ-ზე მეტი; 5) მენსტრუაცია არ უნდა იწვევდეს გვიფილის შეგრძნებას.

ამგვარად, როგორც ზემოთ აღნიშნულიდან ჩანს, სასქესო პორმონე-ბის სეკრეციის ცირკადიანული რიგმი გვხვდება ორივე სქესის წარმომად-გენლებში გვიანი პუბერტატის (სქესობრივი მომწიფების) სტადიაზე. სქე-სობრივ მომწიფებასთან ერთად ფორმირდება ინდივიდის ბიორიგმული პროფილი. ქალებში, სასქესო სისგემის მომწიფების შესახებ შეიძლება ვიმსჯელოთ ჩამოყალიბებული (მუდმივი) მენსტრუალური ციკლით, მამაკა-ცებში კი – სქესობრივ სიმწიფეს ახასიათებს მალუთენინიზირებული პორ-მონის სეკრეციის პიკი ღამით და გესგოსტერონის ღონის მომაგება

დილით. პიპოთალამო-პიპოფიზური და სასქესო პორმონების ცირკადული და ცირკადინული რიგმულობის მომლა (ან მათი მარეგულირებელი ბიოლოგიური საათის მუშაობის შეფერხება) ელინდება სხედასხვა დაავადებებისა და პათოლოგიური სინდრომების ფორმირებით.

1.1. ნერვული სისტემის პათოლოგია სქესობრივი მომწიფების პერიოდში

სქესობრივი მომწიფების პერიოდს (პებერგატული პერიოდი) ახასიათებს პორმონების დღელაძური რიგმულობის ჩამოყალიბება, რაც დამოკიდებულია ორგანიზმის ბიოლოგიური საათის სამივე რგოლის (პიპოთალამური, პომეოსგაზური, პერიფერიული) შეთანხმებულ მუშაობაზე. პორმონების ცირკადული რიგმულობის არასრულფასოვნებით გამოწვეული უხეში ძვრები, ნეიროენდოკრინულ სისტემაში, ელინდება პუბერგატული პროცესების დროებითი შეფერხებით, ან, პირიქით, ნაადრევი სქესობრივი მომწიფებით. შერეშეშეკის მიერ აღწერილია გოგონები ნაადრევი სქესობრივი და ფიზიკური განვითარებით, რომელთაც 6-7 წლის ასაკში დაეწყოთ მენსტრუალური ციკლი.

ნაადრევი სქესობრივი მომწიფების დროს, სხედასხვა ნეიროენდოკრინული დარღვევების გეგაელენით, მეორადი სასქესო ნიშნების ადრეულ გამოვლინებასთან ერთად, შეიძლება გამოხატული იყოს ნაადრევი ფიზიკური და ფსიქიკური განვითარება. გოგონებში – ადრე იწყება მენსტრუალური ციკლი, ელინდება თმთანობა ბოქვენის, ილლისკეშეა ფოსოებისა და სხვა არეებში, ვითარდება სარძევე ჯირკელები, იზრდება მენჯი და თეძოების მოცულობა, აღმოცენდება სექსუალური ინსუიენციები და სხვ. ნაადრევი სქესობრივი მომწიფების მიზეზი შეიძლება იყოს: ჯალღუბისებრი სხეულის, თირკმელზედა ჯირკელების ქერქისა და შუამდებარე გვინის სტრუქტურების, ისევე როგორც აღნიშნული წარმონაქმნებისა და პიპოთალამურ-პიპოფიზარული სისტემის დამაკაეშირებელი გზების დაზიანება. ამგვარი სინდრომი შეიძლება განვითარდეს ქალა-გვინის გრავემის, თავის გვინის სიმსიენის, ან გვინის ქსოვილის ანთების (ენცეფალიტის) შედეგად.

სქესობრივი მომწიფების დროებითი შეფერხება (სქესობრივი განვითარების დაგვიანების სახით) ხშირად დაკაეშირებულია გადაგანილ რაქიგთან, არასრულფასოვან კეებასთან და სხვ. სქესობრივი განვითარების უფრო მყარი დარღვევები გამოწვეულია პიპოფიზის, სასქესო ჯირკელების, ფარისებრი ჯირკელებისა და შინაგანი სეკრეციის სხვა ჯირკელებს შორის მარეგულირებელი კაეშირების მოშლით. ამ შემთხვევაში,

კლინიკურად ელინდება სხვადასხვა ხარისხის ინჟანგლიზმი, მიქსელემა, ნანიზმი, იცენკო-კუშინგის სინდრომი და სხვ.

E. Porcu და თანააგვ. (1987), ანოუულაგორული ციკლის მქონე პუბერტატული ასაკის გოგონათა გამოკვლევის შედეგად გამოიყვეს ორი ჯგუფი: ა) სისხლში ლუტროპინის მაღალი კონცენტრაციით (2-ჯერ მეტი ნორმასთან შედარებით); ბ) სისხლში ესგრადიოლისა და პროგესტერონის კონცენტრაციის ზომიერი მომატებით, მაგრამ ლუტროპინის სეკრეციის შენარჩუნებული დღეღამური რიგით. ვინაიდან, ლპ ცირკადიანული რიგმულობა დამახასიათებელია პუბერტატული პერიოდისათვის, ავტორები თელიან, რომ ლპ შემცველობის ცირკადიანული რიგმის არსებობა გოგონებში შეიძლება იყოს მიმდინარე სქესობრივი მომწიფების პროცესის დამახასიათებელი *პორმონული მარკერი*, ამ პერიოდში მისი არარსებობა კი – ადასტურებს სქესობრივი სისტემის ჟორმირების დარღვევას.

გოგონებში, პუბერტატულ პერიოდში შეიძლება გამოვლინდეს *ნერეული სისტემის* დაზიანების გამომხატველი მთელი რიგი სიმპტომები და სინდრომები: ნერეული სისტემის მომატებული აგზნებადობა (აღვილად გაღიზიანების სახით); გუნება-განწყობის სწრაფი ცვალებადობა; არაბაღეპეატური (მომენტალური) რეაქციები გარეგანი გამღიზიანებლების მიმართ; შფოთვა; შიშის შეგრძნება; ცული ძილი და ა.შ. აღნიშნული სიმპტომები შეიძლება გამოვლინდეს მწვავედ – ევგეტატიური ნევროზული რეაქციების სახით (დაკავშირებული პირველ მენსტრუაციასთან), ან თანდათანობით, ნელ-ნელა, შემდეგ კი, ასევე, თანდათანობით დაკარგოს სიმწვავე და შემცირდეს. არახელსაყრელ პირობებში, შესაძლებელია ღროებითი ნევროზული რეაქციები მყარი ხასიათის გახდეს (ნევროზი, ზოგჯერ კი – პუბერტატული პერიოდის ფსიქოზი).

პუბერტატული პერიოდის *ნევროზულ რეაქციებს* მიეკუთვნება: მომატებული გაღიზიანებადობა, აღვილად დაღლა და გამოუიგვა, ევგეტატიური დარღვევები (კეინკეს შემუშება, პიპერპიდროზი და სხვ.), მომატებული მგრძნობელობა მედიკამენტების (ასპირინი, კოფეინი და სხვ.) მიმართ. ამ რეაქციების წარმოქმნაში დიდ როლს ასრულებს არახელსაყრელი გარემუშაქტორები (სახლში, სკოლაში და სხვ.), რაც ქმნის კონფლიქტურ სიტუაციებს, წყენას და დაუქმყოფილებლობის შეგრძნებას. ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, შეიძლება ითქვას, რომ პუბერტატული პერიოდის ნევროზული რეაქციების პროფილაქტიკა მოითხოვს ყოფა-ცხოვრებისა და სწავლის ნორმალური პირობების შექმნას, სპორტის პროპაგანდას; მკურნალობა კი – კომპლექსური უნდა იყოს. მნიშვნელოვან როლს ასრულებს რაციონალური ფსიქოთერაპია და მედიკამენტების დანიშნა (ვიტამინების კომპლექსი, გრანკელიზატორები, ანგიდეპრესანგები და ა.შ.).

სქესობრივი მოპწიუების პერიოდში შეიძლება გამოვლინდეს *ნერეული სისტემის* ზოგიერთი დაავადება; პირველ რიგში, ეს ეხება *ეპილეფსიას*. ეპილეფსიის სამედიცინო პრობლემები, ქალთან მიმართებაში, შემდეგია: ეპილეფსია და მენსტრუალური ციკლი; ეპილეფსია და ორსულობა; ეპილეფსია და მშობიარობა; დედისა და ბავშვის ეპილეფსია.

კარლოვი (1990) თვლის, რომ თუ პუბერტატული პერიოდი წარმოადგენს პერიოდს, როცა ხშირად იწყება ეპილეფსია, ეს ძირითადად ეხებათ ქალებს, ვიდრე მამაკაცებს. ავტორს მოჰყავს 45 აუადმყოფის მონაცემები (12-დან 16 წლამდე ასაკში), რომელთა შორის 14 ბიჭი იყო და 31 გოგონა. ავტორი თვლის, თუ ეპილეფსიის თანაფარდობა ზრდასრულ პოპულაციაში დაახლოებით 1:1-ზეა, 12-16 წლის ასაკში, ეპილეფსიით დაავადებულ მოზარდებში ის აღმოჩნდა დაახლოებით 2:1 (ანუ პუბერტატული ასაკის ეპილეფსია უფრო ხშირად ვითარდება გოგონებში). საეპარაუდოდ, ეს აიხსნება ქალის გენერაციული ფუნქციის უფრო რთული ორგანიზაციით, ვიდრე მამაკაცის.

განხილული პრობლემის *მეორე მხარეს* წარმოადგენს მენსტრუაციის გაელენა ეპილეფსიის მიმდინარეობაზე. კარგად არის ცნობილი კატამინალური *ეპილეფსია*, ანუ *მენსტრუალური ეპილეფსია*, რომლის დროსაც გულყრები დაკავშირებულია მენსტრუალური ციკლის განსაზღვრულ ფაზასთან (უფრო ხშირად მენსტრუაციის პერიოდთან). მენსტრუალური ციკლის პერიოდში იცვლება თავის გვინის ბიოელექტრული აქტივობა (შესუსტებულია გვინის ანტიეპილეფსიური სისტემა). უნდა გავითვალისწინოთ ის გარემოება, რომ ზოგიერთი პორმონი (ესტროგენები, კორტიზოლი, თირეოიდული პორმონები) აძლიერებს კრუნჩხვით აქტივობას, ხოლო ზოგიერთი (პროგესტერონი, კორტიკოსტერონი) კი – მას ამცირებს. პორმონების გაელენას კრუნჩხვით აქტივობაზე ადასტურებს მენსტრუალური ციკლის მქონე ქალებისა და მენოპაუზის პერიოდში მყოფი პაციენტების პორმონული პროფილის შესწავლის შედეგები – გამოვლინდა კორელაცია მეორად-გენერალიზებულ კრუნჩხვით განტვირთვებსა და ესტროგენ/პროგესტერონის თანაფარდობას შორის¹.

ლიტერატურაში გვხვდება მონაცემები გულყრების სიხშირეზე მენსტრუალური ციკლის გაელენის შესახებაც. მაგალითად, J. Laidlaw (1956) მიუთითებს, რომ ხანგრძლივი მკურნალობის მიზნით პოსპიგალიზირებულ ქალთა დაახლოებით 72%-ს გამწეაება აღენიშნებოდა პრემენსტრუალურ ფაზაში ან თვით მენსტრუაციის პერიოდში. კარლოვის მონაცემებით (1990) მენსტრუალური ციკლის ზეგავლენა გულყრებზე გამოუვლინდა ეპილეფ-

¹ დალენილია, რომ მენოპაუზის (სქესობრივი ქცეობის) შეწყვეტაში გულყრების რაოდენობა მიაკუთვნის ესტროგენის მთლიანი კონცენტრაციის პიკობებში.

სიით დაბადებულ ქალთა (16-დან 45 წლამდე) 22%-ს; მათ შორის: კატამინალური ეპილეფსია აღენიშნებოდა პაციენტთა 10%-ს; მენსტრუაციის პერიოდში (შედარებით მენსტრუალური ციკლის სხვა ფაზასთან) გულყრების გახშირება – 12%-ს. ეს კვლევა ემთხვევა სხვა ავტორთა მონაცემებს, რომლებიც მიუთითებენ, რომ (მენსტრუალური ციკლის ზეგავლენით) გულყრების გახშირებას ორი პიკი აქვს – პრემენსტრუალური (ანუ მენსტრუაციის დაწყების წინ) და ოვულაციური (მე-14-16 დღე მენსტრუაციის დასაწყისიდან). ლიგერატურაში, ასევე, გვხვდება მონაცემები, რომ შესაძლებელია კორელაციური კავშირის არსებობა პუბერტატულ პერიოდში ეპილეფსიის დაწყებასა და გულყრების კატამინალურ ხასიათს შორის – კატამინალური ეპილეფსიის ან კატამინალური გამწვავების 40% შემთხვევაში დაბადება განვითარდა პუბერტატულ პერიოდში.

არც თუ იშვიათად, სქესობრივი მომწიფების პერიოდში ელინდება პირველად ე.წ. *ოვარიული შაკიკი*. შემდგომში, აღნიშნული დაბადება მიმდინარეობს დამახასიათებელი შეგვეებით მენსტრუაციის პერიოდში, ქრება ორსულობის, ლაქტაციისა და მენოპაუზის დროს. T. Radot-ის (1978) მონაცემებით, ამ შემთხვევაში, გარკვეულ როლს თამაშობს პორმონული ძვრები, ზაცევეგატორი ცენტრების დისფუნქციით ელინდება. ამ გარემოებაზე შეგველებს შაკიკის თანმხლები სიმპტომები – ურგიკარული გამონაყარი, ცხელება და სხვ. შაკიკის შეგვეამდე 1-2 დღით ადრე, ქალებში, მცირდება ფოლიკულების რაოდენობა და მაგულობს პროლაქტინის კონცენტრაცია. ლევი და სტევენი თელიან (1973), რომ მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ფარისებრი ჯირკელის ფუნქციის დაქვეითება; ხოლო ჩარლზი (1978) კი – პიპოფიზის წინა მონაკვეთში მოთავსებული ბირთვების შემუპება.

აღწერილია შაკიკის *მემკვიდრულ-ოჯახური* შემთხვევებიც, როდესაც პირველი შეგვეა ვითარდება 13-15 წლის ასაკში – პირველ მენსტრუაციასთან ერთად. შაკიკის შეგვეები გვხვდება, ასევე, *საკვერცხების ფუნქციის დარღვევის* (anohypovarie) დროსაც; მაგრამ კავშირი აღნიშნულ პათოლოგიასა და შაკიკს შორის დადასტურებულად შეიძლება ჩაითვალოს, მხოლოდ, გინეკოლოგიური პრობლემის მოწესრიგებისას შეგვეების მოხსნის შემთხვევაში. ზოგიერთი ავტორი (მებიუსი, ლირსი და სხვ.) თელის, რომ შაკიკის გენეზში საკვერცხების როლი ძლიერ გადაჭარბებულია.

პუბერტატულ პერიოდში, ასევე, შეიძლება შეგვეხდეს სხედასხვა *ვეგეტატორ-გკიეილითი* და *გროფიკული სინდრომი*: კეინკეს შემუპება; რეინოს დაბადება; აკროპარესთეზიები; სახის პემიაგროფია და სხვ. ამავე დროს, პუბერტატული პერიოდის დაბადებებს არ შეიძლება მივაკუთვნოთ (თანამედროვე მედიცინის მონაცემებზე დაყრდნობით) მცირე ქორეა, მიასთენია, მიოპათია, მიოგონია, ფრიდრაიხის დაბადება და სხვ., რაზეც მითითება ხშირად გვხვდება ლიგერატურაში.

12. შინაგანი ორგანოებისა და ნერვული სისტემის პათოლოგია შვილოსნობის პერიოდში

სქესობრივი სიმწიფის დადგომასთან ერთად მყარდება რეპროდუქციული სისტემის ფუნქციონირების განსაზღვრული რიგმი (ამ სისტემის ცენტრალური და პერიფერიული რგოლების ურთიერთდაკავშირებული და ურთიერთდამოკიდებული პროცესების შედეგად), რომელიც ქალის ორგანიზმის მთელი რეპროდუქციული პერიოდის (18-დან – 40 წლამდე) განმავლობაში გრძელდება. რეპროდუქციული პერიოდის დასაწყისისთვის ჩამოყალიბებულია ქალის ფენოტიპი: სწორად განვითარებული სასქესო ორგანოები და მეორადი სასქესო ნიშნები; რეგულარული მენსტრუალური ციკლი; ჩასახვის შესაძლებლობა სქესობრივი ცხოვრების (ჩასახვის საწინააღმდეგო საშუალებების მიღების გარეშე) პირველი 1-2 წლის განმავლობაში; დროული მშობიარობა და მშობიარობის შემდგომი პერიოდის ნორმალური მიმდინარეობა. ჩვეულებრივ, მშობიარობიდან 6-8 კვირის განმავლობაში აღდგება მენსტრუალური ციკლი; ჩასახვის უნარი შენარჩუნებულია 20-დან 40 წლამდე. ნორმალური სქესობრივი განვითარების დროს აღინიშნება თმისაგანის ქალური ტიპი ბოქვენის არეში, კარგად არის გამოხატული სამოს კელების ნაოჭები. სამეილოსნოს დანამატები არ ისინჯება – მათი საპროექციო მიდამოს პალპაციისას გვირგვინი არ ვლინდება. ამ პერიოდისათვის ჩამოყალიბებულია ქალის დამახასიათებელი საერთო იერი: კანი ხდება გლუვი, ელასტიური და სუფთა; კანქვეშა ცხიმი თანაბრად განაწილებული, მაგრამ უპირატესად კონცენტრირებულია სარძევე ჯირკვლების, ღუნდულებისა და ბარძაყების არეებში.

სქესობრივი სიმწიფის დადგომასთან ერთად, განსაზღვრული კანონზომიერებით ხდება სასქესო პორმონების პროდუქცია. ამ პორმონების სეკრეციის რიგმულობა იძლევა სასქესო ფუნქციის დარღვევის დიაგნოსტიკის საშუალებას. ამ თვალსაზრისით, განსაკუთრებით საინტერესოა მენსტრუალური ციკლის კლასიკური პორმონული მარკერების დინამიკის შესწავლა: ფოლიკულმასტიულირებელი პორმონის (ფმპ), ლუტროპინის (ლპ), პროლაქტინის, ესტრადიოლის და პროგესტერონის. დადგენილია, რომ ფმპ და ლპ კონცენტრაციის პიკი ემთხვევა ოვულაციის დღეებს. ოვულაციას წინ უძღვის ესტროგენების დონის მაქსიმალური მომატება (ოვულაციის წინა პიკი), რის შედეგადაც ნეიროენდოკრინულ სისტემაში იკვეთება პიპოთალამუსის ციკლური სეკრეტორული ცენტრის როლი; ეს უკანასკნელი კი უბრუნელებს სისტემას ლუტროპინის „გამოგყორცნას“ პიპოფიზიდან. ლპ ძირითად როლს ასრულებს ოვულაციის ფინალური ფაზის მაგერიალიზაციის პროცესში –

ბუმჯუკოვანი ფოლიკულიდან (გრავის ბუმჯუკი) კეერცხერედის გამოსვლა. გამსკდარი ბუმჯუკოვანი ფოლიკულის ადგილზე ვითარდება *ყვითელი სხეული*, რომელიც უბრუნელყოფს ციკლის მეორე ფაზას – პროცესგრონის პროლონ-გირებულ „გალდას“. ძირითადი პორმონების, მხოლოდ ასეთი კლასიკური „პროფილების“ არსებობისას ხდება შესაძლებელი სრულფასოვანი მენსტრუ-ალური ციკლის არსებობა. ამგვარად, მენსტრუალური ციკლის დარღვევის შემთხვევაში კვლევის ალგორითმი მოიცავს მენსტრუალური ციკლის სხვადასხვა ფაზაში „პორმონული სარკის“ გამოკვლევას (ამავე დროს, მნიშ-ვნელოვანია რექტალური ტემპერატურის განსაზღვრა).

პორმონული პროფილისა და პორმონების სეკრეციის რიგების მო-ნაცემთა საფუძველზე შეიძლება წინასწარი დასკვნის გაკეთება თუ რა დო-ნებზე მოხდა პიპოთალამო-პიპოფიზურ-ოვარიული სისტემის მოქმედების შეფერხება ან დარღვევა. ხშირად, საჭირო ხდება დამატებითი უნქეიური სინჯების ჩატარება. მაგალითად, მენსტრუალური ციკლის მეორადი (პი-პოფიზური) და მესამეული (პიპოთალამური) ფორმების დარღვევათა დი-ფერენციული დიაგნოსტიკის დროს, ძალიან ეფექტურია *მალუთენიზირე-ბელი-რილიზინგ პორმონის ცდა*. პორმონების სეკრეციის რიგის მოშლა განსაკუთრებულ როლს ასრულებს ე.წ. *მეორადი ამენორეის*, ან უფრო ზუს-ტად – მეორადი *უნაყოფობის* განვითარებაში. მენსტრუალური ციკლის დარღვევის მრავალრიცხოვან კლინიკურ ფორმებს შორის, განსაკუთრე-ბულ ინტერესს იწვევს საკეერცხეების პოლიკისტოზის სინდრომი, ფსიქო-გენური ამენორეა და პიპერპროლაქტინული პიპოგონადიზმი.

საკეერცხეების პოლიკისტოზის სინდრომი – წარმოადგენს პიპოთალა-მო-პიპოფიზურ-ოვარიული სისტემის უკუკავშირების დარღვევის შედეგად განვითარებული ქრონიკული *ანოვულაციის* ყველაზე მკაფიო მაგალითს, როდესაც (აღნიშნული კავშირების დარღვევის შედეგად) აღმოცენდება პონა-დოგროპინების სეკრეციის გაუკუღმართებული რიგმი: ლუგროპინის სეკ-რეციის მკვეთრი მომატება და ფილიკულმასტიმულირებელი პორმონის სეკ-რეციის დათრგუნვა. ლუგროპინის მაღალი კონცენტრაცია იწვევს საკეერ-ცხეების სეკრეტორული პროცესების გაძლიერებას, რაც აისახება სისხლში ესტროგენებისა და ანდროგენების მზარდი შემცველობით. ამ პორმონების მაღალი კონცენტრაცია არა მარტო ფოლიკულების ინჰიბირებას იწვევს, არამედ ნაწილობრივ გარდაიქმნება პერიფერიულ ესტროგენად, რის შედე-გად ხდება პიპოფიზის მგრძნობელობის კიდევ უფრო გაძლიერება ენდოგე-ნური მალუთენიზირებელი-რილიზინგ პორმონის მოქმედების მიმართ. ამ-გვარად, იკერება პორმონების სეკრეციის „მანიკერი“ წრე.

ნერეული ანორექსია – ვითარდება პაციენტებში, რომლებსაც გააჩნიათ განსაკუთრებული „ფსიქიკური განწყობა“ სხეულის წონის შემცირების

მიმართ. სხეულის წონის მკვეთრი შემცირება (ორგანიზმის გამოუყვამდე), იწვევს ორგანიზმის სხეადასხვა ფუნქციების კარდინალურ ცვლილებებს, მათ შორის სასქესო სისტემის დისფუნქციას (მათ შორის ამენორეასაც). ცნობილია, რომ გოგონების რეპროდუქციული სისტემა ფუნქციონირებას იწყებს სხეულის კრიტიკული მასის მიღწევის შემდეგ – 46-48 კგ. ეს მასა, ცხიმოვანი კომპონენტის აუცილებელი 25%-ანი შემცველობით, ახდენს პირველი (თუმცა ანოვულატორული) ციკლის ინიცირებას. ყველაზე ხშირად, *ანორექსია* გვხვდება მოზარდებსა (ლტოლვილებში და სამხედრო კონფლიქტების ზონიდან იძულებით გადაადგილებულ პირებში) და ბალერინებში; თან ახლავს ქრონიკული ანოვულაცია (განპირობებული პიპოთალამური მალუთენინიზირებელი-რილიზინგ პორმონის სეკრეციის დარღვევით).

ფსიქოგენური ამენორეა – ეითარდება მკვეთრად გამოხატული პიპერკორგიციზმის ფონზე. ემოციური სტრესი და ღებრესია იწვევს პიპოფიზ-თირკმელზედა ჯირკვლების სისტემის ფუნქციის გააქტიურებას. კორგიზმოსის პიპერსეკრეციასთან ერთად, ელნდება მისი „პულსაციის“ გაძლიერება; დღით პორმონის ამპლიტუდის (დონის მაგების) მკვეთრი გაზრდა და, რაც ყველაზე მნიშვნელოვანია, მხოლოდ 8-დან – 16 საათამდე (დღე-ღამის სხვა მონაკეეთში კორგიზმოსის სეკრეცია არ არის შეცვლილი). ამგვარად, კორგიზმოსის სეკრეციის მეზორის (პორმონის საშუალო დღე-ღამური მაჩვენებელი) მნიშვნელოვანი მაგება განპირობებულია პორმონის დღიური სეკრეციის გაძლიერებით, რაც პიპოთალამური ამენორეის (მენსტრუალური ციკლის აღრეული ფოლიკულური ფაზის განმავლობაში) განეითარების მიზეზია.

პიპერპროლაქტინემიური პიპოგონადიზმი – დამოუკიდებელი დაბეადებაა, რომლის ძირითად პათოფიზიოლოგიურ რგოლს წარმოადგენს პიპოთალამო-პიპოფიზ-ოვარიული სისტემის ფუნქციონირების დეზინგვრაცია (განპირობებული პროლაქტინის სეკრეციის მაინპიბირებელი კონტროლის მოშლით, რაც იწვევს მუდმივი ხასიათის, ან გრანზიგორულ პიპერპროლაქტინემიას). პროლაქტინის სეკრეციის ძირითად მაინპიბირებელ ფაქტორს წარმოადგენს დოფამინი. პიპოფიზის პროლაქტოგროპულ უჯრედებზე არსებული დოფამინერგული რეცეპტორები მიეკუთვნება ე.წ. პოსტსინაფსური რეცეპტორების ჯგუფს; თუმცა, არ არის გარკვეული პიპერპროლაქტინემიური პიპოგონადიზმის (პგ) დროს, დოფამინური კონტროლის პირველადი დეფექტი დაკავშირებულია მხოლოდ პროლაქტოგროპულ რეცეპტორებთან, თუ ჯერ ხდება პიპოთალამუსის გუბერინფუნდბულური ნეიროციტების ფუნქციის დარღვევა და შემდეგ – პიპოფიზისათვის დოფამინის მიწოდების შემცირება. კონცეფტია პირველადი პიპოთალამური გენების შესახებ გულისხმობს, რომ პროლაქტინის სეკრეციაზე პიპოთალამუსის შემაკავებელი გეგაკელნის დაქვეითება ან მოსპობა ჯერ იწვევს ნე-

იროციტების პიპერალაზიას (რომლებშიც ხდება პროლაქტინის სეკრეცია), შედეგად კი — პიპოფიზის მიკრო- ან მაკროპროლაქტინომების განვითარებას. ამასთან, დამუშავებულია ჯვარედინი პერსისტილი პიპერალაზიის შესაძლებლობაც, რაც იწვევს ე.წ. იდიოპათიური ფუნქციური ჰორმის ან *მიკროპროლაქტინომის* ჩამოყალიბებას, რომელიც დიდხანს არ გადადის დაავადების შემდეგ სტადიაში (მაკროპროლაქტინომა).

მენსტრუალური ციკლის დარღვევის სიმძიმე დამოკიდებულია (დამაჯერებლად) პროლაქტინემიის ხარისხზე, რომელიც, ამავე დროს, არ განაპირობებს *სექსუალური მოშლილობების* სიხშირეს. პროლაქტინის კონცენტრაციის ზრდასთან ერთად, მაგულობს დისმენორეის და ამენორეის სიხშირე. ყველა შემთხვევაში, როდესაც პროლაქტინის კონცენტრაცია აღემატება 250 მკგ/ლ-ზე ვითარდება *ამენორეა* (რეგულარული მენსტრუალური ციკლი გვხვდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც პროლაქტინის კონცენტრაცია 100 მკგ/ლ-ზე ნაკლებია). პროლაქტინის კონცენტრაციის 100-250 მკგ/ლ-ის ინტერვალში აღინიშნება რძისმამაგარი გამონადენი სარძევე ჯირკვლებიდან; ამავე დროს, ხსენის გამოვლენის სიხშირე მცირდება პროლაქტინის კონცენტრაციის მაგებასთან ერთად.

პიპერპროლაქტინემიის შემთხვევაში აუცილებელია პიპოფიზის მიდამოს რენტგენოგრაფია; თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ეს გამოკვლევა არ არის საკმარისად ინფორმატიული, ეინაიდან არც თურქული კეხის ბომების მომაგება და არც თურქული კეხის ძელების სტრუქტურის შეცვლა არ წარმოადგენს პათოლოგიურ ნიშანს პიპოფიზის სიმსივნისათვის. რადიოლოგიური კვლევიდან, გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენულ- და მაგნიტურ-რეზონანსულ კომპიუტერულ ტომოგრაფიას; ტომოგრაფებზე ელინდება: პიპოფიზის კონტურების სიმკვეთრის დაქვეითება; მისი სტრუქტურების არაერთგვაროვნება; დამატებითი წარმონაქმნების არსებობა ადენოპიპოფიზის სხვადასხვა ნაწილში (ადენოპიპოფიზი ეს არის პიპოფიზის მაღალი ინტენსივობის სიგნალის და მკაფიო კონტურების მქონე ზონა). ისიც უნდა ითქვას, რომ რადიონუკლიდური კვლევის ეს მეთოდები, ყოველთვის, არ არის ხელმისაწვდომი ავადმყოფისთვის (დაკავშირებულია მნიშვნელოვან მაგერიალურ დანახარჯთან) და მთავარი — არ არის გამორიცხული როგორც ცრუ დადებითი, ისე ცრუ უარყოფითი შედეგის აღბათობა. ამ ლოკალიზაციის მოცულობითი პროცესის დიაგნოსტიკისათვის გადამწყვეტია ის გარემოება, რომ 65-79% შემთხვევაში პიპოფიზის ყველა სიმსივნეს ახლავს თან პიპერპროლაქტინემია და პროლაქტინის სეკრეციის ცირკადიანული რიგმის (დამახასიათებელი დამის პიკით) ქოსპობა.

ქალების ოვარიულ-მენსტრუალურ ციკლსა და ნეიროფსიქიკურ სფეროს, ოვარიულ მენსტრუალურ ციკლსა და ცენტრალური ნერვული სისტე-

მის უმაღლეს ნაწილებს შორის მჭიდრო კავშირზე მიუთითებს გილიაზუდ-გინოვას (1982) კლინიკური დაკვირვების შედეგები. გამოვლინდა, რომ გალაქტორეა-ამენორეის ვარიანტი (ფორბეს-ოლბრაიგის სინდრომი), რომელიც არ არის დაკავშირებული ორსულობასთან, შეიძლება განვითარდეს ქალებში პრემორბიდულად, არასაკმარისი ნეიროენდოკრინული რეგულაციის (ჟსიქომოციური სტრესის შედეგად), ღოჭამინერგული სისტემის ინჰიბიტორების (ნეიროლეპტიკები, რემერპინი, მეთილდოფა), ან ორალური კონტრაცეპტივების ხანგრძლივი მიღების დროს. ეს სინდრომი კლინიკურად ვლინდება მენსტრუაციის შეწყვეტით, რძის ან ხსენის სეკრეციით, სხეულის მასის მომატებით. შესაძლებელია, თითოეული სიმპტომის გამოხატვის ხარისხი იყოს განსხვავებული. პორმონული ფონის გამოკვლევის დროს, აღინიშნება თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქისა და ჟარისებრი ჯირკვლის ზომიერი პიპერფუნქცია, პიპერესტროგენემია. ფორბეს-ოლბრაიგის სინდრომის დროს, ნერეულ-ჟსიქიკური დარღვევები ვლინდება ასთენო-ნევროზული სიმპტომებით, ევგეგატიურ-სისხლძარღვოვანი ლაბილობით, სისტემური არტერიული წნევის მაგების გენდენციით, ზოგჯერ კი – პიპოთალამური სიმპაგო-ადრენალური კრიზებით. ავადმყოფთა დაახლოებით 85%-ს აღენიშნება სხეადასხვა ინტენსივობის თავის ტკივილი. ინტენსიური თავის ტკივილი, განპირობებული ინტრაკრანიალური პიპერტენზიით, ხშირად ვლინდება როდესაც გალაქტორეა-ამენორეის სინდრომს თანახლავს „ცარიელი თურქული კეხის“ სინდრომი. „ცარიელი კეხის“ (ვერიფიკირება შესაძლებელია პნევმოენცეფალოგრაფიითა და კომპიუტერული ტომოგრაფიით) ყველაზე ხშირ მიზეზს წარმოადგენს თურქული კეხის დიჟრაფიის დეფექტი და არაქნოიდოცელე; ზოგიერთ შემთხვევაში, ერთდროულად ვლინდება, ასევე, III პარაკუჭის ზომების მაგება და პიდროცეფალია. გალაქტორეა-ამენორეის მეურნალობა მიზანშეწონილია ჩაგარდეს შემდეგი სქემით: პორმონული პრეპარატები (ესტრადიოლის დიპროპიონატი 0.1% 1 მლ კუნთებში – 40 დღის განმავლობაში); ვიგამინი E (30%-ანი 2 მლ დღეგამოშვებით კუნთებში; კურსზე 20 ინექცია); ესტროგენ-პესტაგენური პრეპარატები (ანტოვინი ან ტრი-რეგოლი – 1 აბი დღეში, 21 დღის განმავლობაში). უკანასკნელ წლებში, გამოიყენება პროლაქტინის ინჰიბიტორი პარლოდელი (2.5 მგ ორჯერ დღეში), რომელიც ხელს უშლის მიკროპროლაქტინომის გარდაქმნას მაკროადენომად. არასიმსივნური გენეზის გალაქტორეა-ამენორეის დროს, პორმონოთერაპიის არაეფექტურობის შემთხვევაში მიმართავენ პიპოთალამო-პიპოფიზური მიდამოს რენტგენულ დასხივებას (1500-2000R).

მენსტრუალური ციკლის სხეადასხვა ხარისხის დარღვევა ვითარდება ჟსიქიკური ტრაემების დროს. „სტრესული“ ამენორეა წარმოადგენს

პიპოთალამო-პიპოფიზი-ოქარიული სისტემის დისფუნქციის უკიდურეს გამოვლინებას. G. Hayptmann-მა (1961) გამოცდების (დიპლომის დაცვის) პერიოდში შეისწავლა სტუდენტების ნერვული სისტემის მდგომარეობა. გამოკვლეულთა ნაწილს, მენსტრუალურ პერიოდში, აღენიშნებოდა აქტივობისა და შრომისუნარის მომაგება (პიპომანიაკალური მდგომარეობის გარეშე), ნაწილს კი (ლაპარაკია მხოლოდ გოგონებზე მენსტრუალური ციკლის პერიოდში) – თავის ტკივილი, აღვილად დაღლა, ყურადღების გაფანტვა, აღვილი გაღიზიანება და სხვ. (ნევროზული მდგომარეობა). გამოკვლენილ იქნა, აგრეთვე, შემთხვევები იოლი პარანოიკული შტრახებით, როდესაც ნევროზულ მდგომარეობასთან ერთად აღინიშნებოდა დაუსაბუთებელი ბრალდებები ოჯახის წევრების უყურადღებობაზე, გუნება-განწყობილების ცვალებადობა, ცრემლიანობა.

„სტრესული“ ამენორეა ელინდება: სამხედრო მოსამსახურე ქალებში, როდესაც ისინი ყაზარმულ მდგომარეობაში იმყოფებიან; სიკვდილმისჯილებში; სხვადასხვა რელიგიური სექტის მიმდევრებში; სამხედრო კონფლიქტის ზონიდან დევნილებში. ასევე, მეორადი ამენორეა იქნა გამოვლენილი მძლეოსნებში (15-40%), რომლებიც დარბიან მართონულ დისკანციაზე, ან ყოველდღიურად გარბიან 10-15 კმ-ს; „სტრესული“ ამენორეა ხშირია ბალერინებში ნერვული ანორექსიით. პონადური დისფუნქციის აღწერილი მოვლენები, უფრო ხშირად, დროებითი ხასიათისაა და ნორმას უბრუნდება ორგანიზმზე პათოლოგიური სტიმულების გემოქმედების შეწყვეტის შემდეგ. მენსტრუალურ-ოქარიული ციკლის სტრეს-დისსტრესით გამოწვეული დარღვევების პათოფიზიოლოგია არ არის ბოლომდე შესწავლილი; ეჭვს არ იწვევს მხოლოდ ის ფაქტი, რომ ვითარდება პიპოთალამო-პიპოფიზი-ოქარიული სისტემის პიპოფუნქცია, პიპოთალამო-პიპოფიზი-ადრენალური სისტემის აქტივობის მომაგების ფონზე. მოყვანილი მაგალითები საკმაოდ დამაჯერებლად აჩვენებს, თუ რამდენად აუცილებელია პორმონების სეკრეციის რიგმის გამოკვლევა და მიღებული შედეგების გამოყენება მენსტრუალური ციკლის დარღვევების დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში.

სხვადასხვა ავტორი (გილიაროესკი, სერეისკი, ბუმკე და სხვ.) აღწერს მენსტრუალური ციკლის ხშირ დარღვევას ფსიქიკურად დაავადებულებში, რაც მათი მონაცემებით კორელირებს ფსიქიკური პროცესების აქტივობასა და ნერვული სისტემის დაზიანების ხარისხთან. აქედან, ნათელი ხდება ის ფაქტი, რომ მრავალ ქალს მენსტრუაციის პერიოდში აღენიშნება ნერვული სისტემის აგზნებადობის მომაგება (გაღიზიანება, ძილის დარღვევა, თავის ტკივილი, ემოციური და ვაზომოგორული ლაბილობა და სხვ.), რომელიც ქრება მენსტრუალური ციკლის დამთავრების შემდეგ. გემოთ აღნიშნულ მოვლენას, ზოგიერთი ავტორი ხსნიდა სისხლში რაღაც გოქიური სუბსტან-

ციის მოხვედრით მენსტრუაციის წინა დღეებში. ამ ნივთიერებას Schick-მა (1952) „მენოტოქსინი“ უწოდა; მისი აზრით, სწორედ „მენოტოქსინი“ იწვევს ორგანიზმის „მოწამელას“ (menstruationsgift) და სხვადასხვა ორგანოების მუშაობის დარღვევას. შეხედულება (აუტოინტოქსიკაცია მენსტრუაციის დროს) შემდგომში არ დადასტურდა და, ამგვარად, მას მხოლოდ ისტორიული მნიშვნელობა გააჩნია. მის საწინააღმდეგოდ, პირველ რიგში, მიუთითებს ის ფაქტი, რომ ქალების უმრავლესობაში მენსტრუალური ციკლი მიმდინარეობს ჯანმრთელობის და შრომისუნარიანობის ყოველგვარი გაუარესების გარეშე. ნორმალური მენსტრუალური ციკლის დროს, ცალკეული ნეეროლოგიური სიმპტომის გამოვლენა დაკავშირებულია ენდოკრინულ-ვეგეტატიურ სისტემაში სწრაფად განვითარებულ, გარდამავალი ხასიათის ცვლილებებთან.

მენსტრუალურ პერიოდს უკავშირდება ნერვული სისტემის ზოგიერთი დაავადებისა და სინდრომის გამოვლენა. მათ რიცხვს მიეკუთვნება შაკიკი (რის შესახებ წინა ქვეთავეში იყო საუბარი). საკმაოდ ხშირად, შაკიკის შეტევა ქალებს უნვითარდებათ მენსტრუაციის წინა- ან პირველ დღეს. შეტევა გიპიური ხასიათისაა და გამოხატულია: გულის რევის შეგრძნება; ღებინება; გაორება ან ვეგეტატიური ეაზომოტორული დარღვევების სხვადასხვა სიმპტომი (ე.წ. ოფტალმოლოგიური შაკიკი). შეტევა შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე საათის ან რამდენიმე დღის განმავლობაში (მენსტრუაციის დამთავრებამდე). შაკიკის შეტევები შეიძლება განვითარდეს ყოველთვიურად ან გამოვლინდეს სხვადასხვა ხანგრძლივობის ინტერვალთ, მაგრამ ყოველთვის მენსტრუაციის პერიოდში. „მენსტრუალური შაკიკის“ შეტევებს შორის პერიოდში ქალებს თავის ტკივილი არ აწუხებთ და თავს ჯანმრთელად თვლიან.

ქალებში, მენსტრუალური ციკლის სხვადასხვა ეტაპზე, ნეიროენდოკრინული დარღვევების ზეგავლენა პათოლოგიურ მდგომარეობაზე კარგად ჩანს პრემენსტრუალური სინდრომის (პმს) მაგალითზე. *პრემენსტრუალური სინდრომი* – რთული პათოლოგიური სიმპტომოკომპლექსია, რომელიც მენსტრუაციის წინა დღეებში ვითარდება და ვლინდება ნერვულ-ფსიქიკური, ვეგეტატიურ-სისხლძარღვოვანი, ენდოკრინულ-ნივთიერებათა ცვლის დარღვევებით. პმს განვითარების ძირითად მიზეზად R. Frank-ი (რომელმაც პირველად აღწერა ეს სინდრომი 1931 წელს) მიიჩნევდა სისხლში მოცირკულირე ესტროგენების რაოდენობის მომატებას, რის შედეგადაც ვითარდება ნერვულ-ფსიქიკური დარღვევები და ქსოვილების შესუბება. პრემენსტრუალური სინდრომის ნიშნები ვლინდება მენსტრუაციის დაწყებამდე 2-14 დღით ადრე და ქრება მის დაწყებასთან ერთად.

პრემენსტრუალური სინდრომი მოიცავს მრავალ, სხვადასხვა ხასიათის სიმპტომს. ყველაზე დამახასიათებელია: ნერვულ-ფსიქიკური (გალი-

ზიანებადობა, დეპრესია, ცრემლიანობა, აგრესიულობა); ეეგეგატიურ-სისხლძარღვოვანი (თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, გულის რევის შეგრძნება, ლებინება, ტკივილი გულის არეში, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის მერყეობის ტენდენცია); ენდოკრინულ-ნეითიერებათა ცელის (სარძევე ჯირკვლების გამკერძება და შეშუპება, მეგეოროზმი, კანის ქავილი, ქოშინი, წყურვილის შეგრძნება, სხეულის გემპერატურის მომაგება, მეხსიერების და მხედველობის დაქვეითება) დარღვევები. გამოვლენილი სიმპტომების ხასიათის, ხანგრძლივობისა და ინტენსივობის მიხედვით პმს იყოფა მსუბუქ და მძიმე ფორმებად. მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში გამოხატულია 3-4 სიმპტომი (მენსტრუაციამდე 2-10 დღით ადრე), ხოლო მძიმე ფორმის დროს აღინიშნება 5-12 სიმპტომი (მენსტრუაციამდე 3-14 დღით ადრე). პმს განვითარების თეორიებისა და კლინიკური გამოვლინებების სიმრავლის გამო, მკურნალობისათვის მრავალფეროვანი საშუალებები გამოიყენება. E. Henriksen-მა (1962) მკურნალობის დაახლოებით 50 სქემა შეისწავლა, მაგრამ ვერ მივიდა დასკვნამდე თუ რომელი მათგანია მისაღები პაციენტთა უმრავლესობისათვის. პმს მძიმე ფორმის დროს, ნაჩვენებია პორმონული თერაპია: პროგესტერონი 10 მგ დღეში მენსტრუაციის წინა ერთი კვირის განმავლობაში, ან 17-ოქსიპროგესტერონის პროპიონატი 12.5% – 1 მლ (125 მგ) კუნთებში ერთჯერადად მენსტრუალური ციკლის მე-19-20 დღიდან, ხოლო ანოვულატორული ციკლის შემთხვევაში – ბისეკურინი. ზოგიერთი ავტორი (Grume R., 1968; O'Brien et al., 1979) დაბეჯითებით ამტკიცებს, რომ აუცილებელია პარენტერალურად ესტროგენ-პესტაგენური პრეპარატების შეყვანა. ზომიერად გამოხატული პმს შემთხვევაში, თავის ტკივილის კუბირება შესაძლებელია არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენებით (ნიმესილი, მოვალისი, ტექსამენი, ქსეფოკამი, კეტანოლი და სხვ.). მათი მიღება მიზანშეწონილია ცეფალგიის აღმოცენებამდე 2-3 დღით ადრე. პრემენსტრუალური სინდრომის მკურნალობის სხვა მეთოდები არასპეციფიურია და ემსახურება მდგომარეობის დროებით გაუმჯობესებას (ანგიდეპრესანტები, გრანკვილიზატორები). ამგვარად, პმს მკურნალობის მრავალრიცხოვანი სქემა ვერ წყვეტს პმს მკურნალობის პრობლემას, რის გამოც აქტუალურია მკურნალობის ახალი მეთოდების ძიება.

პიპოთალამო-პიპოფიზური დისფუნქციის, პიპოთირეოზისა და, კომპენსატორულად, თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის მომაგებული აქტივობის ფონზე განვითარებული ენდოკრინული დარღვევები ამენორიით დამახასიათებელია ენდოკრინოზისთვის (მორგან-სტიუარტ-მორელის სინდრომი). ის ელინდება 20-40 წლის ასაკში; გამოხატულია სიმსუქნე, გროფიკის დარღვევა, მკვეთრი ეეგეგოსისხლძარღვოვანი დისტონია აკ-

როციანობით და ხშირი თრომბოზოფებიტები. *მორგან-სკიუარტ-მორელის სინდრომისთვის* დამახასიათებელია ქალას ძელების პათოლოგია: შუბლის ძელის პიპეროსტოზი, ზოგჯერ, 3 სმ-ს აღწევს. ამივე დროს, მაგულბს ქალაშიდა წნევა, ხშირად აღმოცენდება პიპერტენზიული ხასიათის თავის ტკივილი. ენდოკრანოზის მკურნალობისთვის გამოიყენება: დეპიდრაგაციული საშუალებები, ეაზოაქტიური პრეპარატები, ეიტამინი E, ესტროგენ-პესტაგენური პრეპარატები.

ენობილი კანონზომიერებით, ქალების გარკვეულ კატეგორიას, მენსტრუაციის პერიოდში აღენიშნება ეპილეფსიური გულყრები, ე.წ. კატამინალური ეპილეფსია (იხ. ქვეთავი 1.1). ეპილეფსიური კრუნჩხვითი განტვირთვების აღმოცენებაში ოვარიულ-მენსტრუალური ციკლის დარღვევები უდაოდ დიდ როლს თამაშობს, მაგრამ ისინი არ წარმოადგენენ ეპილეფსიის (როგორც დაავადების) გამომწვევ მიზეზს. მიუხედავად ამისა, გასული წინა ორი საუკუნის მანძილზე ბატონობდა წარმოდგენა „ოვარიული“ ეპილეფსიის შესახებ და ჩვენს დროშიც, ჯერ კიდევ გვხვდებიან ექიმები, რომლებიც ეპილეფსიით დაავადებულ გოგონებს ურჩევენ გათხოვებას, გათხოვილ პაციენტებს კი ორსულობას – გულყრების თავიდან აცილების მიზნით. ასეთი რჩევების შედეგი ექვს არ იწვევს; *ეპილეფსია არის დაავადება, რომელაც საჭიროებს სერიოზულ და ხანგრძლივ კომპლექსურ მკურნალობას.*

ეპილეფსიის კომპლექსური თერაპია გულისხმობს სამკურნალო ღონისძიებების ორგანიზაციას რამდენიმე მიმართულებით; საჭიროა ზემოქმედება:

1. უშუალოდ თავის ტვინის პაროქსიზმულ აქტივობაზე (სხვა სიგყვებით – ეპილეფსიურ გულყრებზე), ე.წ. კრუნჩხვის საწინააღმდეგო თერაპია (უფრო ზუსტად, გულყრების მედიკამენტოზური თერაპია);
2. თავის ტვინის ფუნქციურ მდგომარეობაზე (პრეპარატები, რომლებიც არეგულირებენ ძილი-ღვიძილის მონაცვლეობას; ძალზედ მნიშვნელოვანია ძილის დროს განვითარებული გულყრების შემთხვევაში);
3. ფსიქიკურ დარღვევებზე;
4. ეპილეფსიური კერების აქტივობის შემანარჩუნებელ ზოგიერთ ეტიოლოგიურ და პათოლოგიურ ფაქტორზე (ანთების საწინააღმდეგო, გამწოვი, დეპიდრაგაციული და სხვ. საშუალებები).

მკურნალობის პროცესში, აუცილებელია მეან-გინეკოლოგიისა და ნეე-როპათოლოგის ერთდროული მონაწილეობა, რაც აღექვატური სამკურნალო ღონისძიებების გაგარების საშუალებას იძლევა.

დიდ ინტერესს იწვევს ხოლოსის (1959) ნაშრომი, რომელიც ეყრდნობა ნერვული სისტემის სხვადასხვა დაავადების ანალიზს პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებოდათ ოვარიულ-მენსტრუალური ციკლის პათოლოგია. თავის ტვინის სიმსივნის 60 შემთხვევიდან, 13 შემთხვევაში გამოვლინდა

მენსტრუალური ციკლის მნიშვნელოვანი დარღვევები. მათ შორის: ამენორეის 5 შემთხვევა პიპოფიზის სიმსივნის, 3 – გვინის ღეროს სიმსივნის, 1 – ქერქქეშა ბირთვების და 4 – პემისფეროების გლიომის დროს. ერთ ავადმყოფს გვინის მაგარი გარსის ფიბროენდოთელიომით (მარჯვენა კეფის წილი) აღენიშნებოდა პემორაგიული მეტროპათია. ხოდოსი თქლის, რომ ამენორეა (ოლიგომენორეა) წარმოადგენს გუბერპიპოფიზური მიდამოს სიმსივნური პროცესის ნაადრევ სიმპტომს. სხვა ლოკალიზაციის სიმსივნეების შემთხვევაში, მენსტრუალური ციკლის დარღვევა განიხილება როგორც მოგვიანებითი სიმპტომი მკვეთრად გამოხატული ინტრაკრანიალური პიპერტენზიის ფონზე (ზოგადგვინოვანი სიმპტომი), ან სიმპტომი რომელიც ელინდება დიამიზის შედეგად. ამგვარად, ხოდოსის აზრით, ამენორეა პათოგნომურია გვინის ღეროს, ბაზალური კევანძებისა და კორგიკო-გუბერო-პიპოფიზური (პემისფერული) სიმსივნეებისათვის. მენსტრუალური ციკლის მოშლა, ასევე, გამოვლინდა 14 პაციენტში სხვადასხვა ლოკალიზაციის ბურგის გვინის სიმსივნით. მსგავსი დარღვევები აღინიშნებოდა სპინური არაქნოიდის 20 შემთხვევაში. საინტერესოა კირიჩენკოს (1983) დაკვირვება, რომელმაც აღწერა ბურგის გვინის გულმკერდის IV-V სეგმენტების დონის სიმსივნის (ნევრინომა) შემთხვევა. ამ ავადმყოფს აღენიშნებოდა ხანგრძლივი და ძლიერი სისხლის დენა საშვილოსნოდან, რომლის სრული კუპირება ვერ მოხერხდა გინეკოლოგიური ჩარევის შედეგად; სიმსივნის ამოკვეთის შემდეგ კი სისხლდენა შეწყდა.

ცერებრული არაქნოიდებისა და ქრონიკული მენინგოენცეფალიტების დროს – მენსტრუალური ფუნქციის მოშლა უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე ნერვული სისტემის სიმსივნეების შემთხვევაში (მეტად ოლიგომენორეა, არარეგულარული ციკლი, მენორაგია და ნაკლებად – ამენორეა). ამ შემთხვევების პათოგენეზს, ხოდოსი უკავშირებს იმ ფაქტორების ჯაჭვის ცალკეული რგოლის მოშლას, რომელზეც არის დამოკიდებული ნორმალური მენსტრუალური ციკლი: თავის გვინის ქერქი-პიპოთალამუსი-პიპოფიზი-საკვერცხე. *გაზაფხულ-ზაფხულის ენცეფალიტის დროს*, მენსტრუალური ციკლის დარღვევა გამოვლინდა ლეტარგიული ენცეფალიტის 5-დან 2 შემთხვევაში. მენსტრუალური ციკლის დარღვევა (ნაადრევი და ხშირი სისხლის დენით) ტკიპისმიერი ენცეფალიტის დროს აღწერილია შაპოვალის მიერ (1980).

ზოგიერთი ავტორის (შამბუროვი დ., 1961; ბორისოვა ნ. და სხვ., 1989) მონაცემებით, *სირინგომიელიის დროს* აღინიშნება მენსტრუალური ციკლის ესა თუ ის დარღვევა: მყარი და სპორადიული ამენორეა; მკვეთრად გამოხატული ოლიგომენორეა; არარეგულარული ციკლი; მენსტრუაციის მოგვიანებით დაწყება. პარაკლინიკური გამოკვლევებით, გამოვლენილ იქ-

ნა გვინის პარკუჭოვანი სისტემისა და სუბარაქნოიდული სივრცის პათოლოგია, უმაღლესი ქერქული ფუნქციების მოშლა, რის საფუძველზეც გაკეთდა ღისკენა, რომ ოვარიულ-მენსტრუალური ციკლის დარღვევები განპირობებულია ცერებრული პათოლოგიით (კერძოდ, ქერქ-დინტეუალური პიპოფიზური აპარატის ფუნქციური მდგომარეობის მოშლით).

ნერეული სისტემის სხვა დაავადებებიდან, რომლებიც განიხილებოდა ოვარიულ-მენსტრუალური ციკლის დარღვევებთან კავშირის თეალსაზრისით, უნდა აღინიშნოს საიწვერა, ბარძაყის და საჯდომი ნერვების ნევროპათია. მყარი ან რეპისიული აბენორეა და ოლიგომენორეა აღწერილია გაფანგული სკლეროზის დროს. ამავე დროს, მენსტრუალური ციკლის დარღვევები არ არის დამახასიათებელი მიასთენიის, მიოპათიის, ანგიოგროფონევროზებისა და ნერეული სისტემის მთელი რიგი სხვა დაავადებებისათვის.

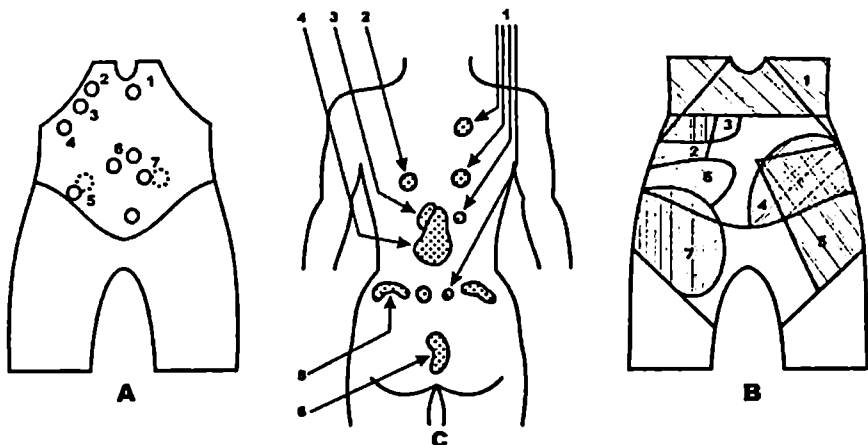
არსებობს მონაცემები, რომ პორმონული ძვრები გავლენას ახდენს საშარდე გზებზე (პერელმანი ე., 1975; კაცი ე., 1975 და სხვ.). მცირე მენჯის დრუს პათოლოგიის დროს, ქალებს ხშირად აღენიშნებათ პორმონული დისკორელაციის სხვადასხვა გამოვლინება (პროგესტერონისა და ესტრადიოლის კონცენტრაციის მომაგება ან დაქვეითება). პროგესტერონი იწვევს ბეგა-ადრენორეგული რეცეპტორების აქტივობის მომაგებას, რის შედეგადაც ვითარდება ზედა საშარდე გზების პიპოგონია და დისკინეზია. ასეთივე მოვლენები აღინიშნება ესტრადიოლის რაოდენობის მომაგების დროსაც – ალუა-ადრენორეცეპტორების გაღიზიანების შედეგად. პორმონული წონასწორობის ნებისმიერი სახის მოშლა იწვევს უროდინამიკის დარღვევას – მენჯ-ფიალოვანი სისტემისა და შარდსაწვეთების ცელილებები, გონუსის დაქვეითება და შარდის გრანსპორტირების შეფერხება ნეფრონის გერმინალურ მონაკვეთში და სხვ. შარდგამომყოფი სისტემის პათოლოგიის სუბკლინიკური ნიშნების გამოსავლენად აუცილებელია კომპლექსური (ზოგადკლინიკური და სპეციალური – უროლოგიური) გამოკვლევა: რადიოიზოტოპური რენგგენოგრაფია; ექსკრეტორული უროგრაფია; ცისტოგრაფია, შარდსაწვეთების კათეტერიზაციის გამოყენებით და სხვ.

ჩივილების სისშირიდან გამომდინარე, აუცილებლად უნდა გამოიყოს საშარდე სისტემის ისეთი პათოლოგია, როგორიცაა ცისტალგია. ამ შემთხვევაში, ქალებს აღენიშნებათ დიზურიული მოვლენები (როგორც ცისტის დროს), მაგრამ შარდის ანალიზით არ ელინდება ლეიკოციტების რაოდენობის მომაგება. ცისტოსკოპიით კი – შარდის ბუშგის ლორწოვანი გარსის ანთება. ცისტალგიის ძირითადი სიმპტომები (პოლაკიურია, მოშარდეკის იმპერაგული სურვილი და გკივილი მოშარდვის დროს, მუდმივი ხასიათის გკივალი შარდის ბუშგის არეში), ჩვეულებრივ, მცირე მენჯის დრუს ორგანიზმის ანთებითი პროცესის ფონზე ელინდება. ამგვარად, მცირე მენ-

ჯის ღრუს ორგანოების გინეკოლოგიური დაავადებების ღროს ჭარბობის პროცესებზე და ირადირებული გკივილი (მაგალითად, სამედიკოსის მიომის ღროს), რაც ძირითადად განპირობებულია ნერეული ღეროების კომპარესიით; ქალების შინაგანი სასქესო ორგანოების ანთებითი დაავადებების ღროს კი – პროცესში ერთვება ევგეგატიური ნერეული სისგემა, რაც იწვევს სიმპათიკური ხასიათის ლოკალური და არეკლილი გკივილის ინდუცირებას.

ევგეგოალგიები კლინიკურად ელინდება ე.წ. ირიგაციული ევგეგატიური სინდრომის სახით, რომლის ცენტრალურ ბირთვს წარმოადგენს სხედასხება ლოკალიზაციის გკივილი (ზოგ შემთხვევაში, ის აეადმყოფის ერთადერთი ჩივილია). გკივილი, ჩვეულებრივ, ყრუ და აუგანელი ხასიათისაა (აეადმყოფის მიერ შეუასებულია, როგორც ღრმა. მღრღნელი ხასიათის, რასაც თან ახლავს წვის შეგრძნება ზურგის არეში); შეიძლება იყოს მუდმივი ან ცეალეზადი (როდესაც გკივილის ინგენსიეობა მაგულობს ამინდის ცვლილების, სგრესული სიგუაციის, მენსტრუაციის წინა პერიოდში ან მენსტრუაციის ღროს) ხასიათის. უფრო ხშირად, გკივილი ლოკალიზებულია წელის ან გავის არეში, ზოგჯერ ირადიაციით – ქეედა კიდურებში, ბარძაყის შიგნითა ბედაპირზე, საბარდულის და მუცლის ქეედა არეებში (ბოლო ორ შემთხვევაში, გკივილს თან ახლავს წვის შეგრძნება კუჭის, სწორი ნაწლავის, შარდის ბუშგის მიდამოში და სხე.). შედარებით იშვიათად, აეადმყოფები უჩივიან გკივილს ებიგასტრიუმის არეში, გულმკერდის მიდამოში, ხერხემალში, სახსრებში, სახის არეში. აუცილებელია აღინიშნოს, რომ გკივილის გაერცელება ყოველთვის არ ემოხვევა სეგმენტური და პერიუერიული ინერეაციის ზონებს.; რაგომდაც, ალგიური მოვლენები ჭარბობს სხეულის მარცხენა ნახევარში. ირიგაციული ევგეგატიური სინდრომის ერთერთ მნიშვნელოვან ნიშანს წარმოადგენს პიპერპათიული ჟენომენი, რომლის კლინიკური გამოვლინება შეიძლება საკმაოდ მრავალფეროვანი იყოს (ნახ. 2). ერთ შემთხვევაში – ინგენსიური, ძალიან არასასიამოვნო ხასიათის გკივილი აღმოცენდება მტკიენული გალიზიანების საპასუხოდ; სხეა შემთხვევაში კი – გაუკუღმართებულად მაღალია რეაქცია ნეიგრალური გამლიზიანების მიმართ (მაგალითად, სითბო-სიცივის ან გაქცილური მგრძნობელობის ასიმეტრიული მომაგება).

ირიგაციული ევგეგატიური სინდრომის კლინიკურ სურათში მნიშვნელოვანი ალგილი უჭირავს ნეერასთენიული და ევგეგო-სისხლძარღვოვანი ხასიათის ღარღევეებს: პაროქსიზმული, „მოპულსირე“, „გეწოლითი“ და „მოჭერთი“ ხასიათის თავის გკივილი (ძირითადად შუბლ-საფეთქლის არეში, ზოგჯერ – თავის ნახევარში); თეალების გკივილი, რომელიც ძლიერდება თეალის კაკლების მოძრაობის ღროს (ხშირად, გკივილს თან



ნახ. 2. სხეულის პიკეტაგოგული ზონები (რაზლოლსკის, კაიბერისა და ზაბარინ-პელის მიხედვით). A - პერ-კუტურული მკოქციულობის ზონები რაზლოლსკის სხეულისათვის: 1 - კუქის; 2 - პილარუსის; 3 - დოლენალური; 4 - ნალელის ბუშის; 5 - „ბრისა“ ნაწლავის; 6 - მსხილი ნაწლავის; 7 - თირკმელების; 8 - სკლეროტიკების; 9 - აპენდიკსის (საღივანოსტიკო); B - მკოქციულის წერტილური კაიბერის მიხედვით: 1 - ნალელის ბუშის; 2 - კუქის; 3 - კუქიკინაჯირკმლის; 4 - წერტილი ნაწლავის; 5 - სწორი ნაწლავის; 6 - ბუბერკულის დაივლები; C - ზაბარინ-პელის ზონები: 1 - კუქის; 2 - დოლენალური; 3 - ნალელის ბუშის; 4 - ნაწლავების; 5 - თირკმელების/ნაწლავისათვის; 6 - სასქესო ორგანოების; 7 - სკიერე მენჯის ორგანოების.

ახლავს გუნება-განწყობილების დაქვეითება). ავადმყოფები უჩივიან: „წამოხურებას“; მომაგებულ მგრძნობელობას სიცხის და სითბოს მიმართ; დაბუფების შეგრძნებას ხელისა და ფეხის თითებში; გულის ცემის აჩქარებას; არტერიული წნევის მერყეობას; კუჭ-ნაწლავის გრაქტის მოქმედების მოშლას (მადის დაქვეითება, გულის რევის შეგრძნება, ყაბზობა, შედარებით იშვიათად – ფაღარათი). ზოგიერთ შემთხვევაში, საჭირო ხდება დიუერენციული დიაგნოსტიკა ირიგაციულ ვეგეტატიურ სინდრომს, ნეიროგენული ხასიათის ქავილსა და გენიტალიების ლეიკოპლაკიას შორის.

ნეიროგენული ქავილი იწვევს ვეგეტატიურ-ჰუმორული ხასიათის დარღვევებს კლიმაქსისა და ზოგიერთი დაავადების (შაქრიანი დიაბეტი, პედულოზი, ჰიპოთირეოზი, გრიტომონიაზი, ავტოამინოზი და სხვ.) ფონზე. ავადმყოფებს ეწყებათ გაცივლი სამოს არეში, რომელიც ზოგჯერ ერეკლდება ბოქვენის მიდამოზე და ბარძაყების შიგნითა ბედაპირზე. სამოს არეში ხანგრძლივი ქავილი იწვევს უძილობას, გაღიზიანებას, აგზნებალობის მომაგებას, დეპრესიას (სუიციდურ აზრებამდე), ვეგეტატიურ-სისხლძარღვოვან დარღვევებს. შემდგომში, ემოციურ-ნევროზული დარღვევები ძლიერდება სქესობრივი კავშირის შეუძლებლობისა და მომარდების გაძნელების გამო.

ეულის (საშოს) ლეიკოპლაკია გვხვდება ქალებში – მენოპაუზის პერიოდში და განპირობებულია ნეიროენდოკრინული დარღვევებითა და ნიუთიერებათა ცელის მოშლით (შეცელილია, უფრო ხშირად დაქვეითებული, პიპოთალამუს-პიპოფიზის, საჰეერცხეების, ფარისებრი ჯირკელის, თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის ფუნქცია). საშოს ლეიკოპლაკიის დროს გამოხატულია გკივილი, ქაიილი და ღეპიგმენგაციის ზონები (მთიეთრო ლაქები ან „ფოლაქი“ მცირე სასქესო ბაგეების, გარეთა სასქესო ბაგეების შიგნითა ზედაპირისა და კლიგორის არეში). აღნიშნული ლაქოვანი უბნები, ხშირად, ერცელდება შორისის არეში და საზარდულის ნაკეცებზე. ღიაგნოზის ვერიფიკირების მიზნით უნდა ჩაგარდეს ციგოლოგიური კელევა, კოლპოსკოპია, საეკო შემთხეეაში კი – ბიოფსია.

ამგვარად, ირიგაციული ვეგეგაციური სინდრომის განეითარება შესაძლებელია შინაგან ორგანოებში არსებული ნებისმიერი ირიგაციული კერის ფონზე (მათ შორის სასქესო ორგანოების ანთებითი პროცესების შემთხეეაში).

მცირე მენჯის დრუს ორგანოების დაავადებათა ნეეროლოგიური გართულებების მკურნალობა. ქალებში, მცირე მენჯის დრუს ორგანოების დაავადებათა ნეეროლოგიური გართულებების მკურნალობა კომპლექსურია. სასქესო ორგანოების ანთებითი დაავადებების დროს მიმართავენ კონსერვატიულ მკურნალობას (ანთების საწინააღმდეგო და გამწოვი საშუალებები); ნეეროლოგიური დარღვევების კორექციის მიზნით გამოიყენება ნეიროლეპიკები, გრანკეილიზატორები, ფსიქოსტიმულატორები, ანტიდერესანტები, ნოოგროპები, საგულე და სისხლძარღვოვანი საშუალებები. საშვილოსნოსა და მცირე მენჯის დრუს სხვა ორგანოების სიმსივნის დროს აუცილებელია ქირურგიული მკურნალობა. მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ფიზიოთერაპიული მკურნალობა, დიეგოთერაპია და სამკურნალო ფიზკულტურა.

საშვილოსნოს, დანამატებისა და გაეა-საშვილოსნოს იოგების მწეაეე ინფექციურ-ანთებითი დაავადებების შემთხეეაში გამოიყენება ანგიმიკრობული, ანგიპარაბიგული ან ანგივირუსული პრეპარატები (მესამე თაობის ანგიბიოტიკები, ფლაჟილი, ბაქტერიმი, ზოვირაქსი, ბონაფგონი და სხე.), ასეეეე, ნიუთიერებათა ცელაზე მომქმედი მედიკამენტები (აქტოვეგინი, ცერებროლიზინი, კოკარბოქსილაზა, ვიგამინი B6 და B12 და სხე.). დაავადების ქრონიკული, ან პროგრედიენტული მიმდინარეობისას მკურნალობაში უნდა ჩაირთოს ანთების საწინააღმდეგო გამწოვი საშუალებები და ბიოსტიმულატორები (მინისებური სხეული, ალოე, ფიბს-ი, პიროგენალი, პროგეოლიზური ფერმენტები, აუგოპემოთერაპია და სხე.), ფიზიოთერაპიული პროცედურები (ელექტროფორები ლიდაზით ან პაპაინით, გალახით მკურნალობა), გინეკოლოგიური მასაჟი. მკურნალობა გარდება კურსების

სახით (1-2 თვე), აუცილებლობის შემთხვევაში ხდება მკურნალობის კურსის განმეორება მყარი რემისიის მიღწევამდე ან სრულ გამოჯანმრთელებამდე. ვეგეტატიური დარღვევების მდიდრულად გამოხატული მკურნალობისთვის გამოიყენება განვლილ კატორები, ქოლინომიმეტიკები, ალფა- და ბეტა-ადრენობლოკატორები. ძალიან ეფექტურია განვლერონი, რომელიც მოქმედებს პერიფერიულ განვლებზე და ვეგეტატიური ნერვული სისტემის სეგმენტზე აპარატზე (1.5%-ანი 1 ან 2 მლ კუნთებში 2-3-ჯერ დღეში 10-14 დღის განმავლობაში, შემდგომ განვლერონის ტაბლეტირებულ ფორმაზე გადასვლით – 0.04 3-ჯერ დღეში), ან პახიკარპინის პიდროიდული (0.05-0.1 2-3-ჯერ დღეში, ჭამის წინ; კურსის ხანგრძლივობა 3-4 კვირას შეადგენს). სპასტიური მოვლენების არსებობისას (დისკინეზია, კოლიკა, კოლიტი), რაც ადასტურებს პარასიმპატიკური ტონუსის სიჭარბეს, ნაჩვენებია ქოლინოლიტიკების (ამიზილი, სპაზმოლიტინი, ბელადონა, ციკლოლოლი და სხვ.) გამოყენება. ამიზილისა და სპაზმოლიტინის მრავალმხრივი ფარმაცოლოგიური აქტივობა გააჩნია – ქოლინოლიტური (ცენტრალური და პერიფერიული), სპაზმოლიტური და ტრანკვილიზატორული. ორივე ინიშნება პერორალურად – 3-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ (4-6 კვირის განმავლობაში). ნაჩვენებია სხვა ანგიქოლინერგული და სპაზმოლიტური საშუალებების გამოყენებაც (აგროპინი, ბელოიდი, ბელაგამინალი, ნო-შპა, ნიკოვერინი, გიფენი და სხვ.); გვერდითი მოვლენების (პირის სიმშრალე, გაქიკარდია, გუგების გაუარყოფა, ნაწლავების ატონია, თაებრუსხევეა) განვითარებისას საჭიროა დოზის შემცირება, ან მდიდრულად შეცვლა. მცირე ქოლინოლიტური ეფექტი გააჩნია ზოგიერთ ანგიპისტამინურ საშუალებას (დიმედროლი, სუპრასტინი, დიპრაზინი) და ვიგამინ B6. მკვეთრად გამოხატული ტივილის შემთხვევაში ეფექტურია ქსეფოკამის, ტექსამენის, მაქსიგანის, კეგონალის ან სხვა პრეპარატის ინტრავენური/ინტრამუსკულური ინექცია.

პაროქსიზმებით მიმდინარე ვეგეტატიურ-სისხლძარღვოვანი დარღვევების დროს, მიზანშეწონილია მკურნალობის სქემაში ალფა-ადრენობლოკატორების ჩართვა (პიროქსანი, დიპიდროერგოტამინი, პიდერგინი, სერმიონი და სხვ.). პიროქსანი ინიშნება: თითო აბი (0.015) 2-3-ჯერ დღეში 2-3 კვირის განმავლობაში; დიპიდროერგოტამინის მეტანსულფონატის მიღება იწყება 5-5 წვეთით დღეში 3-ჯერ და გრძელდება ყოველდღიურად 2-3 წვეთის დამატებით (20-25 წვეთამდე) 4-6 კვირის განმავლობაში. ორივე პრეპარატი უკუნაჩვენებია თავის გვინის სისხლძარღვთა მკვეთრად გამოხატული ათეროსკლეროზის, სტენოკარდიის, თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლისა და გულის უკმარისობის დროს. თანმხლები ასთენიური, ნევროზული და დეპრესიული მოშლილობების დროს, ზემოთ აღნიშნულ მკურნალობას უნდა დაემატოს სედატიური საშუალებები, ტრანკვილიზა-

გორები და ანტიდეპრესანტები (ვალერიანას ექსტრაქტი, პერსენი, ნოო-პასიტი, სტიმულატორი, გრანდაქსინი, რექსეგინი, ღიაზეპამი, ქსანაქსი და სხვ.). ფართოდ გამოიყენება ფიზიოთერაპია და გალახის აპლიკაციები (36-37°), როლონისა და წიწვოვანი აბაზანები.

ირიგაციული ევგეგატიური ტკივილის სინდრომის, ნეიროგენული ქა-ვილისა და გარეთა სასქესო ორგანოების ლეიკოპლაკიის დროს, განსა-კუთრებით ეფექტურია ულტრაბგერითი თერაპია. გამოიყენება ულტრა-ბგერითი მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდი – აბლომინალური, პარავერ-ტებრულ-საკრალური, ვაგინალური, უწყვეტი ან იმპულსური (ცვალებადი). ვულვის არეში ქაეილისა და ლეიკოპლაკიის შემთხვევაში ინიშნება გარე-განი ულტრაბგერითი თერაპია უწყვეტ (ინტენსივობა 0.6-0.8 ეგ/სმ²) ან ცვალებად რეჟიმში (ინტენსივობა 0.8-1.4 ეგ/სმ²) 8-10 წუთის განმავლობაში ყოველდღიურად. ელექტროდები თავსდება ბოქვენის, ღიდი და მცირე სა-სირცხო ბაგეების, შორისის, ანალური ხერელის არეში და ზონებში, რომ-ლებიც განლაგებულია საზარდულის ნაკეცების პარალელურად (ამ მიდამოს კანის ინერვაციაში მონაწილე ნერვების გოპოგრაფიის შესაბა-მისად). მკურნალობის ერთ კურსზე გარდება 10-15 პროცედურა – მკურ-ნალობის ეფექტურობისა და ორგანიზმის რეაქტიულობის გათვალისწი-ნებით (მენსტრუაციის პერიოდში პროცედურები არ გარდება). უმრავლეს შემთხვევაში საკმარისია მკურნალობის ერთი კურსის ჩატარება; განმეო-რებითი მკურნალობის კურსი ინიშნება იმ შემთხვევაში, როდესაც ტკივი-ლი და ქაეილი საშოს არეში დროებით წყდება (რის შემდეგაც რეციდივი ვითარდება). ქაეილისა და ნეეროზული სიმპტომების არსებობისას აუცი-ლებელია მკურნალობაში სედატიური საშუალებების, დააეადების ხან-გრძლივი და მძიმე მიმდინარეობის შემთხვევაში კი – ტრანკვილიზატო-რების (ზოგჯერ ფსიქოტროპული საშუალებების) ჩართვა. რეკომენდებუ-ლია პათოლოგიურ პროცესზე ადგილობრივი ზემოქმედება: სანთლების გა-მოყენება (პრედნიზოლონი – 0.01, ბელადონას ექსტრაქტი – 0.02, ქსერო-ფორმი – 0.1, დიმედროლი – 0.02, გლიცერინი – 0.12, კაკაოს ზეთი – 2.0), დაზიანებული უბნების დამუშავება მალამოებით (ბონაფტონი, ანესთეზინი, ფიგომალი და სხვ.). საკვერცხეების პიპოფუნქციის შემთხვევაში ეფექტუ-რია მკურნალობაში პორმონული პრეპარატების ჩართვა (მიკროფოლინი პროგესტერონთან კომბინაციაში და სხვ.).

ლუმბო-იშიალგიის სინდრომის დროს (მისი რთული გენეზის გათვა-ლისწინებით) ინიშნება ანალგეტიური და ანთების საწინააღმდეგო საშუ-ალებები, მიორელაქსანტები, ბიოსტიმულატორები (ნიმესილი, მოეალი-სი, ეოლგარენი, ფლექსადონ A, ქონდროგინი, პლაზმოლი, აქტოვეგინი და სხვ.). მკურნალობის კურსი 3-4 კვირას შეადგენს; თუ ტკივილი არ მო-

იხსნა – ღამაგებით ინიშნება განგლიობლოკატორები (განგლერონი, პა-
ხიკარპინი) და რეფლექსოთერაპია (აკუპუნქტურა). ასევე, ეფექტურია დი-
მექსიდისა და ნოოკაინის ნარევის გამოყენება (კომპრესის სახით) ხერ-
ხემლის სეეგის წელ-გავის მონაკვეთზე. დიმექსიდს გააჩნია: მიორელაქ-
საციური, ანთების საწინააღმდეგო, ბაქტერიოსტატური და ანალგეზიური
მოქმედება; აძლიერებს ქსოვილთა გამაელობის უნარს; ხელს უწყობს საჩ-
კურნალო ნივთიერებების გრანსპორტირებას ბიოლოგიურ მეშრანებსა
და კანში. ამავ დროს, დიმექსიდი არ ახდენს გავლენას საკვერცხეების
ფუნქციაზე, არ იწვევს კანცეროგენულ მოქმედებას და ხელს არ უწყობს
სიმსიენის ზრდას. გამპონს ან მარლის 5 შრიან საფენს ასეველებენ 100%-
ანი დიმექსიდისა და 6%-ანი ნოოკაინისგან ახლად მომზადებულ ხსნარში
(თანაფარდობა 1:2); საფენს ათავსებენ წელ-გავის არეში, ზემოდან აფა-
რებენ პოლიეთილენს და მშრალი ბამბის ქსოვილს. კომპრესს გოეებენ 30-
45 წუთის განმავლობაში (ლორია ე., 1987).

ცალკე უნდა გამოიყოს საშეილოსნოს მიომის მკურნალობის ტაქტიკა,
ვინაიდან ამ შემთხვევაში პირველ პლანზე გამოდის ძირითადი პათოლო-
გიის მართვა, ხოლო ირიტაციული ტკივილითი სინდრომის მკურნალობა
მეორე ან მესამე რიგის ამოცანაა. საშეილოსნოს მიომა – კუნთოვანი ქსო-
ვილისგან განვითარებული კეთილთვისებიანი, პორმონდამოკიდებული
სიმსიენეა (ნახ. 3); იგი შედგება მიომეგრიუმის (საშეილოსნოს კუნთოვანი
გარსი) ყველა შრეში განლაგებული სხვადასხვა ზომის მიომური ან ფიბ-
რომატული კვანძებისგან (უმეტეს შემთხვევაში, კვანძში კუნთოვანი და
შემაერთებელქსოვილოვანი კომპონენტების თანაფარდობაა 2:1).

საშეილოსნოს მიომა (ფიბრომიომა)* საკმაოდ გაერცელებული პათო-
ლოგიაა (ის ქალების 40%-ს აღენიშნება, თუმცა, უმეტეს შემთხვევაში, მათ
არც იციან ამის შესახებ). სიგუაცია ღიმეგრულად იცელება ორგანიზმის პორ-
მონული გარდაქმნის პერიოდში, როდესაც პროგესტერონი და ესტროგენები
ჭარბი რაოდენობით გამოიყოფა (ესტრონი და ესტრადიოლი ფოლიკულურ,
ხოლო ესტროლი – ლუთენურ ფაზაში). მიომეგრიუმის მასა მატულობს რო-
გორც საშეილოსნოს გლუექუნთოვანი უჯრედების პიპერალაბიის, ისე ამ
უჯრედების პიპერგროფიის ხარჯზე. მიომას პორმონული პათოგენების მექა-
ნიზმებში, ასევე, მონაწილეობს ორგანიზმის იმუნური რეაქციეობის დაქვე-
ითება, განპირობებული მცირე მენჯის ორგანოების ქრონიკული ინფექციით.

საშეილოსნოს მიომისთვის დამახასიათებელია: 1) ხანგრძლივი და
ძლიერი სისხლდენები (ხშირად ქრონიკული ანემიის განვითარებით); 2)

* სამსიენურ წარმონაქმნში კუნთოვანი და შემაერთებელქსოვილოვანი კომპონენტების 1:3 თანაფარ-
დობის სქისისეკენის საქსე გავტეს უიბროსიომისთან

სიმძიმის შეგრძნება მუცლის არეში; 3) ტკივილი წელისა და გავის არეში; 4) გახშირებული შარდვა (შარდის ბუშგზე სიმსივნის ზეწოლის შედეგად); 5) შეილოსნობის ფუნქციის მოშლა (ნაყოფის მოწყვეტა, ნაადრევად მშობიარობა ან უშეილობა). მიომის ზომები მერყეობს უარყოფით დიაგნოზში – რამდენიმე მილიმეტრიდან 20-25 სმ-მდე. სიმსივნური წარმონაქმნის ზეწოლა მეჩხის ორგანოებსა და ნერვულ ღეროებზე განაპირობებს დაავადების მიმდინარეობას.

საშვილოსნოს მიომის მკურნალობა – კომპლექსურია. პირველ რიგში, აუცილებელია სიმსივნური პროცესის მართვა, შემდეგ კი მიომის გართულებების მკურნალობა (იხ. მენჯის ირიტაციული ტკივილით სინდრომების თერაპია). საშვილოსნოს მიომის კონსერვატული მკურნალობა გულისხმობს სიმსივნის ზრდის შეჩერებას ან უკუგანვითარებას, მენოპაუზის დასაწყისის პარამეტრების და ანემიის პროფილაქტიკას. ამ მიზნით გამოიყენება ანტიპროლიფერაციული (დამაბოლი, გესტრინონი და სხვა სტეროიდული სტრუქტურის მქონე პრეპარატი) ან პონალობერინების აგონისტები (გოლადექსი, დიფერელინი, ბუსერელინი და სხვ.). ამგვარი თერაპიის შედეგად – მიომური კეანძების მოცულობა 55%-ით მცირდება, მაგრამ პორმონული მკურნალობის ეფექტი ხანმოკლეა. პრეპარატების მიღების შეწყვეტისა და მენსტრუალური ფუნქციის აღდგენის შემდეგ – შემთხვევათა 67%-ში იწყება სიმსივნის ექსპანსიური ზრდა. როგორც წესი, პორმონოთერაპია ეფექტურია მხოლოდ მცირე ზომის მიომების შემთხვევაში ან გამოიყენება დაგეგმილი ქირურგიული ჩარევის მოსამზადებელ პერიოდში.



ნახ. 3. სახსრული მუცლისა და ღრუს ორგანოების მდებარეობა.

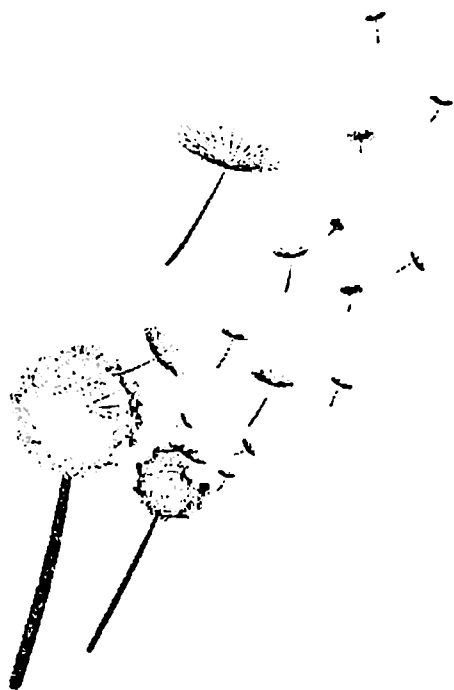
საშვილოსნოს მიომის დროს, კონსერვატული მკურნალობის არაეფექტურობისას, აუცილებელი ხდება ქირურგიული ჩარევა, რაც დღეისათვის ხორციელდება 56-75% შემთხვევაში. ოპერაციის ძირითად ჩვენებას წარმოადგენს სისხლდენა საშვილოსნოდან (ციკლური ან აციკლური), მიომის სწრაფი ზრდა, მისი დიდი ზომები, ტკივილის სინდრომი, მიმდებარე ორგანოების ფუნქციის მოშლა, მიომურ კეანძში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, ნეკროლოგიური დარღვევების გამოვლენა (განსაკუთრებით მიულოპათიური სინდრომის). ამასთან ერთად, საშვილოსნოს მიომის მქონე ახალგაზრდა ქალებშიც კი ძალადია რადიკალური ოპერაციების რეკომენდაცია (80-95% – საშვილოსნოს საშოსზე და ამპუტაცია ან ექსტირპაცია) და ძალ-

ზედ დაბალია რეკონსტრუქციულ-პლასტიკური ოპერაციების ხვედრითი წილი (7-8%). ორმოც წლამდე ასაკის ქალთა დაახლოებით ნახევარს, პოსტოპერაციულ პერიოდში აღენიშნება ემოციური სფეროს დარღვევები – ძირითადად, გახანგრძლივებული დეპრესიული მდგომარეობა, რომელიც არ არის დაკავშირებული საკეერცხეების ფუნქციის დაქვეითებასთან (განსაზღვრულ როლს დეპრესიის განვითარებაში ასრულებს ოპერირებული ავადმყოფის პრემორბიდული ფონი).

საშვილოსნოს მიომით დაავადებულთა დაახლოებით 50%-ს აღენიშნება გენიტალიების თანმხლები დაავადებებიც (საშვილოსნოს ყელის კეთილთვისებიანი ცელილებები, ენდომეტრიული პეგეროპათიები, ენდომეტრიული ჯირკვლოვანი პიპერპლაზია და პოლიპოზი, საკეერცხეების სიმსიენე ან სიმსიენის მსგავსი ცელილებები, ქრონიკული სალპინგოოფორიტი, ენდომეტრიტი და სხვ.), ხოლო 79%-ს კი – ექსტრაგენიტალური დაავადებები (გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, ღვიძლის, თირკმელების, ღარისებრი ჯირკელის და სხვ.). საშვილოსნოს ამოკვეთა (განსაკუთრებით მთლიანად) იწვევს ნერვულ-ფსიქიკური სტატუსის ცელილებებს, აღრმავებს ორგანიზმში არსებულ დარღვევებს, ართულებს დამოკიდებულებებს ოჯახში (ვიხილია ე., პალადი გ., 1982). ამგვარად, საშვილოსნოს მიომის გამო ჩატარებული რადიკალური ოპერაცია იწვევს პომეოსტაზის დარღვევას. ღრმადება ნეიროენდოკრინული ძვრები, რაც, უმეტეს შემთხვევაში, მოითხოვს საკეერცხეებისა და სარძევე ჯირკვლების მდგომარეობის მუდმივ კონტროლს და შესაბამისი სამკურნალო ღონისძიებების ჩატარებას. რეკონსტრუქციულ-პლასტიკური ოპერაციები, რადიკალური ქირურგიული ჩარევისგან განსხვავებით (განსაკუთრებით ახალგაზრდა ქალებში), საშუალებას იძლევა შენარჩუნებულ იქნას არა მარტო მენსტრუალური ციკლი, არამედ ყოველ მესამე ქალში – შვილოსნობის ფუნქცია.

თავი 2

ორგანიზმის ასაკობრივი გარდაქმნა



სქესობრივი სიმწიფისა და სქესობრივი ჭკნობის პერიოდებს შორის აღინიშნება გარდამავალი პერიოდი, ე.წ. კლიმაქტერული (climacterium seu climax) – რომელიც რამდენიმე თვიდან რამდენიმე წლამდე გრძელდება. კლიმაქტერული პერიოდი (ბერძნ. climacter – კიბის საფეხური) – ეს არის ქალის ცხოვრების პერიოდი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ასაკობრივ-ინეოლუციური დარღვევების განვითარება ორგანიზმში, რომელთა ჟონბეცვითარდება რეპროდუქციული სისტემის ასაკობრივი (კლიმაქტერული) ცვლილებები. ეს განპირობებულია იმ გარემოებით, რომ კლიმაქსის დაწყების ასაკისთვის უკვე განვლილია მუცლად ყოფნის, ბავშვობის, სქესობრივი მომწიფების და ქალის ცხოვრებაში ყველაზე აქტიური და რთული – რეპროდუქციული (შეილოსნობის) პერიოდი. პერიოდი, რომელიც დროსაც განისაზღვრება მენსტრუალური ფუნქცია, სქესობრივი ცხოვრება, ორსულობა, აბორტები, გინეკოლოგიური დაავადებები, სგრესული სიტუაციები, სოციალური პირობები და ა.შ. ამგვარად, ქალის სასქესო სისტემის ასაკობრივი ფუნქციური თავისებურებები მჭიდრო კავშირშია მრავალ ფაქტორთან:

1. ანტენატალური ანუ მუცლადყოფნის პერიოდი;
2. ბავშვობის (დაბადებიდან 9-10 წლამდე);
3. პუბერტული ანუ სქესობრივი მომწიფების (9-10-დან 15-16 წლამდე);
4. მოზარდობის (16-დან 18 წლამდე);
5. სქესობრივი სიმწიფის ანუ რეპროდუქციული (18-დან 40 წლამდე);
6. პრემენოპაუზის ანუ გარდამავალი (41-დან 50 წლამდე);
7. სიბერის ანუ პოსტმენოპაუზის (მენსტრუალური ფუნქციის მყარი შეწყვეტის შემდეგ).

გარკვეული ხარისხით, კლიმაქტერული პერიოდი წარმოადგენს დაბერების* საერთო მექანიზმის გამოვლინებას. ადაპტაციურ-რეგულატორული თეორიის თანახმად, ინდივიდუალური განვითარების გეგმა, ბიოლოგიური ასაკი და სიცოცხლის ხანგრძლივობა ყოველ ინდივიდუალში განისაზღვრება დაბერებისა (რღვევის პროცესი) და ადაპტაციური პროცესების ურთიერთობით – მათი ცხოვრების სხვადასხვა ასაკობრივ პერიოდში. აღნიშნულის გამო, მნიშვნელოვანია ყურადღების დაუქსირება ორგანიზმის დაბერების პროცესის ფიზიოლოგიურ გამოვლინებებზე. ეს აუცილებელია, ვინაიდან ფიზიოლოგიური დაბერების კლინიკური სიმპტომები (სიცოცხლის გახანგრძლივების გამო), არც თუ იშვიათად, განიხილება, როგორც კლიმაქტერული პერიოდის პათოლოგიური მიმდინარეობის გამოვლინება. ამავე დროს, დიდი მნიშვნელობა აქვს იმ ფაქტის გათვალის-

* დაბერება – ეს არის გენეტიკურად პროგრამირებული პროცესი, რომელიც ელმდება ორგანიზმის გენეტიკური ასაკობრივი ცვლილებებით.

წინებას, რომ ზოგიერთი დაბაელების კლინიკური გამოვლინებისა და დაბერების სიმპტომების მსგავსება ხშირად ხდება არასწორი დიაგნოზის გამოგანისა და, შესაბამისად, არასწორი მკურნალობის მიზეზი.

კლიმაქტერულ პერიოდში (მისი ფიზიოლოგიური მიმდინარეობის დროსაც) თანდათანობით ელინდება სიმპტომები, რომელთა უმრავლესობა შეესაბამება (ახასიათებს) ენდოკრინული, გულ-სისხლძარღვითა, ნერვული სისტემისა და ნივთიერებათა ცვლის დაბერების პროცესს: ძილის რიტმის დარღვევა; ადვილად დაღლა; ემოციური ლაბილობა; მეხსიერების დაქვეითება; არტერიული წნევის ცვლილებები; კარდიოპათია; სხეულის მასის მომაკვება; ძელის სტრუქტურის შეცვლა. ყველა ეს სიმპტომი, განპირობებული სხეულის ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციითა ასაკობრივი ცვლილებებით, გამოხატულია ზომიერად და თანდათანობით ელინდება (უფრო ხშირად გადაღლის, სტრესული სიტუაციების, გარეშე ფაქტორების – გაციება, გადახურება, კლიმატის სწრაფი შეცვლა – გემოქმედების შედეგად). დროულად ჩატარებული პროფილაქტიკური ღონისძიებები საშუალებას აძლევს ჯანმრთელ ქალს, გარდამავალ პერიოდში (მოხუცებულობამდე), შეინარჩუნოს შრომის უნარი და დამაკმაყოფილებელი საერთო მდგომარეობა.

გმანოესკის (1970) მონაცემებით, ქალებში, კლიმაქტერული პერიოდის ფიზიოლოგიური მიმდინარეობის დროს, ასაკობრივი გარდაქმნა იწყება ქერქქეშა (ძირითადად პიპოთალამუსი) სტრუქტურებში. აღინიშნება ქერქქეშა კვანძების გამააქტივებელი მოქმედება თავის გვინის პემისფეროების ქერქზე, მაგულობს მასინქრონიზებული თალამოკორტიკული სისტემების აქტივობაც, იცვლება პერიფერიული სისხლძარღვების რეაქტიულობა. დაბერების პერიოდში, რთული ადაპტაციური მექანიზმების ფორმირების პროცესში ცენტრალური ადგილი უკავია ნერვულ უჯრედს (ნეირონს) – მისი რეცეპტორებით, ინტეგრალური გამგარებლობითი და ეფექტორული ფუნქციებით.

მეგაბოლიზმის, ნერვული უჯრედებისა და მათი ფუნქციების ასაკობრივი ცვლილებები (ცვლილებები ნეირონულ ღონებზე) შეიძლება შეფასდეს იმ მნიშვნელოვან როლზე დაყრდნობით, რასაც ცენტრალური ნერვული სისტემა ასრულებს დაბერების პროცესში. ასაკთან ერთად, თავის გვინის მრავალ სტრუქტურაში ვითარდება გლიოზი, იცვლება თანაფარდობა ინტერნეირონებსა (დამაკავშირებელი უჯრედები) და მოტონეირონებს (მამოძრავებელი უჯრედები) შორის. ასაკის მაგებასთან ერთად, ნერვული უჯრედების დაღუპვა და მათი რაოდენობის შემცირება განსხვავებულია გვინის სხეულის სხვადასხვა უბანში. ნერვული უჯრედების, ყველაზე მეტი რაოდენობა (30-40%-მდე) იღუპება თავის გვინის პემისფეროებისა და ნათხემის ქერქში. ნეირონების რაოდენობის შემცირება პრაქტიკულად არ ელინდება პი-

პოკამპის, გვინის ღეროს და პიპოთალამუსის სტრუქტურებში; აღინიშნება, მხოლოდ, ადაპტაციური ხასიათის მეტაბოლური და სტრუქტურული ცვლილებები: ბირთვების პიპერგროფია, პოლიპლოიდია, მრავალბირთვიანობა, ბირთვთა მემბრანის ფართობის გაზრდა, მიტოქონდრიებისა და გოლჯის სტრუქტურების პიპერგროფია და სხვ. საფიქრებელია, რომ უჯრედების რაოდენობის ასაკობრივი შემცირების ფონზე, შენარჩუნებული უჯრედების ფუნქციური აქტივობა მაგულობს; მიმდინარე მეტაბოლური ძვრები კი იწვევს ცილების ბიოსინთეზისა და გენეტიკური აპარატის აქტივაციას. მრავალრიცხოვანმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ, დაბერების პროცესში, კლიმაქტერული პროცესის ფიზიოლოგიური მიმდინარეობის დროს, ნეეროლოგიური დარღვევების ხასიათი განპირობებულია პიპოთალამუსის „დაბერებით“. ფროლკისისა და თანაავგ. (1984) მიერ ჩატარებული ექსპერიმენტული გამოკვლევებით გამოვლინდა, რომ პიპოთალამუსის „დაბერების“ დროს აღინიშნება პიპოთალამუსის მედიალური და ლატერალური ჯგუფის ბირთვების პემოლინამიკურად აქტიური ელემენტების აგზნებადობის არაერთგვაროვანი შეცვლა, რაც შესაბამისად აისახება ორგანიზმის ბიოლოგიური საათის მუშაობაზე. კლიმაქტერული პერიოდის დროს, ბიოლოგიური საათის „არა გამართული“ ფუნქციონირება, პირველ რიგში, აისახება გარკვეული ევგეცატიური ძვრებით (უფრო მკვეთრად გამოხატული უარყოფითი ემოციების და შედარებით ნაკლებად – დადებითი ემოციების დროს). სხვადასხვა ქცევითი რეაქტიის გულ-სისხლძარღვოვანი კომპონენტის მღურბლი განსხვავებულად იცვლება: ზოგიერთი რეაქტიისთვის (ძებნის რეაქცია) მაგულობს, მეორესთვის (შიში) კი – მცირდება. შესაბამისად, სისხლის მიმოქცევის რეგულაციის პიპოთალამურ ღონეზე განვითარებული ცვლილებები იწვევს ორგანიზმის ემოციურ-ქცევითი რეაქტიების არაერთგვაროვან ასაკობრივ ცვლილებებს, ქმნის სისხლის მიმოქცევისათვის ნაკლებად ადექვატური, გენერალიზებული რეაქტიების განვითარების წინაპირობას. აღნიშნული ცვლილებების შედეგად იქმნება რეპროდუქციულ ფუნქციაზე პიპოთალამუსის (ბიოლოგიური საათის ცენტრალური რგოლი) მაკონტროლებელი მექანიზმების მოქმედების სწრაფი დაქვეითებისა და მოშლის პირობები.

ორგანიზმის რეპროდუქციული პერიოდის დამთავრებისა და კლიმაქტერული პერიოდის დაწყებისათვის დამახასიათებელია რეპროდუქციული სისტემის ციკლური პროცესების დარღვევა, ასევე, ამ ფუნქციასთან დაკავშირებული ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციონირების მოშლა. შესაბამისად იცვლება პორმონული პომეოსტაზი (ბიოლოგიური საათის პერიფერიული რგოლი), რაც, თავის მხრივ, იწვევს ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების მოშლას (დამახასიათებელს ასაკობრივი ინვოლუციის კლი-

მაქცერული პერიოდისთვის). რეპროდუქციული სისტემის დაბერება – არის რეპროდუქციული ციკლის თანდათანობით გაქრობა; კლინიკურად, ეს ცვლილებები ელინდება მენსტრუალური რიგმის ასაკობრივი ღარლკევით და მისი თანდათანობითი შეწყვეტით.

2.1. კლიმაქტერული პერიოდი ქალებში

კლიმაქტერული პერიოდი თავისი არსით არ წარმოადგენს დააყადებას; ის, ისევე, როგორც პუბერტატული და რეპროდუქციული ასაკი, ქალის ცხოვრების ფიზიოლოგიური პერიოდია, რომელიც ვითარდება ქალის ორგანიზმის ასაკობრივი, ბიოლოგიური გრანსფორმაციის ფონზე. კლიმაქტერულ პერიოდში, პიპოთალამუსის ასაკობრივ გარდაქმნას თან ახლავს ღიმბური სისტემისა და რეგულური ფორმაციის, ასევე, პიპოფიზის წინა წილის სტრუქტურული ცვლილებები. პიპოფიზის ასაკობრივი ცვლილებები ელინდება სასქესო პორმონების სეკრეციის მკვეთრი შემცირებით, პიპოთალამო-პიპოფიზური პორმონების რიგმულობის ღარლკვეის ფონზე. ესტროგენების სეკრეციის შემცირება, უკუკაემირის მექანიზმით განაპირობებს ანოვულაციას. ამდენად, მენსტრუალური ციკლი კლიმაქტერულ პერიოდში უფრო ხშირად ყვითელი სხეულის ნაკლკეანებით (რაც პრემენოპაუზური სინდრომის წინაპირობაა) და, არც ისე იშვიათად, საშვილკონოსმიერი ღისუნქციური სისხლღენით მიმღინარეობს. პრემენოპაუზაში, პონაღების ინვოლუციის გამო, ესტროგენების სეკრეცია თანდათან კლებულობს; პიპოესტროგენული მღგომარეობა კი – უკუქმეღების მექანიზმით განაპირობებს პონაღკროპინების ფიზიოლოგიური რიგმის ღარლკვეას, პირველ რიგში – მალუთეინიზირებელი პორმონის ოვულატორული პიკის ნივეღირებას. მალუთეინიზირებელი პორმონის ოვულატორული პიკის ნივეღირების გამო, ვერ ყალიბდება ყვითელი სხეული, რის შეღეგაღაც ქვეითღება პროგესტერონის წარმოება; ხოლო ესტროგენების სეკრეციის შემღგომი ღაქვეითების ფონზე კი ყალიბღება გამოხატული პიპერპონაღკროპინემია, რაც, თავის მხრივ, საბოლოოდ თრგუნავს საკვერცხეების ფუნქციას. აღნიშნულის გამო, შეუღლებელი ხღება ენღომეტრიუმის პროღიფრაცია. შემღგომ პერიოდში ესტროგენების გამომუშავება პრაქტიკულად შეწყვეტილია, ხოლო საკვერცხეების სტრომა განაგრღობს ანღროგენების წარმოებას; ყალიბღება შეღარებითი პიპერანღროგენემია, შესაბამისი კლინიკური გამოელინებებით. ანღროსტერონი, თავის მხრივ, ცხიმოვან ქსოვილში გარღაქმნება ესტრონად, ნაწილობრივ კი გრანსფორმირღება ესტრადიოლად (ამგეარად, იგი ესტროგენების ძირი-

თად წყროს წარმოადგენს). ესტროგენები – მრავალფეროვან როლს თამაშობს ქალის ორგანიზმის ფუნქციონირებაში, რასაც განაპირობებს ესტროგენ-მგრძნობიარე რეცეპტორები, რომლებიც ლოკალიზებულია, როგორც სასქესო და მცირე მენჯის ორგანოებში, ასევე, თავის ტვინში, გულში, სისხლძარღვებში, კუნთებში, ღვიძლში და სხვ. ამდენად, ესტროგენების დეფიციტი განაპირობებს შესაბამის ცვლილებებს აღნიშნულ ორგანოებსა და სისტემებში.

ქალებში, რეპროდუქციული სისტემის ასაკობრივი ცვლილებები შესწავლილია მრავალი ავტორის მიერ, რომელთა შორებმაც მნიშვნელოვნად შეაქვს ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ მოწოდებული (1980) კლიმაქტერული პერიოდის კლასიფიკაცია:

1. პრემენოპაუზა – პერიოდი მენსტრუალური ფუნქციის ღარღვევიდან ბოლო მენსტრუაციამდე;
2. მენოპაუზა – უკანასკნელი მენსტრუაცია;
3. პოსტმენოპაუზა – დროის მონაკვეთი საკვერცხების ფუნქციის სრულ გაქრობამდე.

პირველი ფაზა (პრემენოპაუზა) – ეს არის ქალის ცხოვრების პერიოდი რეპროდუქციული პერიოდის დამთავრების მომენტიდან მენოპაუზის დადგომამდე. ამ ფაზაში იწყება რეპროდუქციული სისტემის ასაკობრივი, კლიმაქტერული დისფუნქცია. კლიმაქტერული პერიოდის I ფაზის ხანგრძლივობა მერყეობს 2-დან – 6 წლამდე. კლინიკური თავისებურებებიდან გამომდინარე შესაძლებელია პრემენოპაუზის მიმდინარეობის ორი ვარიანტის გამოყოფა (კრიმსკაია მ., 1989).

პირველი ვარიანტი (ფიზიოლოგიური) გეხდება ქალთა 65%-ში; თვით მენოპაუზის დადგომამდე ელინდება მენსტრუაციათა შორისი პერიოდის თანდათანობითი მაგება – 40-90 დღე და მეტი. უფრო იშვიათად აღინიშნება გახანგრძლივებული მენსტრუაცია (რიგმის შენარჩუნებით, მაგრამ სისხლის რაოდენობის თანდათანობითი შემცირებით – სრულ გაქრობამდე). ამასთან ერთად, გარკვეული პერიოდის (საშუალოდ 6-12 თვე) განმავლობაში, შენარჩუნებულია „უარული ციკლი“, ანუ ქალებს არ უწყდებათ ის შეგრძნებები, რაც წინ უძღოდა მენსტრუაციას ან ელინდებოდა მენსტრუაციის დროს. ჯანმრთელ ქალებში (I ვარიანტი), პრემენოპაუზის პერიოდში, არ არის გამოხატული სასქესო ორგანოების პიპოგროფიული ცვლილებები. თუმცა, ფუნქციური დიაგნოსტიკის ტესტების საშუალებით ელინდება საკვერცხების პორმონული ფუნქციის თანდათანობითი, პროგრესული დაქვეითება. დინამიკაში აღინიშნება არასრულფასოვანი ორფაზიანი ან მონოფაზური რექტალური გემპერატურა; დადებითი ან სუსტად დადებითი „გუგის“ ფენომენი; დაბალი კარიოპიკნოზური ინდექსი და სხვ.

პრემენოპაუზის მეორე ვარიანტის (პათოლოგიური) შემთხვევაში, პირველისგან განსხვავებით, სასქესო ორგანოებში თავიდანვე ელინდება პიპერესტროგენის ნიშნები, რომლებიც ღიდი ხნის განმავლობაში წარჩუნდება და შესაძლებელია გამოვლენილ იქნას პროფილაქტიკური გინეკოლოგიური გასინჯვის დროს. საშოს და საშვილოსნოს ყელის ლორწოვანი გარსები ღიდხანს ინარჩუნებს ეარდისფერს; კირგად არის გამოხატული ლორწოვანი გარსის ნაოჭები; საშვილოსნოს ყელიდან, პრაქტიკულად მუდმივად, გამოიყოფა ლორწოვანი გამონადენი. საშვილოსნოს გომები არ მცირდება (ზოგჯერ მაგულობს კიდეც); ის მკერივია, ხანდახან მომრგვალო ფორმის (ზოგიერთ შემთხვევაში, გომებში მაგულობს სარძევე ჯირკვლებიც). პრემენოპაუზის ასეთი კლინიკური ვარიანტის შემთხვევაში, როგორც წესი, აღინიშნება სისხლდენა საშვილოსნოდან, ელინდება საშვილოსნოს მიომბ ან სასქესო ორგანოების სხვა სიმსიენეები.

კლიმაქტერული პერიოდის მეორე ფაზა (მენოპაუზა) – ეს არის უკანასკნელი სისხლიანი გამონადენი საშვილოსნოდან, განპირობებული საკვერცხეების პორმონული ფუნქციით. მენოპაუზის დადგომის (გასაშუალებული მონაცემებით) ასაკი 48.7-52.0 წელს შეადგენს; თუმცა, შესაძლებელია მენოპაუზა გამოვლინდეს შედარებით ახალგაზრდა ასაკში – 38-48 წელი. ქალები, რომელთაც მენსტრუალური ციკლი არ შეუწყდათ 52-53 წლის ასაკში, სასქესო ორგანოების სიმსიენის განვითარების მომაგებული რისკის ჯგუფს წარმოადგენენ. არც თუ ღიდი ხნის წინ, 15-20 წლის უკან, რეგულარული მენსტრუალური ციკლის მქონე 48-50 წლის ქალებს უგარდებოდათ საშვილოსნოს ღიაგნოსტიკური გამოფხეკა და სასქესო ორგანოების ამოკვეთაც კი. ღლეისათვის, მენოპაუზის დადგომის ასაკი გაიზარდა, რამაც გამოიწვია მკურნალობის ტაქტიკის შეცვლა კლიმაქტერულ პერიოდში.

მესამე ფაზა (პოსტმენოპაუზა) – ეს არის პერიოდი მენოპაუზის დადგომიდან პორმონული ფუნქციის მყარ შეწყვეტამდე. კლიმაქტერული პერიოდის ამ ფაზაში (49.5-60 წელი), რომელიც საშუალოდ 5-10 წელი გრძელდება, ელინდება გარეგანი შეხედულებისა და რეპროდუქციული სისტემის მკვეთრად მომაგებული ასაკობრივი ცვლილებები.

2.1.1. კლიმაქტერული სინდრომი

სიცოცხლის ხანგრძლივობის გაზრდის შედეგად იმაგა რეპროდუქციულ პერიოდში მყოფ ქალთა რიცხვმატ. ამასთან, პოსტრედუქციული ფაზა ხშირად მათი ცხოვრების მესამედს აღწევს (50 წელს მიღწეულ ქალთათვის 27 წლამდე). ქალთა 40-60%-ს კლიმაქსის მიმდინარეობა ურთულდება კლიმაქტერული სინდრომის გამოვლინებით (უმეტესად 40-45 წწ. ასაკში), რაც ძირითადად ელინდება კლიმაქსის პირველი ფაზის დროს, ე.ი. მენსტრუალური ფუნქციის ცვლილებების პერიოდში, ან მისი შეწყვეტიდან ერთი წლის განმავლობაში.

კლიმაქტერული სინდრომის პროფილაქტიკა და მკურნალობა გინეკოლოგიისა და ენდოკრინოლოგიის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს. პრობლემის აქტუალობა განპირობებულია იმით, რომ აღნიშნული პათოლოგია საკმაოდ გავრცელებულია გარდამავალი პერიოდის ასაკის ქალებში, ხასიათდება პათოლოგიური პროცესის გამოვლინებისა და სიმძიმის მრავალფეროვნებით და ხშირად იწვევს შრომის უნარის დაქვეითებას.

უკანასკნელ წლებში, ქალთა მასობრივი გამოკვლევის საფუძველზე, დადგინდა, რომ შესაბამისი პრემორბიდული მდგომარეობისას, მაენე საწარმო ფაქტორები (ხმაური და ვიბრაცია, მიკროკლიმატური პირობები, შხამ-ქიმიკატებით ინტოქსიკაცია და სხვ.). განაპირობებს კლიმაქტერული სინდრომის აღრეულ გამოვლენას და მძიმე მიმდინარეობას.

კლიმაქტერული სინდრომის კლინიკური გამოვლინება იმდენად მრავალფეროვანია, რომ აუადმყოფები იძულებულნი არიან მიმართონ სხვადასხვა სპეციალობის ექიმებს. კლინიცისგთა უმრავლესობის აზრით, დიაგნოზის დადგენა განსაკუთრებით ძნელდება სხვადასხვა ქრონიკული სომატური დაავადებების ფონზე სინდრომის ატაპირად მიმდინარეობისას. დაავადებათა სტრუქტურასა და კლინიკაზე მომქმედ ძირითად ფაქტორად მიიჩნევენ ორგანიზმის რეაქტიულობის შემცველ პირობებს. გერმინ „რეაქტიულობას“ სხვადასხვა განსაზღვრა აქვს, ოლონდ კლინიკურ მედიცინაში იგი იხმარება აუადმყოფის მდგომარეობის მთლიანობაში შესაუასებლად. ორგანიზმის რეაქტიულობა მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული, მაგრამ მეტი მნიშვნელობა ენიჭება ნერეული სისტემის ინდივიდუალურ თავისებურებებს, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ფუნქციურ შესაძლებლობებს, ნიეთიერებათა ცვლის მდგომარეობას და სხვა. ორგანიზმის თვისება – სიცოცხლისუნარიანობის ცვლილებით უპასუხოს გარემომცველი პირობების გემოქმედებას, უპირეელეს ყოელისა, დაკავშირებულია ნერეული სისტემის მოქმედებასთან და, ძირითადად, რეფლექსური მექანიზმების საშუალებით ხორციელდება.

ცნობილია, რომ ზოგიერთ ქალს კლიმაქტერული სინდრომი უნვითარდება მძიმედ და აგიაპურად – მანამდე ღუნედ მიმდინარე სომაგური და აეადლების გამწწაეების ფონზე. არსებობს აეადმყოფების კლინიკური მღგომარეობის შეფასების შკალა – I და II ხარისხის სიმძიმის, კლიმაქტერული სინდრომის ცალკეული სიმპტომების გამოხატვის მიხედვით. ყოველი სიმპტომის გამოხატულებას (წამოხურება, პიპერპიდროზი, პარესთეზიები, ძილის ფორმულის დარღვევა და არტერიული წწეის მერყეობა) ეაფასებთ სამბალიანი სისტემით ისე, რომ სუსტი გამოხატულება ყოველთვის 1-ის გოლი რჩება. ძილის ფორმულის დარღვევისა და პარესთეზიის გამოხატვის სამი ხარისხი, შესაბამისად, შეფასებულია 2-4 და 8 ბალით. მაგალითად, წამოხურებათა უმტერესი რიცხვი (4-მღე ღღე-ღამეში) ფასდება 4 ბალით, მისი თანმზლები პათოლოგიური ოფლიანობა კი 2 ბალით. წამოხურებათა დიდი რიცხვის შესაფასებლად გამოყენებულია ე. წ. მონოგონური არითმეტიკული პროგრესიის პრინციპი. მაგალითად, ღღე-ღამეში 5-6 წამოხურება ფასდება 8 ბალით, 8-10 წამოხურება – 12 ბალით და ა.შ (იხ. ცხრილი 1).

ცხრილი 1. აეადმყოფების კლინიკური მღგომარეობის შეფასების შკალა (I და II ხარისხის სიმძიმის) კლიმაქტერული სინდრომის ცალკეული სიმპტომის გაიხოაგვის მიხედვით.

პათოლოგიური სიმპტომები		სინდრომის კლინიკური გამოვლენის სიმძიმის მიხედვით სიმპტომის შეფასება (ბალებში)					
		პირველი ხარისხი			მეორე ხარისხი		
		სიმპტომის გამოხატვის ხარისხი					
		1-სუსტად	2-ზომიერად	3-მკვეთრად გამოხატული	1-სუსტად	2-ზომიერად	3-მკვეთრად გამოხატული
1	წამოხურებები (მათი საღღღამისო რიცხვი)	4 (1-4)	8 (5-7)	12 (8-10)	16 (11-14)	20 (15-17)	24 (18-20)
2	წამოხურებების თანმხლები პიპერპიდროზი	2	4	6	8	10	12
3	ძილის ფორმულის დარღვევა	2	4	6	2	4	6
4	პარესთეზია	2	4	6	2	4	6
5	თაებრუსხვევა	1	2	3	1	2	3

კლიმაქტერულ პერიოდში, პრემორბიდული ფონის დამამძიმებელ ფაქტორთა მხრივ საყურადღებოა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის დარღვევის სიხშირე. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სხვადასხვა დაავადების ფონზე განვითარებული სინდრომის კლინიკურ სურათში ყურადღებას

იპყრობს ეაზომოგორული, ენდოკრინული და ნეეროლოგიური დარღვეეების შეჯერება, რაც განსაკუთრებით ხშირად სინდრომის შერწყმული ფორმების აღნიშნული მიმდინარეობის დროს იჩენს თავს. ამასთან, როგორც ამ სიმპტომთა გამოხატულების ხარისხს, ისე მთელ რიგ კლინიკო-ფუნქციურ მაჩვენებლებს (ცერებრული პემოდინამიკის მდგომარეობა, პიპოთალამო-პიპოფიზური სისტემის პორმონული აქტიეობა და სხე.), სინდრომის თითოეული ეარიანგის დროს, საკუთარი თავისებურებები გააჩნია.

პიპერტონული დააეალების (პდ) ფონზე განეითარებული სინდრომის კლინიკურ სურათში დომინირებს ცერებრული კომპონენტი – თავის ტკივილი, თავბრუსხეეეა, ძილის ფორმულის დარღვეეა; საკმაოდ ხშირად აღინიშნება ე. წ. „პიპერტონული კრიზები“. წამოხურებები – თეით პიპერტონული დააეალების საწყის სტადიაში ეი ძალიან ხშირია (20-მდე დღე-ღამეში); მას თან ახლავს ოფლიანობა, არაიშეიათად თავბრუსხეეეა, გულის „ფრიალი“ ან „შერერება“ (გამოხატული დააეალების დროს).

გარკეეულ ინგერესს იწეეეს პიპოთალამუს-პიპოფიზ-საკეერცხეების სისტემის მოგიერთი მაჩვენებლის შედარებითი ანალიზის შედეგები. გინეკოლოგიური დააეალებების დიაგნოსტიკაში განსაკუთრებული ყურადღება ექეეეა თურქული კეხის მიდამოსა და თავის ქალას სხეა ძელების რენგგენოგრაფიულ კელეეას. მთელი რიგი აეგორების აზრით, თურქული კეხის ფორმის ცელილებათა მიხედეით შეიძლება მსჯელობა პიპოფიზის მდგომარეობაზე. არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ თავის ქალას ძელების, ან თურქული კეხის ესა თუ ის ცელილება აღინიშნება მენსტრუალური ციკლის ცენტრალური გენემის მოშლილობების მქონე ქალთა 74.3% შემთხეეეაში. გამოელენილი ცელილებები პირობითად სამ ჯგუფად იყოფა:

- 1) თავის ქალას თადის შესქელება;
- 2) სისხლძარღეოვანი სურათისა და თითისებური ჩანაჭდეეების გაძლიერება;
- 3) ცელილებები თურქული კეხის არეში;

დადგენილია, აგრეთეე, ურთიერთკაეშირის არსებობა ცალკეული სახის რენგგენულ ცელილებებს, ქალის ასაკს, მენსტრუალური ფუნქციის მდგომარეობას, ცერებრულ პემოდინამიკასა და თავის ტეინის ბიოელექტრულ აქტიეობას შორის. მაგალითად, ქალას თადის ძელების პიპეროსტოზი უფრო ხშირად აღენიშნებათ 46-50 წლის ასაკის ქალებს, რომელთაც აქეთ ცერებრული პემოდინამიკის გამოხატული დარღვეეა (უმეგესობას – ტეინის სისხლის მიმოქცეეის მნიშენელოვანი პემისფეროთაშორისი ასიმეტრია). სისხლძარღეოვანი სურათისა და თითისებური ჩანაჭდეეების გაძლიერება, ძირითადად, აღინიშნება 50 წლამდე ასაკის ქალთა რენგგენოგრაშებზე.

გამოყოფენ კლიმაქტერული სინდრომის გიპიურ და გართულებულ, ანუ შერწყმულ ფორმას. გიპიური ფორმა პრაქტიკულად ჯანმრთელ ქალებში ვითარდება და ჩვეულებრივი სიმპტომოკომპლექსით ხასიათდება. გართულებული, ანუ შერწყმული ფორმის კლინიკურ მიმდინარეობას კი თანმხლები დაავადებები განსაზღვრავს (ქრონიკული ინფექციური დაავადებები, ცენტრალური და პერифერიული ნერვული სისტემის ფუნქციური და ორგანული დაავადებები, ენდოკრინულ-ცელითი დაავადებები, ოსტეოპოროზი, ოსტეოქონდროზი, გულის იშემიური დაავადებები, არტერიული ჰიპერტენზია, პიპერტონული დაავადება, სასქესო ორგანოების და ექსტრაგენიტალური ორგანოების კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეები, გკივილის სინდრომი).

2.1.2. კლიმაქტერული სინდრომის კლასიფიკაცია

კლიმაქტერული პერიოდის ფიზიოლოგიური პროცესების მიმდინარეობის პარალელურად წარმოიჩინება მთელი რიგი პათოლოგიური პროცესები, რომელთა გამოვლინება დამოკიდებულია პროგესტერონის და ესტროგენების შედარებით ან აბსოლუტურ ღეფიციტზე და მათი გამოვლინების დროსა და ხასიათზე, რომელთა მიხედვითაც გამოყოფილია:

1. კლიმაქტერული სინდრომის ცერებრული ფორმები (იხ. ცხრილი 2):
 - კლიმაქტერული ვაზომოგორული დარღვევები;
 - კლიმაქტერული კარდიოპათია;
 - კლიმაქტერული ეესგიბულოპათია;
 - ღეინცეფალური კრიზები (ნეიროენდოკრინულ-ცელითი სინდრომი);
 - კლიმაქტერული ფსიქოემოციური დარღვევები;
 - ღემენცია, ალცპეიმერის დაავადება;
2. კლიმაქტერული სინდრომის დისტროფიული დარღვევები (იხ. ცხრილი 3):
 - გენიტალური დისტროფია;
 - უროგენიტალური დისტროფია;
 - კანისა და შემაერთებული ქსოვილის დისტროფია;
3. კლიმაქტერული სინდრომის მეტაბოლური დარღვევები:
 - ოსტეოპოროზი;
 - ართრიტები;
 - პოლიართრიტები.

კლიმატკერული ეაზომოგორული დარღვევები	ალები, შემცივნება, ოფლიანობა, პარესთეზიები. გულის ცემის აჩქარება, თავის გკივილი, თავბრუსხვევა, ხმაურის შეგრძნება თავისა და ყურებში, არტერიული წნევის ლაბილობა, პაერის უკმარისობის შეგრძნება, წითელი ღერმოგრაფიზმი (წითლად „დაფოთულა“ კისერსა და მკერდზე) მეტეორიზმი, შეკრულობა.
კლიმატკერული კარდიოპათია	საპირობეს ღიფერენციული ღიაგნოზის გატარებას გულის იმეზირ დაეაღებასთან. ყრუ ან ჩხელეგითი ხასიათის გკივილი გულის არეში, მიმდინარეობს ხანგრძლივად და იმეზირი დაავადებისგან განსხვავებით, არ არის დამოკიდებული ფიზიკურ დატვირთვაზე. გკივილს შეიძლება წინ უსწრებდეს ალები, შემცივნება, ცივი ოფლი, კიღურების დაბუჟება, პაერის უკმარისობა. გკივილი ლოკალიზდება მე-3-4 ნეკნთაშუა არეში ან მარცხენა ძბძუს ღერილის არეში, ირადირდება მარცხენა ხელში ან ბეჭში. კლიმატკერული კარდიოპათიის ღროს, კარდიალური გკივილის სიძლიერე არ ისახება ეკგ-ს მონაცემებზე, იგი არ ხასიათდება იმეზიისათვის ჩვეული პათოლოგიური გადახრებით. სინჯი ნიგროგლიცერინით უარყოფითია, ხოლო სინჯი ობზიდანით (ანაპრილინი) – დადებითი (ბეგა-ადრენობლოკატორი ამცირებს მიოკარდის მეკუმშვას). პაციენტთა უმეტესობას აღენიშნება არტერიული წნევის მომატება, ლაბილობა, კრიზული მიმდინარეობა. არტერიული წნევის პაროქსიზმები შეიძლება განვითარდეს, როგორც ფსიქიკური აგზნების, ასევე, სრული სიმეზიდის პირობებში. უკვე არსებული პიპერტონული დაავადების ფონზე, კლიმატკერული კარდიოპათიის მიმდინარეობა მძიმდება. შეტევითი ხასიათის „ალები“ ღროს გულისცემა აჩქარებულია.
კლიმატკერული ვესტიგულოპათია	ხასიათდება წონასწორობის დარღვევით, თავბრუსხვევით, ხმაურის შეგრძნებით თავისა და ყურებში. ვესტიგულური დარღვევების ღროს, ყოველგვარი ხილული მიზნის გარეშე, თავის მდგომარეობის მეცვლის შემდეგ იწყება ძლიერი თავბრუსხვევა, გულისრევა, პირღებინება. შესაბამისი კეღევით – ორგანული პათოლოგია არ ელინდება; ამდენად, თავის გკინის სისხლის მიმოქცევის გამაუზოტესებელი პრეპარატებით მეკრნალობა უმეღევა.
ღიენეფალური კრიზები	კლიმატკერული სინდრომის მძიმე ფორმა და შედარებით იმეიათია. შეტევა უმეტესად იწყება ღამით, ყოველგვარი წინაპირობის გარეშე. აღინიშნება სპაზმური ხასიათის გკივილი გულის არეში, გულისცემისა და პულსის აჩქარება, სახის პიპერემია ან სიფერმკრთალე, შემცივნება ან ოფლიანობა, თავის გკივილი და თავბრუსხვევა, საერთო სისუსტე, წნევის მნიშვნელოვანი მომატება. მიმის შეგრძნება. შეტევა მთავრდება ღიდი რაოღენობით მარლის გამოყოფით. შეტევა შეიძლება განმეორდეს თვეში რამდენიმეჯერ, ან იმეიათად. ღიენეფალური კრიზების პათოგენეზში, წამყვანი როლი მიეკუთვნება პიპერპროლაქტინემიას და ამდენად, მეკრნალობის გაქტიკის შერჩევას კარდინალური მნიშვნელობა ენიჭება.

გენიგალური დისტროფია	დისტროფიული დაზიანებები უმეტეს წილად ელინდება მენოპაუზიდან 2-5 წლის შემდეგ. ამ დროს ვითარდება ღილი და მცირე სასიროცხო ბაგეების აგროფიული ცელილებები, სამოს ზომების შეშუიკება, სამოს თაღების ობლიგერაცია. აგროფიურება და ზომების მცირდება სამეილოსნო და საკერძებები. მცირე მენჯის კუნთები და იოგები კარგაეს გონუსს, ელასგიურობას და ხდება სამეილოსნოს დაწევა, ზოგჯერ სრულ გამოეაოლნამდე. იყელება სამოს ციგოლოგიური სურათი – ლაქობაილები თითქმის არ არის; მცირდება გლიკოგენის რაოდენობა, მაგულობს pH. გამოხატულია ეულის და სამოს ქაილი, წეა და სიმშრალე. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ყალიბდება აგროფიული კოლპიტი, რადგან ინფექციების მიმართ რემისგენგობა ქვეითდება. აღილი აქეს დისპარენიას – მტკივნეულ კოიგუსს.
უროგენიგალური დისტროფია – მარდის ბუშტი და ურეთრა	განიცდის დისტროფიულ ცელილებებს, რის გამოც მარდია განზირებული, მტკივნეული და ხშირ შემთხვევაში – უნებლია. ხშირად ყალიბდება რეციდიული ცისტიტი და ურეთრიტი – ინფექციებისადმი რემისგენგობის დაქვეითების გამო.
კანისა და შემაერთებული ქსოვილის დისტროფია	კანის ფიბრობლასტებში არის ესტროგენებისა და ანდროგენების რეეპაგორები, ამიტომ ესტროგენების დეფიციტის ფონზე მცირდება კოლაგენის სინთეზი, რასაც მოაყუება აგროფიული ცელილებები: კანისა და შემაერთებული ქსოვილის გათხელება, დანაოჭება და გამოშრობა; ფრჩხილებისა და თმის სიმშრალე, თეალის სკლერის სიმშრალე. ესტროგენების ანტიანდროგენული მოქმედების შესუსტების გამო, ყალიბდება პიპერანდროგენული მდგომარეობა: პიპერგრიკოზი და ხმის გემზრის შეცემა. ვითარდება ართროიტი და ართრალგია. გამოხატულია, უპირატესად – თითების, მუხლის და კოჭწეივის სახსრების ტკივილი და შესიება. ხშირ შემთხვევაში ყალიბდება ართროზი.

გინეკოლოგიური დაავადებები, რომლებიც ამძიმებს კლიმაქტურული პერიოდის მიმდინარეობას მოყვანილია №4 ცხრილში.

პათოლოგიური პროცესების ლოკალიზაცია	დაავადება
სასქესო ორგანოები	კანდიდომიკოზი, აქტინომიკოზი, საშოს ფლორის დარღვევა.
საკვერცხეები	კისტები; პორმონულად აქტიური სიმსივნეები (ესტროგენულ-აქტიური; ანდროგენულ-აქტიური); გეკომატოზი; კიბო.
სამეილოსნო	სამეილოსნოს ტანის და ყელის მიომა (დიფუზური, კვანძოვანი); ადენომიოზი; ენდომეტრიუმის ატაპიური პიპერპლაზია, ადენომატოზური პოლიპი; ენდომეტრიუმის პროლიფერაცია; ენდომეტრიოზი.
კვერცხსაეალი მილები	ქრ. სალპინგიტი, ქრ. სალპინგოფორიტი (სეროზული, ჩირქოვანი) – ტუბერკულოზური და გონორეული ეტიოლოგიის; ენდომეტრიოზი, კიბო.
სხვა დაავადებები	ლეიკოპლაკია, კრატოზი, წყლულოვანი კოლპიტი; სხვადასხვა გენეზით განპირობებული „მკიენელი მენჯის“ სინდრომი.

2.1.3. კლიმაქტერული სინდრომის მკურნალობა

კლიმაქტერული სინდრომის მკურნალობის დროს საჭიროა პაციენტი-სადმი ინდივიდუალური მიდგომა. კომპლექსური მკურნალობა მოიცავს ფსიქოთერაპიას, მედიკამენტურ და ზოგადგამაჯანსაღებელ თერაპიას (სამკურნალო ფიზკულტურა; კვების, შრომისა და დასვენების რაციონალური რეჟიმი; სანატორიულ-კურორტული მკურნალობა; ვიტამინოთერაპია და სხვ.). მედიკამენტური საშუალებებიდან იყენებენ სედატიურ პრეპარატებს, გრანკეილიზატორებს, ნეიროლეპტიკებს, პორმონულ პრეპარატებს.

კლიმაქტერული სინდრომის სამკურნალოდ, ასევე, გამოიყენება მკურნალობის ფიზიკური მეთოდებიც:

კლიმატოთერაპია – ჰაერის (აეროთერაპია), მზის რადიაციის (ჰელიოთერაპია), ზღვის (თალასოთერაპია) სამკურნალოდ გამოყენებაა.

მკურნალობა წყლის პროცედურებით – ზოგადმაგონიმიზებული და გამაკაფებელი სამკურნალო ღონისძიებების აუცილებელი კომპონენტია.

გალახით მკურნალობა (პელიოდოთერაპია) – ბუნებრივი ფაქტორებით მკურნალობის გაერცელებული მეთოდია.

სინათლით მკურნალობა – საჭიროა სითბური მოქმედების სამუდამო-
ბით (ხილული და ინფრაწითელი სხივებით) ანალგეზიური, ღეპიდრაგაცი-
ული, მადენსიბილიგებელი ეფექტის მისაღებად.

ელექტროანალგეზიური აპარატით მკურნალობა – ქალის კლიმაქსის
არამედიკამენტოზური მკურნალობის ყველაზე ეფექტური მეთოდია.

კლიმაქტერული სინდრომის მკურნალობის სქემაში ერთ-ერთი წამ-
ყვანი ადგილი უჭირავს პორმონოთერაპიას.

პორმონული თერაპიის შერჩევისა და დაწყების წინ აუცილებელი
გამოკვლევების ნუსხა:

- ანამნეზის გულმოდგინედ შეკრება და გემოთ ჩამოთვლილი უკუჩე-
ნებებზე ყურადღების გამახვილება;
Pap-სკრინინგ მეთოდის ჩატარება საშვილოსნოს ყელის პათოლო-
გიის გამოსაგეგმად;
გენიტალიების ექოსკოპია;
ძუძუს გასინჯვა (ექოსკოპია, მამოგრაფია);
საჭმლის მომნელებელი სისტემის ექოსკოპია;
თირკმელებისა და შარდის ბუშტის ექოსკოპია;
ფარისებრი ჯირკვლების ფუნქცია;
არტერიული წნევა;
კოაგულოგრამა;
სისხლში ქოლესტერინის დონე;
სისხლის საერთო ანალიზი;
შარდის საერთო ანალიზი.

პაციენტის გამოკვლევებთა ალგორითმი პორმონული თერაპიის ჩატა-
რებამდე:

- ანამნეზი, მემკვიდრეობითი ფაქტორები, გადატანილი სომატური
და ონკოლოგიური დაავადებები; საჭმლის მომნელებელი სისტე-
მის, ღვიძლის, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები და კოაგულაცი-
ური ფაქტორები; რეპროდუქციული სისტემის ანამნეზი;
გინეკოლოგიური გასინჯვა; ძუძუს გასინჯვა; ონკოციტოლოგია;
კოლპოციტოლოგია; სომატური გასინჯვა, ძირითადი პარამეტრე-
ბი (არტერიული წნევა, პულსი, აუსკულტაცია); მამოგრაფია (სა-
ჭიროების შემთხვევაში); მცირე მენჯის ღრუს ორგანოების და ენ-
დომეტრიუმის სისქის შეფასება; შარდის გამომყოფი სისტემის, საჭ-
მლის მომნელებელი სისტემის, ფარისებრი ჯირკვლის ულტრასო-
ნოგრაფია; პორმონული გამოკვლევები: ფმპ, ლპ, პროლაქტინი, თი-
რეოტროპული პორმონები;
სისხლის ბიოქიმიური ანალიზი, ლიპიდური ცეცხა, გლუკოზა;

სისხლის კოაგულაციური სპექტრი;

გინეკოლოგის და შესაბამისი სპეციალისტების კონსულტაცია (კოლ-
პოსკოპია, ულტრასონოგრაფია, მამოგრაფია, ონკოციტოლოგია).

პორმონული მკურნალობა. დაავადების პათოგენეზიდან გამომდინა-
რე, უარყოფითად გამოიყენება პესტაგენები, რადგან ისინი ამუხრუჭებენ ენ-
დომეტრიუმის პროლიფერაციას და, ამდენად, განაპირობებენ მის სეკრე-
ტორულ გრანსფორმაციას და შემდგომ ღესევაშიც. გარდა აღნიშნულისა,
პესტაგენები აქვეითებს ჯირკვლევანი ეპითელიუმის მიტოზურ აქტივობას
და განაპირობებს მის ატროფიას, რის გამოც გამოიყენება აღნოკარცი-
ნომის და მისი მეტასტაზების სამკურნალოდ. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ
პორმონული პემოსტაზისა და პორმონული პრეპარატების ჩანაცვლებითი
თერაპიის მიზნით გამოყენების წინ უნდა შეფასდეს მისი გამოყენების რის-
კისა და სარგებელის თანაფარდობის კოეფიციენტი, რომელიც ღვინდება
პაციენტის გამოკვლევათა ალგორითმის სქემის გათვალისწინებით, ყო-
ველ კონკრეტულ შემთხვევაში.

2.1.4. ქალთა სასქესო ორგანოების პათოლოგია კლიმაქსის დროს

**პრემენოპაუზური, მენოპაუზური და პოსტმენოპაუზური საშვილოს-
ნოსმიერი სისხლდენები.** პრემენოპაუზურ პერიოდში ითრგუნება მალუთე-
ინიზირებული პორმონის პიკი – ციკლი ხდება ანოვულატორული და ყალიბ-
დება ყვითელი სხეულის უკმარისობა, პროგესტერონ-დეფიციტური მდგო-
მარეობა და, ამდენად, ენდომეტრიუმის სეკრეტორული გრანსფორმაციის
შეუძლებლობა. პარალელურად, ნორმალური ან შედარებით მცირე, მაგრამ
მონოტონური ესტროგენული სტიმულაცია განაპირობებს ენდომეტრიუმის
ჰიპერპლაზიას (ანდროსტერონიდან წარმოებული ესტროგენების
გემოქმედების შედეგად ყალიბდება ენდომეტრიუმის ჯირკვლევან-
ისგოზური ჰიპერპლაზია). ენდომეტრიუმის ჰიპერპლაზიური პროცესი,
განსაკუთრებით აქტიურად მიმდინარეობს ჭარბი წონის მქონე ქალებში.

ეითარდება შეგუებებითი პროცესი, სისხლის მიმოქცევის დარღვევა,
დისტროფიული ცვლილებები, თრომბოზი, ნეკროზული უბნები და შედეგად,
ენდომეტრიუმის ხანგრძლივი და არათანაბარი ჩამოფცქენა, – დისფუნ-
ქციური საშვილოსნოსმიერი სისხლდენა, რომელიც შეიძლება დაიწყოს
მენსტრუაციის ერთი ან რამდენიმე თვით გაცდენის ფონზე – ჯერ ჭარბად,
ხოლო შემდგომ გახანგრძლივებულად და სხვადასხვა ინტენსივობით.

ამ დროს, დიაგნოსტიკურა არ წარმოადგენს სირთულეს. მაგრამ აუცილებელია დიფერენციული დიაგნოზის გაგარება, ორგანული გენეზის საშეილოსნოსმიერ სისხლდენებთან, კერძოდ: პლატენგარული პოლიპი, შეწყეეგილი ორსულობა, საშეილოსნოსგარე ორსულობა, ენდომეტრიუმის პოლიპოზი, ენდომეტრიუმის აღენომაგოზური (აგიპიური) პიპერპლაზია, აღენომიოზი, ენდომეტრიოზი, საშეილოსნოს სუბმუკოზური მიოზა და საკეერცხეების პორმონულად აქტიური სიმსიენეები.

ბოლო პერიოლში, ხშირად გეხელება კომბინირებული გენეზის საშეილოსნოსმიერი სისხლდენები. ჩეულებრივი, კლინიკური და ბიპანუალური გასინჯეის შემდეგ, მნიშენელობა ენიჭება ულგრასონოგრაფიულ კელეეას, რათა გამოელენილ იქნას არა მარგო ენდომეტრიუმის პიპერპლაზიის ღონე, არამედ ასეე – მიოზმიზრებული კეანძები, პოლიპები, აღენომიოზი, საშეილოსნოს და მისი დანამაგების მღგომარეობა.

საშეილოსნოსმიერი სისხლდენების მკურნალობის გაქტიკა დამოკიდეულია მის გენეზზე. მაგალითად, საშეილოსნოსმიერი სისხლდენების ქირურგიული მკურნალობის აბსოლუტური ჩენებაა:

- ენდომეტრიუმის აღენოკარცინოზი;
- ენდომეტრიუმის აგიპიური პიპერპლაზია;
- ენდომეტრიუმის აგიპიური პიპერპლაზიის თანხეედრა როგორც აღენომიოზთან, ისე საშეილოსნოს მიოზასთან;
- სუბმუკოზური მიოზური კეანძი;
- აღენომიოზის კერები და მისი კეანძოვანი ჟორმა;
- საშეილოსნოს მიოზისა და აღენომიოზის თანხეედრა;
- საკეერცხეების ან საკეერცხის ზომებში მომაგება;
- საშეილოსნოსგარეშე ორსულობა.

საშეილოსნოსმიერი სისხლდენების ქირურგიული მკურნალობის შედარებითი ჩენებაა:

- ენდომეტრიუმის რეციდიული ჟირკელოვან-კისგოზური პიპერპლაზია;
- სიმსუქნე.

პრემენოპაუზური საშეილოსნოსმიერი სისხლდენის შემთხეეეებში, ენდომეტრიუმის გამოშეეკის შედეგად მიღებული მასალის პისგოპათომორფოლოგიური გამოკელეეის გარეშე, პორმონული პემოსგაზი – უხეში საეეიმო შეცდომაა, ეინაიდან ამ ასაკში ხშირია აღენომიოზის და აღენოკარცინოზის არსეობა. იმეედროულად, როგორც უკეე იყო აღნიშნული, საშეილოსნოს ღრუს საფუძელიანი გამოშეეკა უნდა შემოწმდეს პისგეროსკოპიით, რათა არ დარჩეს ენდომეტრიუმის ნაწილები, პოლიპები და სხევა, რომლებიც საშეილოსნოსმიერი სისხლდენის რეციდივისა და ონკოგანწყობის მიზეზი ხდება.

საშვილოსნოს ყელის კიბო. ქალის სასქესო სისტემის პათოლოგიებიდან ყველაზე გავრცელებულია საშვილოსნოს ყელისა და სხეულის დაავადებები. მსოფლიოში, საშვილოსნოს ყელის (ცერვიქსის) ავთენისებთან სიმსივნეები გავრცელების მიხედვით მეორე ადგილზეა, სარძევე ჯირკვლის ავთენისებთან სიმსივნეების შემდეგ. განვითარებად ქვეყნებში, ცერვიქსის კარცინომა ყველაზე ხშირი გინეკოლოგიური სიმსივნეა. ყოველწლიურად ამ პათოლოგიით 300000 ქალი იღუპება, რომელთა 80%-ს განვითარებადი ქვეყნების მოსახლეობა შეადგენს. წელიწადში ელინდება დაახლოებით 500000 ახალი შემთხვევა. საშვილოსნოს ყელის და არხის პათოლოგიური პროცესების დიაგნოსტიკა ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს, რადგან საშვილოსნოს ყელის არხის სიმსივნისწინა, ჟონური და სიმსივნური პროცესები ყველაზე ხშირად გეხვდება ძუძუს სიმსივნეების შემდეგ. თუ ქალი გამოიყენებს ძუძუს კიბოს თეითგასინჯვის მეთოდს და საექვო მონაცემების შემთხვევაში დროულად მიმართავს ექიმს – იგი გადაირჩენს სიცოცხლეს. საშვილოსნოს ყელის და, მით უფრო, არხის კიბოს ჩამოყალიბების პროცესის თეითკონტროლი კი – ფაქტიურად შეუძლებელია.

საქართველოს ეროვნული ონკოლოგიური ცენტრის მონაცემებით, 1999-2003 წლებში, საშვილოსნოს ყელის კიბოს დიაგნოზით ოპერირებულ იქნა 1215 ქალი. საქართველოს სტატისტიკის და საინფორმაციო ცენტრის მონაცემების მიხედვით, საშვილოსნოს ყელის კიბოს დიაგნოზით, ბოლო 5 წლის მანძილზე გარდაიცვალა 5100 ქალი.

საშვილოსნოს ყელის კიბო ცნობილია, როგორც ეირუს-ინდუცირებული ავთენისებთან სიმსივნე, რომელიც მხოლოდ ქალებს აზიანებს. საშვილოსნოს ყელის კიბო ყველა ასაკის ქალში გეხვდება, მაგრამ უფრო მეტი სიხშირით ელინდება 40-45 წლის ასაკიდან. დაავადება იშვიათია ორსულ, არანამშობიარებ და სქესობრივი ცხოვრების არ მქონე ქალებში. ასევე ქალებში, რომელთა ქმრებსაც ბავშვობაში ჩაუტარდათ ცირკუმ-ზიცია (წინცვეთა).

საეციალური ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევების თანახმად, საშვილოსნოს ყელის კიბოს ჩამოყალიბების ხელშემწყობ მიზეზებად სახელდება:

1. სქესობრივი ცხოვრების ნაადრევი დაწყება (14-18 წელი);
2. სქესობრივი პარტნიორების ცვლა;
3. მრავალი ინფექციური აგენტი: სპიროქეტი, გონოკოკი, ტრიქომონა, მიკოპლაზმა, ქლამიდია, ციგომეგალოვირუსი, პერპესი, ადამიანის პაპილომაეირუსი და სხვ., იწვევს რა ქრონიკულ ანთებით დაავადებებს, არღვევს ამ ორგანოების ფუნქციას და სიმსივნის ჩამოყალიბების „თანამონაწილ“ ხდება;
4. სამშობიარო ტრავმები;

5. აბორტები;

6. პოსტმენოპაუზაში ჩანაცვლებითი თერაპიის მიზნით ესტროგენების არასწორი მიღება.

საშვილოსნოს ყელის, ისევე, როგორც სხვა პორმონდამოკიდებული ორგანოების (სარძევეჯირკეალი, საკვერცხეები, საშვილოსნო) კიბოს პათოგენები განპირობებულია ენდოკრინულ-ცელითი (რეპროდუქციული, ენერგეტიკული, ადაპტაციური), გენეტიკურ-ეპიგენური ფაქტორების ღარღვევებითა და ამ ღარღვევების ფონზე – კანცეროგენული ზემოქმედების რეალიზაციით.

საშვილოსნოს ყელის კიბოს ფონური – თვალთ ხილული პათოლოგიური ცვლილებებია:

- ენდოკრინული;
- საშვილოსნოს ყელის ცრუ ეროზია;
- საშვილოსნოს ყელის ნამდვილი ეროზია;
- რეტენციული კისტა;
- ლეიკოპლაკია;
- ერიტროპლაკია;
- პოლიპი;
- ბრტყელი კონდილომა;
- წყლულოვანი ექტროპიონი.

საშვილოსნოს ყელის კიბოს დიაგნოსტიკაში დიდი როლს ასრულებს კოლპოსკოპია. კოლპოსკოპიით ფასდება:

1. ფერი;
2. სისხლძარღვოვანი სურათის მდგომარეობა;
3. მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის ზედაპირი და ღონე;
4. ეპითელიუმის თანხვედრა;
5. ჯირკვლების ფორმა და მდგომარეობა;
6. რეაქცია ძმარმუხვას ხსნარზე;
7. რეაქცია ლუგოლის ხსნარზე;
8. წარმოქმნილი საზღვრები (მკვეთრი და არამკვეთრი);
9. ეპითელიუმის ტიპი.

ძირითადი კოლპოსკოპიური გერმინებია:

- მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმი;
- ექტოპია;
- გრანსფორმაციის ზონა;
- ოეთრი ეპითელიუმი;
- ლეიკოპლაკია;
- პუნქტატი და მოზაიკა;

დებიგმენგური, იოდ-ნეგატიური ზონა;
გრანსფორმაციის ატიპური ზონა;
ეროზია (წყლული);
კონდილომები
ანთება (ცერეიციტი, ეაგინიტი).

საშეილოსნოს ყელის კიბოს დიაგნოსტიკა. ციტოლოგიური მასალის მისაღებად გამოიყენება სპეციალური ჯაგრისი (cervix brush). ციტოლოგიური ნაცხის აღება წარმოებს კოლპოსკოპიის კონტროლის ქვეშ. კლინიკურ პრაქტიკაში, ნაცხის შესაღებად ყველაზე ხშირად იყენებენ პემაგოლოგიურ და პისტოლოგიურ მეთოდებს:

1. პემაგოლოგიური მეთოდი
 - პაპენსეიმი
 - რომანოესკი-გიმზა
 - ლეიშმანი
 - მაი-გრიუნვალდი
2. პისტოლოგიური მეთოდი
 - პაპანიკოლაუ (Pap)
 - პოლიქრომული მეთილის ლურჯი

პაპანიკოლაუს მეთოდის მიხედვით, რომელიც ფართოდაა გავრცელებული მსოფლიოში, ციტოლოგიური გამოკვლევის შედეგების კლასიფიკაცია მოიცავს 5 ძირითად კლასს:

- I. ატიპური უჯრედები არ არის, ციტოლოგიური სურათი ნორმალურია;
- II. აღინიშნება უჯრედული ელემენტების მორფოლოგიური ცელილება, რომელიც განპირობებულია საშოს ან/და საშეილოსნოს ყელის ანთებითი პროცესით;
- III. გვხვდება ერთეული უჯრედები ანომალური ციტოპლაზმითა და ბირთვით. საბოლოო დიაგნოზის დასმა არ ხერხდება. საჭიროა განმეორებითი ციტოლოგიური და პისტოლოგიური გამოკვლევა, პათოლოგიურად შეცვლილი ორგანოს ან ქსოვილის შესასწავლად;
- IV. აღმოჩნდება ერთეული აეთვისებიანი უჯრედი ყველა თავისი მახასიათებლით (გაზრდილი მასა, ანომალური ციტოპლაზმა, შეცვლილი ბირთვი, ქრომატინული აბერაცია);
- V. ნაცხში აღმოჩნდება კიბოს უჯრედების დიდი რაოდენობა.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია Pap სკრინინგის განხორციელება ცერეიქსის კარცინომის რისკ-ფაქტორების მქონე ქალებში, რომელთაც მიეკუთვნება:

1. მრავალი პარტნიორი;
2. სქესობრივი ცხოვრების დაწყება ადრეულ ასაკში;
3. შემთხვევითი სქესობრივი კავშირები;

4. პორმონული დარღვევები;
5. ინფექციური აგენტები:
 - გონოკოკი;
 - ქლამიდია;
 - მარტივი პერპესის ვირუსი (Herpes simplex virus – HSV);
 - ადამიანის პაპილომა ვირუსი (Human papillomavirus – HPV);
6. დაბალი სოციალურ-ეკონომიკური მდგომარეობა;
7. სანიტარულ-ჰიგიენური განათლების დაბალი დონე;
8. კონტრაცეპცია (ორალური, საშვილოსნოსშიდა);
9. თამბაქოს მოხმარება;
10. იმუნოსუპრესია;
11. კვების თავისებურებანი;
12. მეუღლის მრავალპარტნიორობა (მეძავეები).

Pap მეთოდით ციგოლოგიური გამოკვლევისათვის, უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება მასალის სწორ აღებას და სრულყოფილ კლინიკურ მონაცემებს. ცნობილია, რომ არასწორად აღებული მასალა, შემთხვევითა და ახლოებით 62%-ში, ცრუ ციგოლოგიური დიაგნოზის მიზეზს წარმოადგენს. მასალის აღება არ შეიძლება საშოს გამორეცხვის, მედიკამენტების შეყვანისა და სქესობრივი აქტის შემდეგ. მასალა აღებისათვის უნდა დაუქსირდეს 95° ეთილის სპირტში (5-10 წთ), შემდეგ კი პაერზე გაშრეს, რისავე შესაძლებელი ხდება გაშრობის არგეუაქტების თაყიდან აცილება. ნაცხი უნდა შეიცავდეს უჯრედებს ცერეიქსის სამივე რეგიონიდან – საშოსმხრის ნაწილიდან ანუ ექტოცერეიქსიდან, საშვილოსნოსმხრის ნაწილიდან ანუ ენდოცერეიქსიდან და მათ შორის მდებარე ე.წ. გარდაჩაყალი, ანუ გრანსფორმაციის ზონიდან, რომელიც ყველაზე ხშირად ზიანდება.

XX საუკუნის 80-იან წლებში, განვითარებულ ქვეყნებში, ცერეიქსის ნაცხის ასაღებ საუკეთესო ინსტრუმენტად მიიჩნიეს „საშვილოსნოს ყელის ჯაგრისი“ – „cervix brush“, რომლის როგაციული მოძრაობით მიღებული მასალა ინფორმაციულია შემთხვევითა 96%-ში. ორსულ ქალებში იყენებენ ინსტრუმენტს „acellon combi“. უშუალოდ ცერეიქსის არხიდან მასალის ასაღებად (მენოპაუზის დროს) რეკომენდებულია ინსტრუმენტის – „cytobrush plus cell collector“ გამოყენება. შესაძლებელია მასალის შაადელით აღებაც, მაგრამ ამ დროს, როგაციული მოძრაობის კუთხე უნდა იყოს 360°, განსხეეებით „საშვილოსნოს ყელის ჯაგრისისაგან“. რომლის დროსაც ბრუნვის კუთხე – 90°-180°-ია.

Pap მეთოდით შეღებულ ნაცხებში ელინდება შემდეგი უჯრედები:

- ექტოცერეიქსის მრავალშრიანი, ბრყელი, გაურქოვანებული ეპითელიუმის უჯრედები – ბაზალური, პარაბაზალური, შუამდებარე და ზელაპირული უჯრედები;

ენდოკრინული სისტემის ერთმნიშვნელოვანი ცილინდრული, ლორწოვანი გარსის უჯრედები;
ენდოკრინული სისტემის ჯირკვლოვანი უჯრედები;
ნეიგროზული ლეიკოციტები;
ლიმფოციტები და პლაზმოციტები;
მაკროფაგები;
ერიტროციტები.

Pap მეთოდით ბირთვი იღებება ლურჯად, მელანინური უჯრედების ციტოპლაზმა ეარდისფრად, შუამდებარე და პარაბაზალური უჯრედების ციტოპლაზმა კი მოლურჯო-მწვანედ. 1950 წელს პაპანიკოლაუს (George N. Papanicolaou) მიერ შემოღებულ იქნა სამედიცინოს ყელის პათოლოგიების ციტოლოგიური კლასიფიკაცია, რომელიც ემყარება უჯრედთა აგებურობის ხარისხის განსაზღვრას. დღეისათვის, პაპანიკოლაუს კლასიფიკაცია თანამედროვე კლინიკის მოთხოვნილებებს სრულყოფილად ვერ აკმაყოფილებს, ამიტომ 1991 წელს აშშ-ში, მერილენდის შტატის ქალაქ ბეტესდაში (Bethesda. 1991), შეიმუშაეს სამედიცინოს ყელის პათოლოგიების თანამედროვე ციტოლოგიური კლასიფიკაცია.

პაპანიკოლაუს კლასიფიკაცია.

I ჯგუფი – აგებური უჯრედები არ აღინიშნება. ციტოლოგიური სურათი ნორმალურია;

II ჯგუფი – აღინიშნება უჯრედული ელემენტების მორფოლოგიური ცვლილებები, რომლებიც გამოწვეულია ანთებითი პროცესით;

III ჯგუფი – აღინიშნება ერთეული უჯრედები ციტოპლაზმისა და ბირთვის ანომალიით, მაგრამ საბოლოო დიაგნოსტიკა გაძნელებულია, რის გამოც საჭიროა განმეორებითი ციტოლოგიური ან პისტოლოგიური გამოკვლევა;

IV ჯგუფი – აღინიშნება ცალკეული უჯრედები ანთებისეზიანობის ნიშნებით;

V ჯგუფი – აღინიშნება აგებური უჯრედები. სიმსივნის არსებობა ეჭვს არ იწვევს.

Pap სკრინინგის განხორციელებისათვის მოწოდებულია შემდეგი რეკომენდაციები:

1. რუგინული ციტოლოგიური გამოკვლევა პაპანიკოლაუს მეთოდით რეკომენდებულია რეპროდუქციული ასაკის ქალებისათვის.

2. Pap გესტირება უნდა დაიწყოს სქესობრივი ცხოვრების დაწყებისთანავე და განმეორდეს ყოველწლიურად; ნორმალური ციტოლოგიური სურათის შემთხვევაში – დროის ინტერვალი შეიძლება გაიზარდოს.

3. Pap სკრინინგი შეიძლება შეწყდეს 65 წლის შემდეგ, თუ მანამდე რეგულარულად ხდებოდა Pap მეთოდით გამოკვლევა და ციტოლოგიური სურათი მუდმივად იყო ნორმალური.

მკურნალობა. საშვილოსნოს ყელის კიბოს დროს გამოიყენება მკურნალობის ქირურგიული, კომბინირებული, შეთავსებითი სხიური, ქიმიოთერაპიული და კომპლექსური მეთოდები. მეთოდი შეირჩევა მკაცრად ინდივიდუალურად, ავადმყოფის ასაკის, საერთო მდგომარეობის, დაავადების გაერცელების სტადიის, კლინიკური, მორფოლოგიური, რენტგენოლოგიური და კვლევის სხვა მეთოდების მონაცემთა საფუძველზე.

საშვილოსნოს ყელის კიბოსწინარე დაავადებები – ელინდება პრეინვაზიური კიბოს ან დისპლაზიის სახით. **დისპლაზია** საშვილოსნოს ყელის ბედაპირული უჯრედების სხედასხეა ხარისხით გამოხატული ატოპიაა, რომელიც ვითარდება კიბოს ფონური დაავადების ფონზე; **პრეინვაზიური კიბო** – როცა არსებობს კიბოს უჯრედების ნიშნები.

ქლამიდიოზი უჯრედშიდა პარაზიგის – ქლამიდიას მიერ გამოწვეული ანთებითი დაავადებაა. ხშირად იძლევა რეციდივებს და იღებს ქრონიკულ ხასიათს. მისთვის დამახასიათებელია: მცირე გამონადენი სასქესო ორგანოებიდან; ქავილი; შემუპება; საშოს ლორწოვანი გარსის ანთება; გაცივილი საშარდულის, შორისის და წელის მიდამოში; ბართოლინის ჯირკვლების, საშვილოსნოს, საკვერცხეების, კვერცხსაეალი მილების ანთება.

კანდილოზი – უხშირესად იწვევს სოკო კანდიდას შემდეგი სახეობები: *Candida albicans* და *Torilopsis glabrata*. საეციფიური ეგიოლოგიის ანთებითი დაავადებაა, რომელიც შეიძლება ყველა ასაკში განვითარდეს, მუცლადყოფნის პერიოდის ჩათვლით. კანდილოზით დაავადებას ხელს უწყობს მრავალი ქრონიკული დაავადება: დიაბეტი, გუბერკულოზი, საჰმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები და სხვა. კანდილოზის დროს, გარეთა სასქესო ორგანოების გარდა, ანთება ვითარდება შიგნითა სასქესო ორგანოებშიც: საშვილოსნო, საკვერცხეები, კვერცხსაეალი მილები, საშარდე გზები. კანდილოზისათვის დამახასიათებელია: არასასიამოვნო სუნის გამონადენი სასქესო ორგანოებიდან, ქავილი და წეა, გარეთა სასქესო ორგანოების შემუპება.

გრიქომონიამი ერთ-ერთი, ყველაზე გავრცელებული ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც საშოს გრიქომონადა იწვევს. გრიქომონიამით ავად არის იმ ქალთა 60-70%, რომელთაც თეთრად შლა აქვთ. უპირატესად საშოს აზიანებს. დაავადების ძირითადი გამოვლინებაა მონაცრისფრო-მოყვითალო შეფერილობის უხვი, ქაფიანი, თხეეალი გამონადენი, რომელიც იწვევს ქავილსა და წეას გარეთა სასქესო ორგანოების მიდამოში.

გონორეა გონოკოკით გამოწვეული ვენერიული დაავადებაა. მისთვის დამახასიათებელია თეთრი ან ჩირქოვანი გამონადენი სასქესო ორგანოებიდან, მტკივნეული ან გახშირებული შარდვა, მუცლის გაცივილი და სისუსტე (ქალებში), წეა ან გაცივილი შარდვის ან ღეფეკაციის დროს. გონორეა ავადმყოფთა 5-25% აღნიშნება. გონორეით დაავადებულ ქალთა უმრავლესობა 21-40 წლისაა.

პერპესი გამოწვეულია მარგივი პერპესის ვირუსით (*Herpes simplex*), რომელიც უჯრედშიდა პარაზიტია. ის „ცოცით“ გადადის უჯრედებიდან უჯრედში და ცდილობს გენურ უჯრედებში ჩაბუდებას. მისთვის დამახასიათებელია: წერილბუშგუკოვანი გამონაყარი მუცლის, წელის, ბარძაყის და სასქესო ორგანოებისა და სხეულის სხვა მონაკვეთზე; შესიებული და მტკივნეული საზარდულის ჯირკვლები; მტკივნეული შარდვა. დაავადება იწყება ქაეილით ან ჩხელები შეგრძნებით, კანი წითლეება, ხდება მგრძნობიარე და მტკივნეული, შემდეგ წარმოიქმნება წერილბუშგუკოვანი გამონაყარი.

ლეიკოპლაკია საშვილოსნოს ყელის მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის გარქოვანებაა. ლეიკოპლაკიას მოთეთრო ფერი აქვს, ზოგჯერ საღაფისებრი ელფერით. დაავადება ყელაზე ხშირია 40 წლის ასაკში; ძირითადად, პაციენტებს ჩივილები არ აქვთ.

პაპილომა (ვირუსული ინფექცია) – საშვილოსნოს ყელის კიბო ცნობილია, როგორც ვირუს-ინფუქირებული აეთვისებიანი სიმსიენე, რომელიც მხოლოდ ქალებს აბიანებს. საშვილოსნოს ყელის კიბოს შემთხვევათა დაახლოებით 95%-ში ელინდება ადამიანის პაპილომავირუსის დნ-ი.

პაპილომა საშვილოსნოს ყელის დაბიანების შედარებით იშვიათი ფორმაა. საშვილოსნოს ყელის საშოსმხრივ ზედაპირზე ელინდება პაპილომური წანაზარდები, რომლებიც გარეგნულად ჰგავს ეგზოფიტური ფორმის კიბოს. პაპილომა ვარდისფერი ან თეთრია, მკვეთრად გამოყოფილია გარშემო ქსოვილისაგან.

ენდოცერვიციტი არის საშვილოსნოს ყელის არხის ლორწოვანი გარსის ანთება. მისი გამომწვევი შეიძლება იყოს სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი, ნაწლაეის ჩხირი, ენგეროკოკი, გონოკოკი, ვირუსი, კანდიდები. ენდოცერვიციტის განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს საშვილოსნოს ყელის ჩახეებს, რომელიც ჩნდება მშობიარობის, აბორტების და სასქესო სისგემის სხვა ნაწილების დაავადებების დროს.

მწვავე სტადიაში, ავადმყოფები უჩივიან ლორწოვან-ჩირქოვან ან ჩირქოვან გამონადენს, ზოგჯერ მქაჩავ ტკივილს მუცლის ქვედა ნახეარსა და წელის არეში. ტემპერატურის მომაგება, ძირითადად, არ აღინიშნება.

ქრონიკულ სტადიაში, ავადმყოფი არაფერს არ უჩივის. იშვიათად აღინიშნება ლორწოვანი ხასიათის გამონადენი სასქესო გზებიდან. დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობისას საშვილოსნოს ყელი პიპერგროფირდება, ხშირად ვითარდება ფსევდოეროზიები.

ფსევდოეროზია საშვილოსნოს ყელის საშოს ნაწილის ცილინდრული ეპითელიუმით დაფარული უბანია. უფრო ხშირად აღინიშნება ახალგაზრდა ქალებში. განასხეაეებენ თანდაყოლილ, პოსტტრავმულ და პორმონული ცუილებების შედეგად განვითარებულ ფსევდოეროზიას. საშვილოსნოს

ყელის ჩახვევა მშობიარობის ან აბორტის დროს იწვევს ყელის დეფორმაციას და არხის ლორწოვანი გარსის გადმობრუნებას, რის შედეგადაც ვითარდება პოსტგრავმული ექტოპია.

საშეილოსნოს ყელის პოლიპები საშეილოსნოს არხის ლორწოვანი გარსის წანაზარდებია. პათი წარმოქმნა დაკავშირებულია როგორც პორმონულ, ისე ანთებით ცვლილებებთან. პოლიპი შეიძლება იყოს ერთეული, ან მრავლობითი. საშეილოსნოს ყელის პოლიპებიან ავადმყოფებში აღინიშნება ლორწოვანი თეთრად შლა, ზოგჯერ ვითარდება კონტაქტური სისხლდენები.

2.1.5. სარძევე ჯირკვლების პათოლოგია კლიმაქსის პერიოდში

ბოლო წლებში იმატა სარძევე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი დაავადებების სიხშირემ. თუ ადრე, ეს პრობლემა გეხედებოდა 50 წლის ასაკიდან, ახლა ძალიან ადრეულ ასაკში აღინიშნება. სარძევე ჯირკვლის კიბოს ადრეული დიფერენცირება, ამ დაავადებისაგან – სიკვდილიანობის შემცირების უმთავრესი სტრატეგიაა და წარმოადგენს სკრინინგის პროგრამის მიზანს, რომელიც ტარდება მთელ რიგ ქვეყნებში. სარძევე ჯირკვლის დაავადებებს გააჩნია მრავალფაქტორიანი ეტიოლოგია, ახასიათებს მემკვიდრეობითობა და გარემოს ზემოქმედება. სარძევე ჯირკვლის ატიაპური პროლიფერაციული ცვლილებები დამოკიდებულია შემდეგ ფაქტორებზე:

1. თანმხლები ან გადატანილი გენიტალური დაავადებები;
2. რეპროდუქციული ხასიათის არახელსაყრელი ფაქტორები;
3. ღვიძლის დაავადებები;
4. ჟარისებრი ჯირკვლის აქტიურობის დარღვევები;
5. ხანგრძლივი, მძიმე ფსიქოტრამვეული სიტუაციები.

ძუძუს კიბოს განვითარების რისკ-ფაქტორები იყოფა ორჯგუფად: მართვადი და უმართავი. მართვადია: რეპროდუქციული – გვიანი პირველი ორსულობა და მშობიარობა (28 წლის შემდეგ), ორსულობისა და მშობიარობის არ არსებობა ან მათი მცირე რაოდენობა, მრავალრიცხოვანი აბორტი (3-ზე მეტი), პირველი შეიღის წონა 4 კგ-ზე მეტი; სექსუალური – სქესობრივი ცხოვრების გვიან დაწყება (28 წლის შემდეგ) და მისი მოუწესრიგებლობა; ლაქტაცია – ხანმოკლე (6 თვემდე) ერთჯერადი (ერთ ბავშვზე) ლაქტაცია.

უმართავია: მენსტრუალური – ნაადრევი მენარხე (12 წლამდე), გვიანი მენოპაუზა (50 წელი და ზევით); გენეტიკური – დედის მხრიდან ახლო ნათესაებებში ავთვისებიანი სიმსივნის (ყველაზე ხშირად პორმონდამო-

კიდეული ორგანოების: ძუძუს, საშვილოსნოს განის, მსხვილი ნაწლავის) არსებობა. საკვერცხეების (აღნექსიტი, კისტა, სხვა კეთილთვისებიანი სიმსივნეები), საშვილოსნოს განის (ფიბრომიომა, ენდომეტრიოზი), ძუძუს (მასტოპათია, მასტიტი, ფიბროადენომა), ბილიარული სისტემის (პეპატიტი, ქოლეცისტი), ფარისებრი ჯირკელის (ჩიყვი, ადენომა), მსხვილი ნაწლავის (კოლიტი, პოლიპი) ქრონიკული დაავადებები; არტერიული ჰიპერტენზია; შაქრიანი დიაბეტი; სიმსუქნე.

დადგენილია, რომ, საქართველოში მცხოვრებ ქალებში, ერთი რისკის ფაქტორი აღენიშნება ჯანმრთელ ქალთა 77,9%-ს. რისკის ფაქტორის რიცხვის მაგებასთან ერთად მცირდება პრაქტიკულად ჯანმრთელ ქალთა რიცხვი. ასე მაგალითად, 4 და მეტი რისკ-ფაქტორი ძუძუს კიბოთი დაავადებულ თითქმის ყველა (99,8%) და ჯანმრთელ ქალთა 14,7%-ს აღენიშნებოდა. ამგვარად, მაღალი რისკის ჯგუფის კრიტერიუმად უნდა ჩაითვალოს 4 და მეტი ფაქტორის არსებობა.

ძუძუს ანთება. მას მასტიტი ეწოდება. მისი გამომწვევია სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები და სხვა ჩირქოვანი მიკრობები, რომლებიც ქალის ორგანიზმში აღწევენ დაზიანებული კანის საფარველიდან (დერილის ნახეთქები) ან სარძევე სადინრებიდან. არსებობს მასტიტის სეროზული, ინფილტრაციული და ჩირქოვანი ფორმები. დაავადება იწყება მწვავედ, შემცივნებით და მაღალი ტემპერატურით – 38°C . აღინიშნება ძუძუს გკივილი, ზომამი მომაგება, კანის საფარველის გაწითლება, კანქვეშა ვენების გაშართობა. ილღის ლიმფური კვანძები გადილებული და მტკივნეულია. დაავადების დასაწყისისათვის, ინფილტრაცია არ გააჩნია მკვეთრი საზღვრები; დროთა განმავლობაში ინფილტრაცია რბილდება, რაც მისი დაჩირქებით აიხსნება. პალპაციით აღინიშნება ფლუქტუაცია. ინტოქსიკაციის მაგებასთან ერთად იცვლება პერიფერიული სისხლის სურათი. აღინიშნება ლეიკოციტოზი და ედს-ის მომაგება. გუბერკულოზური და აქტინომიკოზური მასტიტი იშვიათად გვხვდება და მათი დიაგნოსტიკა გარკვეულ სიმძნელეებთანაა დაკავშირებული.

მასტოპათია – ეს არის ძუძუს დისპორმონული ჰიპერპლაზიური პროცესი, რომელიც საერთაშორისო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიერ კლასიფიცირდება – როგორც ფიბროზულ-კისტოზური დაავადება. მას ახასიათებს ძუძუს ქსოვილის პროლიფერაციული და რეგრესიული პროცესების ფართო სპექტრი. არსებობს მასტოპათიის პროლიფერაციული და არაპროლიფერაციული ფორმები. მართალია, მასტოპათია არ ითვლება ობლიგატურ ძუძუს კიბოსწინა დაავადებად, მაგრამ ამ პათოლოგიის მაგარებელ ქალებს 3-5-ჯერ, პროლიფერაციული ფორმების დროს კი – 25-30-ჯერ ეზრდებათ კიბოს განვითარების რისკი. აგიაური პროლიფერაციული პროცესი

კიდევ უფრო ბრდის რისკს, ამიგომ მასტოპათიების პროლიფერაციული ფორმა (ეპითელის პიპერპლაზიითა და დისპლაზიით), ითვლება ძუძუს კიბოს წინა დაბადებად. კლინიკური თეალსაზრისით, მასტოპათია შეიძლება დაიყოს ორ ჯგუფად: ღიფუზური და კეანძოეანი. ასეთი დაყოფა ხელსაყრელია მკურნალობის გაქტივის ასარჩევად.

ღიფუზური მასტოპათია – ნეირო-ენდოკრინული რეგულაციის ღარღევა თაედაპირველად იწვევს ღიფუზურ ცელილებებს ძუძუში, რომლის კლინიკური გამოვლინებაა სხეადასხვა ხასიათის და ინტენსიოების ტკივილი (ძუძუში), მენსტრუაციის დაწყებამდე რამდენიმე ღლით ადრე. მენსტრუაციის შემდეგ ტკივილი გაიელის. ღროთა განმავლობაში, შესაბამისი მკურნალობის არ არსებობის შემთხვევაში, ტკივილი უფრო ინტენსიური და ხანგრძლივი ხდება; ირადირდება მხარში, ილღიაში, ბეჭში, კისერში, ყურის ნიჟარაზე. აეადმყოფები ხდებიან მოუსენრები და ემართებათ კანცეროფობია. აღნიშნული კლინიკური სურათი ღიფუზური მასტოპათიის საწყისი სტადიაა და მას – მასტალგია (მასტოღინია, მაზოპლაზია, მტკიენეული მკერდი) ეწოდება. ხშირია 35 წლამდე ასაკის ქალებში. დაბადების შემდგომ ეგაპზე ძუძუში ჩნდება გამკერიეებული უბნები მკვეთრი საზღერების გარეშე; შეიგრძნობა ტიხრები, წილაკოვნობა, მარცვლოვნობა; ძუძუ გაჟირჯებულია. უფრო ხშირი ლოკალიზაციაა ზემო გარეთა კეადრანტი. ღერილზე ზეწოლისას, შესაძლებელია გამოვლინდეს სხეადასხვა ხასიათის გამონადენი: ხსენი. სეროზული, მომწვანო ფერის და ა.შ. მტკიენეული უბნები და გამონადენი ღერილიდან მცირდება მენსტრუაციის შემდეგ.

კეანძოეანი მასტოპათია – ეს ფორმა გეხდება 30-დან 50-წლამდე ასაკის ქალებში. პალპაციისას გამკერიეებული უბნები უფრო მკვეთრი ხდება. შეიგრძნობა ტიხრები, წილაკოვნობა, მარცვლოვნება. პალპაცია შესაძლებელია აეადმყოფის ვერტიკალურ მღგომარეობაში. პორიზონტალურ მღგომარეობაში, წარმონაქმნი თითქოს იკარგება ირგელიე მღებარე, ღიფუზურად გამკერიეებულ ქსოვილში და, ხელისგულით ზეწოლის დროს, მისი შეგრძნება უკვე შეუძლებელი ხდება – ეს არის უარყოფითი კენიგის სიმპტომი. კანის სიმპტომი და გადიდებული რეგიონული ღიმფური კეანძები არ აღინიშნება. კეანძი შეიძლება იყოს ერთ ან ორიეე ძუძუში, ერთი ან მრავლობითი. წარმონაქმნის ირგელიე აღინიშნება ღიფუზური მასტოპათიის უბნები.

ცისტური მასტოპათიის რამდენიმე ფორმას გამოყოფენ: ა) გალაქტორეა – პიპერაროლაქტინემიის შედეგად ორსულობის არ არსებობისას აღინიშნება ლაქტაციის პროცესი; ბ) წერილი ცისტური დაბადება – ორმხრივი დაბადებაა, მისთვის დამახასიათებელი კლინიკურ-მორფოლოგიური ცელილებები დაკავშირებულია მთელ რიგ დისჰორმონულ ცელილებებთან; გ) რეგენციული ცისტები – სადა კელლებით, პროლიფერაციის გარეშე; დ) ღია ცისტები – მომწვანო-

მორუხო გამონადენით, როცა ძუძუში პალპაციით ისინჯება საღა ზედაპირის მქონე, ელასტიური სოლიდური ან მრავლობითი წარმონაქმნი.

ინტრადუქტული პაპილომა (lutende mammae, მინცის დაავადება) – ეპითელიისებრი, ეპითელურქსოვილოვანი პაპილარული წარმონაქმნია, რომელიც ძუძუს მსხვილ სადინრებში ვითარდება. იგი ითვლება ობლიგატურ კიბოსწინა დაავადებად. ხშირად, პაპილომაგოჭური წარმონაქმნი ზედაპირულად ვითარდება, ამიგომ ძუძუს მსუბუქი შეხებაც კი მის გრავირებას იწვევს და მიკრო პემორაგია ვითარდება. როგორც წესი, ღვრილიდან პემორაგიას პაციენტები აღმოაჩენენ სისხლიანი ლაქებით ბალიშის დასვრის შემდეგ, ან მათი ყურადღებას იპყრობს ღვრილზე სისხლის შედეგების შედეგად წარმოქმნილი ქერქისებრი საფარველი. თუ პაპილომები გერმინალურ სარქვეე სადინრებში განვითარდა, შესაძლებელი ხდება სიმსივნური წარმონაქმნის პალპირება არეოლის ირგვლივ. ზეწოლის შედეგად, ღვრილზე სისხლის წყეთი ჩნდება. როდესაც პაპილომები უფრო ღრმად მდებარე სადინრებში ან კისგოზურ წარმონაქმნებში ჩნდება, მისი პალპაციით გამოვლენა ძალზე ძნელია. პაპილომაგოჭური წარმონაქმნი შეიძლება იყოს ერთეული და მრავლობითი. მრავლობითი პაპილომა უფრო ხშირად მალიგნიზირდება, ვიდრე ერთეული.

ძუძუს ეპითელიისებიანი სიმსივნეები. ძუძუს ადენომა (ტუბულარული, ლაქტაციის ნიშნებით) იშვიათი სიმსივნეა. წარმოიქმნება ეპითელური ქსოვილისაგან, ჯირკვლოვანი ელემენტების პროლიფერაციით და გააჩნია კაუსულა. იგი გლუვი ზედაპირის მქონე ელასტიური სიმსივნეა. შეიძლება შეგეხედეს ორსულებში. კანის სიმპტომი და გადიდებული რეგიონული ლიმფური კვანძები არ აღინიშნება.

ღვრილის ადენომა – ეპითელურქსოვილოვანი სიმსივნეა. ძალიან იშვიათია. ახასიათებს სეროზულ-პემორაგიული გამონადენი ღვრილიდან. ღვრილი შეიძლება დაწყულდეს და ზემოდან ქერქით დაიფაროს (ძალიან პგაჟს პეჯეგის დაავადებას). პალპაციით – ღვრილის სიღრმეში ისინჯება რბილი, ელასტიური კვანძი. კანის სიმპტომი და გადიდებული რეგიონული ლიმფური კვანძები არ აღინიშნება.

ფიბროადენომა – შერეული (შემავრთებელი და ეპითელური ქსოვილი) ეპითელიისებიანი სიმსივნეა. იგი უფრო ხშირია ახალგაზრდა ქალებში. შეიძლება იყოს ერთეული ან მრავლობითი: ვითარდება ერთ ან ორივე ძუძუში. პალპაციით ისინჯება მომრგვალო ფორმის, მკვეთრი საზღვრების და გლუვი ზედაპირის მქონე სიმსივნე. ადვილად მოძრავია, არ არის დაკავშირებული ირგვლივ მდებარე ქსოვილებთან და კანთან და უმტკივნეულოა. პორიზონგალურ მდგომარეობაში – „ხელისგულის“ სიმპტომი (კენიგის სიმპტომი) დადებითია. ფიბროადენომა ზომაში შეიძლება იყოს

ძალიან პაგარა ან რამდენიმე სანტიმეტრის ღიაშეგრის. ზოგჯერ, ძალიან სწრაფად იზრდება და ძუძუს ღიდი ნაწილს იკაეებს, მისი შემჩნევა შესაძლებელია ეიზუალიზაციის დროსაც. უიბროადენომები უფრო იშვიათად ძალიანიზირდება, ეიდრე მასგოპათიები.

ფოთლისებური უიბროადენომა – კლინიკური გამოვლინება თითქმის იგივეა, რაც უიბროადენომის დროს: სიმსიენე მეკეთრი კონგურებით, გლუვი ზედაპირით, ინგაქტური კანთან მიმართებაში. მას ახასიათებს ძალიან სწრაფი ზრდა, აღწევს გიგანტურ ზომებს (20 სმ დიამეტრი).

ლიპომა – იშვიათად გვხვდება, რბილი კონსისტენციისაა და ახასიათებს წილაკოვანი შენება. ლიპოგრანულომა, ისევე, როგორც ლიპომა, იშვიათობას წარმოადგენს. ის ჩნდება შემოფარგლული ანთებითი პროცესების ან გრავემების შედეგად, ან კიდევ – ჩაგარებული ინექციის ადგილზე. არ აქვს მეკეთრად გამოხატული საზღვრები, რბილი კონსისტენციისაა, თუმცა ცენტრში აღინიშნება გამკერიება, რის გამოც შეიძლება გამოვლინდეს კანის ჩაბრუნება (ჭიპის სიმგომი). გალაქტოცელე გვხვდება ლაქტაციის ან მისი დამთავრების შემდეგ. წააგავს ღიდ ცისგას.

ძუძუს კიბო. ძუძუს კიბოსთვის დამახასიათებელია კანისა და რეგიონული ლიმფური კვანძების სიმგომები. ცნობილია „ფოროთხლის კანის“, უმბილიკაციის, „მოედნის“, პრიბრამის (დერილის მოქაჩისას სიმსიენური წარმონაქმნი მოპყება მას), კენიგის („ხელისგულის“ სიმგომი), კრაუზეს (არეოლის და დერილის კანის გასქელება და შემუპება), პაირის (გასწვრის ნაცელად, კანი განივ ნაოჭებად იკრიბება) სიმგომები.

ძუძუს კიბოს კლინიკური ვარიანტებიდან აღსანიშნავია კვანძოვანი, დიფუზური, პეჯეტის დააეადება და იშვიათი ფორმები. ამ ფორმებიდან, ყველაზე ხშირად გვხვდება კვანძოვანი კიბო. უფრო ხშირად, იგი ვითარდება ზემო გარეთა კეადრანგში ან ცენტრალურად, თუმცა შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ადგილას. მეკერივი, ხორკლიანი, მოძრაობაში შეზღუდული წარმონაქმნია. ცენტრალური მდებარეობის დროს, დერილი გვერდზეა გადახრილი. პროცესისის გაერცელების შემთხვევაში ხდება მისი ჩაბრუნება.

ძუძუს დიფუზურ კიბოს ახასიათებს სიმსიენის სწრაფი გაერცელება, როგორც სარძევე ჟირკეალში, ისე მის საზღვრებს გარეთ. მეგასგამირებს როგორც ლიმფურ კვანძებში, ისე შორეულად. დიფუზურ ფორმებს მიეკუთვნება: შემუპებით-ინფილტრაციული, „ჯავშნიანი ფორმა“, ერიბიპელოიდური (წითელი ქარისებური), მასგიტისმაგვარი (მწეავე კარცინომაგომული მასგიტი).

ერიბიპელოიდური კიბოს დროს – ძუძუში ისინჯება მეკერივი სიმსიენური წარმონაქმნი. გარეგნულად იგი წითელ ქარს მოგეგონებს, რის გა-

მოც ხშირად ღიაგნოზი არასწორად ისმება. პროცესი იწყება სწრაფად, მაღელ პროგრესირებს და პროგნოზიც არასაიმედოა.

მასტიგისმაგვარი კიბო, უფრო ხშირად, ვითარდება ახალგაზრდა ქალებში ორსულობისა და ლაქტაციის პერიოდში. ამ დროს, სარძევე ჯირკვავი ღიფურად გამკერძებულია, მკკინეულია, კანი პიპერემიულია და გემპერატურა მომაგებული. ღიფერენციული ღიაგნოზი გარდება მწეავე ჩირქოვან მასტიგთან. ძალზე აგრესიულია და პროგნოზიც ცუდი აქვს.

ინფილტრაციული კიბოს დროს – ძუძუს მუარავე კანი, დერილი და არეოლა შემუპებულია, გამოხატულია „ფორთოხლის კანის“ სიმპტომი, პიპერემია. პალპაციით – სიმსიენური კევანძის გასინჯვა გაძნელებულია. შემუპება განპირობებულია ლიმფური გზების მეგასტაბური ემბოლით, ბლოკადით ან სიმსიენური ინფილტრატის ზეწოლით.

კიბოს „ჯავშნიანი ფორმის“ დროს – სიმსიენური ინფილტრაცია (ძუძუს გარდა) ერცელდება გულმკერდის ზედაპირზე. ზოგჯერ კი მეორე ძუძუზე. მუარავე კანი გასქელებულია, ფიქსირებულია, გამოხატულია ჭარბი პიგმენტაცია. ძუძუ ზომამში შემცირებული და შეკმუნნილია. სიმსიენური ინფილტრაცია ზეწოლას ახდენს გულმკერდის ზედაპირზე, როგორც ჯავშანი. აეადმყოფს აქვს შებოქვის გრძნობა გულმკერდის არეში.

ცისტიკარცინომისა და მედულოკარცინომის დროს – სიმსიენური წარმონაქმნი ზომამში შედარებით დიდია, რბილი კონსისტენციისაა და კეთილთვისებიანი სიმსიენის შთაბეჭდილებას გოებს. ძუძუს კიბოს იშვიათი ფორმებიდან საყურადღებოა აპოკრინული, ბრტყელფურცლოვანი და კოლოიდური კიბო, რომელთა გამოვლენა დიდ სიძნელებთანაა დაკავშირებული.

ძუძუს სარკომა იშვიათი დაავადებაა. მისი დიაგნოსტიკა საკმაოდ ძნელია. სიმსიენეს ახასიათებს სწრაფი ზრდა და აღწევს დიდ ზომებს (3-დან 25 სმ-მდე). კიბოსგან განსხვავებით, სარკომების დროს თითქმის არ გვხვდება უმბილიკაციის და დანაოქების სიმპტომები, დერილის ჩაზნექა, „ბაქანის“ და „ფორთოხლის კანის“ სიმპტომები.

პეჯეტის დაავადება. ინგლისელმა ქირურგმა პეჯეტმა (1874 წელს) პირველად აღწერა დერილის დაავადება, რომელიც კლინიკურად ეგზემის მსგავსად მიმდინარეობდა. არსებობს ამ პათოლოგიის შემდეგი ფორმები:

1. პეჯეტის გიპის კიბო, მხოლოდ დერილის დაზიანებით;
2. პეჯეტის გიპის კიბო, დერილისა და ძუძუს ერთდროული დაზიანებით;
3. პეჯეტის კიბოს კევანძოვანი ფორმა.

დერილის არეში არსებული პეჯეტის კიბო კლინიკურად წააგავს ეგზემას, რის გამოც ხშირად აეადმყოფები დერმატოლოგს მიმართავენ. შეუხორცებული დერილის კანის ეგზემა, რომელიც არ ექვემდებარება დერმატოლოგიურ მკურნალობას, განსაკუთრებით საშუალო ასაკის ქალებში, ეჭვს ბადებს პეჯეტის კიბოს არსებობაზე.

2.1.6. კლიმაქტერული სინდრომის მეტაბოლური დარღვევები

ოსგეოპოროზი — ეს არის ძელოვანი ქსოვილის გაუაჟრება და მისი სიმკვრივის დაქვეითება. იგი კლიმაქტერული სინდრომის სერიოზული პრობლემაა, რადგან 60 წელზე მეტი ასაკის ქალებს ემუქრებით ხერხემლის კომპრესიული მოგესილობა, კიდეების მოგეხილობა, რასაც შეიძლება მოჰყვეს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია და სიკვდილი. ოსგეოპოროზი აქტიურად მიმდინარეობს მენოპაუზიდან 5-7 წლის მანძილზე. შეღარებით ნაკლები ინტენსივობით ვითარდება ჰარბწონიან ქალებში, რაც აისახება ცხიმოვან ქსოვილებში ესტროგენების წარმოქმნით. ფიზიოლოგიურად, ძალი იზრდება 35 წლამდე და ამ დროისთვის იგი აღწევს ძელოვანი მასის პიკს. შემდგომ პერიოდში იწყება მისი მოცულობის ბუნებრივი დაქვეითება (წელიწადში — არა უმეტეს 1%-ით, 70 წლის ასაკში კი შეადგენს 50%-ს).

კლიმაქტერულ პერიოდში, ძელოვანი მასის დაქვეითება მიმდინარეობს სწრაფად და ამ პროცესში მრავალი ფაქტორი მონაწილეობს. კალციუმის ცელაში გარკვეული როლი ეკუთვნის ვიტამინ „D“-ს, რომელიც ხელს უწყობს ნაწლავებიდან მინერალების შეწოვას.

ოსგეოპოროზი ვლინდება ქრონიკული ტკივილით ხერხემლის არეში და მოძრაობის შეზღუდვით (რადიკულიგის იმიტაცია); ქალს ეცელება განწყობა და მოძრაობის მანერა. არც თუ ისე იშვიათად ვითარდება ხერხემლის მალეების მოგეხილობა, რაც გამოვლინდება ძლიერი ტკივილით ზურგის მიდამოში, რომელიც ძლიერდება მოძრაობის დროს. მწკავე სიმპტომატიკა 3-5 კვირაში სუსტდება, ხოლო გამოჯანსაღებისათვის საჭიროა 3-4 თვე.

დიაგნოსტიკა — მონი- და ბიფოტონური აბსორბციომეტრია (რომელიც საზღვრავს ძელის მასის დაკარგვის 1-2%-საც კი), ულტრაბერითი და რენტგენული დენსიტომეტრია (ნახ. 4).



ოსგეოპოროზის პროფილაქტიკა არ არის ძნელი, თუკი მასზე დროულად ვიზრუნება. ცნობილია, რომ ჩონჩხის ზრდა წყდება 25 წლის ასაკისთვის. ამ დროისათვის ძელოვანი მასა აღწევს პიკს; ამიტომ, სწორედ დროის ამ მონაკვეთში უნდა მივაღწიოთ ძელოვანი მასის გაზრდას, შემდეგი ფაქტორების გათვალისწინებით:

ნახ. 4. ხერხემლის დენსიტომეტრია (ძალის სტრუქტურული მანერა დაზიანება).

კვების რაციონის შერჩევა (ცხრილი 5) კალციუმის და „D“ – ვიტამინის ადექვატური შემცველობით – ცხოველების მნიშვნელოვან პერიოდებში (მოზარდობის, ორსულობის, ლაქტაციის და პრემენოპაუზის), როდესაც გაზრდილია კალციუმის მოხმარების კოეფიციენტი. მოზარდობის პერიოდში, კალციუმის შემცველი პროდუქტების ყოველდღიური მიღება (მაგ., 1/2 ლიტრი რძე) იძლევა „მაღალი პიკის“ ჩონჩხის ჩამოყალიბების და მისი შენარჩუნების შანსს.

ცხრილი 5. კალციუმის დღიურად მისილენი ნორმები ქალის ცხოველების სხვადასხვა პერიოდში

ასაკი	კალციუმი მგ-ში
6 თვემდე	400
1 წლამდე	600
1-5 წლამდე	800
6-10 წლამდე	800 - 1 200
11-24 წლამდე	1 200 - 1 500
25-50 წლამდე	1 000
51-54 წლამდე	1 000
54-65 წლამდე +	1 500
მენოპაუზის პერიოდი: – ქალები, რომელთაც არ მიუღიათ პრეპარატი – ქალები, რომელთაც მიღებული აქვთ პრეპარატი – ქალები, რომლებიც ღებულობენ ვიტამინ „D“-ს – ორსული ქალები – თუ კი ოსტეოპოროზის რისკი მაღალია	1 500 1 000 900 1 200 - 1 500 2 000

ორსულობის დროს გაზრდილია კალციუმზე მოთხოვნილება; ნაყოფი, დედის ძელოვანი სისტემიდან, დღიურად იღებს დაახლოებით 30 გრ კალციუმს; ქალი, ლაქტაციის პერიოდში, ყოველდღიურად ჩვილისთვის გასცემს 160-300 მგ-ს – ამდენად, ამ პერიოდში, ქალმა უნდა მიიღოს არანაკლებ – 1200-1500 მგ კალციუმი დღეში.

ოსტეოპოროზის მკურნალობა. ოსტეოპოროზი ყალიბდება მრავალფაქტორიანი რთული მექანიზმით და ამიტომ, ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში, საჭიროებს მკურნალობის ინდივიდუალური სქემის შედგენას – ოსტეოპოროზის ფორმის, სიმძიმის და თანმხლები პათოლოგიების გათვალისწინებით. ოსტეოპოროზის მკურნალობა მოიცავს პრეპარატებს, რომლებიც

უმუშალოდ მოქმედებენ ძეგლის სტრუქტურაზე და ორგანიზმში კალციუმის დაბალანსებაზე (ჭარდება ხანგრძლივად, უწყვეტი კურსით ან შესვენებებით). პათოგენეტიკური მიდგომა გულისხმობს კალციუმის პრეპარატების მიღებას ესტროგენოთერაპიასთან ერთად. გკივილის სინდრომის მოსახსნელად გამოიყენება არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო და გკივილგამაყუჩებელი საშუალებები; კუნთების დაჭიმულობის მოსახსნელად – მთორელაქსანტები; მოგებილობის შემთხვევაში – ოპერაციული ჩარევა. ნაჩვენებია სისტემური ფიზიკური ვარჯიში და მასაჟი მცირე დაგვირგით; მედიკამენტური მკურნალობის ჩატარებიდან 4-5 თვის შემდეგ, საუკეთესო და ოპტიმალურია (ხერხემლის პათოლოგიისთვის) – წყალქვეშა ვარჯიშები, ცურვა; გარკვეულ პერიოდში „კორსეჯის“ ტარება.

ამგვარად, კლიმაქტერული პერიოდი თავისი არსით არ წარმოადგენს დაავადებას; ის, ქალის ცხოვრების ფიზიოლოგიური პერიოდია, ისევე, როგორც პუბერტატული და რეპროდუქციული ასაკი. კლიმაქსი ვითარდება ორგანიზმის ასაკობრივი, ბიოლოგიური გრანსფორმაციის ფონზე; რასაც ვერ ვიგყვით იმ გინეკოლოგიურ და სომატურ პათოლოგიაზე, რომელიც აღმოცენდება და პროგრესირებს ქალის ცხოვრების ამ ეტაპზე.

2.2. კლიმაქტერული პერიოდი მამაკაცებში

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის განსაზღვრით, მამაკაცის კლიმაქსი გვიან განვითარებული პიოგონადიზმია (მამაკაცის სასქესო ჯირკვლების ფუნქციის უკმარისობა). მამაკაცის კლიმაქსი – არის ორგანიზმის დაბერების ფიზიოლოგიური პროცესი, რომელსაც ხშირად თან ერთვის შესაბამისი ჩივილები და კლინიკური გამოვლინება. 40-70 წლის ასაკში იცვლება მამაკაცის სასქესო ჯირკვლების მუშაობა: ქვეითდება მათი ძირითადი ფუნქცია – მამაკაცის სასქესო პორმონების (ანდროგენების) გამომუშავება. მამაკაცის სასქესო ჯირკვლები კარგავს მგრძნობელობას გესტოსტერონისადმი და გესტიკულებში ლეგენერაციული ცვლილებები ვითარდება. მამაკაცის კლიმაქსს უწოდებენ პათოლოგიურს, თუ ელინდება ჩივილები და ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა და შარდ-სასქესო სისტემების მხრივ; ამ მდგომარეობას ყოველთვის ერთვის თან ფსიქონევროლოგიური დარღვევები.

მამაკაცის კლიმაქსის ნაადრევი გამოვლინების მიზეზები შეიძლება იყოს:

- სასქესო ორგანოების ანთებითი დაავადებები;
ორქიტი;
ეპიდდიმიტი;
ორქოეპიდდიმიტი;

სათესლე ჯირკვლების სიმსივნეები;
სათესლე ჯირკვლების სისხლმომარაგების დარღვევა;
იონიზირებული გამოსხივების გაელენა;
გარემოსა და ალიმენტური (კვებითი) მაენე ჟაქტორების გაელენა;
ქრონიკული ალკოპოლიზმი.

2.2.1. ორგანიზმის პორმონული გარლაქმნა

მამაკაცის ორგანიზმში, 45-60 წლის ასაკში ეითარდება სასქესო ჯირკვლების ასაკობრივი ცელილებები, რაც პიპოთალამო-პიპოფიზურ-პონადურ სისგემაში მიმდინარე ინეოლუციური პროცესების შედეგია. აღნიშნული მოელენები შეიძლება გამოელინდეს ფიზიოლოგიური ან პათოლოგიური კლიმაქსის სახით. კლიმაქსის, ორივე კლინიკური ფორმის შემთხვევაში, ერთ-ერთ მნიშვნელოვან სიმპტომს წარმოადგენს პოგენციის დაქეეიება, რომელიც ზოგიერთი პაციენტის მიერ აბსტრაგირებულია ცალკე გამოყოფილ დაავადებად. ასაკის მაგებასთან ერთად, პიპოთალამუსის „სასქესო ცენტრში“ ხლება მგრძნობელობის ზღურბლის მომაგება მამაკაცის სასქესო პორმონის (ტესტოსტერონის) შემაკაეებელი მოქმედების მიმართ. ეს იწვეეს პომეოსტამის (ბიოლოგიური საათის შუალედური რგოლი) იმ ცელილებებს, რომელიც განაპირობებს სისგემის სიმძლავრის ზრდას. ამის გამო, გააქციებულია აღნოპიპოფიზის მუშაობა (პიპერესტროგენია), რის შედეგადაც, მამაკაცის ორგანიზმის პორმონული გარლაქმნის პროცესი მანკიერ ხასიათს იღებს. ამ ჭრილში, საინტერესოა ის ფაქტი, რომ სისხლში ტესტოსტერონის მაღალი შემცეელობა (დამასასიათებელი ახალგაზრდა მამაკაცებისთვის) ზოგჯერ 80-90 წლის მამაკაცებშიც კი გეხვდება. ამგეა-რად, რეპროდუქციული აპარატის სიმძლავრის მაგებით შესაძლებელი ხლება მამაკაცის ორგანიზმისათვის აუცილებელი პოგენციის შენარჩუნება. ზეოალნიშნული საშუალებას იძლევა აღექვაგურად დაეგეგმოთ მამაკაცის ასაკობრივი პორმონული დარღვევების კორექცია.

კლიმაქტერული სინდრომი. მამაკაცის კლიმაქსი ნაადრევია, თუ ეითარდება 45 წლამდე, ხოლო გეიანია, თუ იწყება 60 წლის შემდეგ. მამაკაცის კლიმაქსის დროს, გულ-სისხლმარლეთა სისგემის მხრივ ელინდება – გაძლიერებული გულისცემა, წამოხურება (რასაც თან ეროეის სახისა და ხელების გაწითლება). შესაძლოა განეითარდეს თაებრუხეევა (გონების დაკარგეის შეგრძნებით), პაერის უკმარისობა, თვალთ დაზნელება და მრავალი სხვა ჭივილი. ემოციური და ფიზიკური დაგეირივისას, ეითარდება გულის რიგმის დარღვევა და გეივილი გულის მწეერეალის არეში. ელინ-

დება არგერიული წნევის მერყეობა; პაციენტთა ნაწილს უნეითარდება არგერიული წნევის მდგრადი მომაგება და მყარი არგერიული პიპერგენზია. ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება ცვლილებები, დამახასიათებელი გულის რიგმისა და გამგარებლობის დარღვევისათვის.

ხშირად, მამაკაცის კლიმაქსს თან ერთვის შარდ-სასქესო სისტემის დარღვევები. მამაკაცის ორგანიზმში შარდგამომყოფი სისტემა უფრო მჭიდრო კავშირშია სასქესო ორგანოებთან, ვიდრე ქალის ორგანიზმში. სწორედ ამიტომ, კლიმაქსის დროს, შარდ-სასქესო სისტემის პათოლოგია არა მარტო თავს იჩენს, არამედ მამაკაცის სექსუალური მოშლილობების მაპროვოცირებელი ფაქტორის როლშიც კი გამოდის.

მამაკაცთა 90%-ს აღინიშნება სექსუალური სფეროს მოშლილობა: ლიბიდოს, ერექციის სიხშირისა და დონის დაქვეითება. პოტენცია შესაძლოა დაქვეითდეს თანდათანობით – მშვიდად ჩაქრობა. არსებობს, ე.წ. ეგზალტირებული ვარიანტიც, რომლის დროს ადგილი აქვს დაჩქარებულ ეაკულაციას და სქესობრივი აქტის ხანგრძლივობის შემოკლებას. აუტიგირებულ-ნევრასთენიული ვარიანტის დროს კი, სასქესო ფუნქციის დაქვეითებას თან ერთვის მკვეთრად გამოხატული ნეგატიური ემოციები. ორგანიზმის მიღწევისა და განცდის დონე ქვეითდება. ყველა ამ გამოვლინებებთან ერთად, სპერმის მოცულობა და სპერმატოზოიდების რაოდენობა მკვეთრად შემცირებულია. შარდის ბუშგის გონუსის დაქვეითება და წინამდებარე ჯირკელის გადიდება (წინამდებარე ჯირკელის კეთილთვისებიანი პორმონული სიმსიენე – ადენომა) შარდის გამოყოფის დარღვევის მიზეზი ხდება. აღინიშნება შარდის გამოყოფის შენელება, შარდის ნაკადის შესუსტება, შარდის წვეთებად გამოყოფა შარდის დასრულებისას, ყრუ გკივილი შარდის ბუშგის მიდამოში, შარდის შეკაება შარდის ბუშგში და სხვ.

პრაქტიკულად ყოველთვის, მამაკაცის კლიმაქსს თან ერთვის ფსიქოემოციური სფეროს დარღვევები:

- ელინდება გაღიზიანება წერილმან ფაქტებზე, მომაგებული კონფლიქტურობა, მოუსვენრობა და შიში; ელინდება თავის გკივილი, თავბრუხევა, ქვეითდება მეხსიერების, ყურადღებისა და კონცენტრაციის უნარი; პაციენტთა ერთ ნაწილში აღინიშნება აგზნებულობა, ფეთქებალობა, არგერიული წნევის მომაგება, ხოლო მეორე ნაწილში – მოღუნება, ძილიანობა, მეხსიერების დაქვეითება.

ფსიქონევროლოგიურ მოშლილობათა შორის, განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს დეპრესიას (რომელიც ფარული ან გამოხატული ხასიათისაა). გარდა ზემოთ აღნიშნულისა, მამაკაცის კლიმაქსს თან ერთვის სხვადასხვა ენდოკრინული დარღვევები. მამაკაცის სასქესო ჯირკელების ფუნქციის

გარდაქმნა (სისხლში სასქესო პორმონების ღონის მკვეთრი დაქვეითება) ელინდება მამაკაცის მეორადი სასქესო ნიშნების უკუგანვითარებით: კანის გამომშრობა, კუნთების განლევა, ქალური გიპის გაცხიმოვნება (ცხიმის ჩალაგება თეძოსა და ღუნდულოების მიდამოებში), სარძევე ჯირკვლების გადიდება (გინეკომასტია). აღინიშნება ჟარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დაქვეითება (პიოთირეოზი), ირღევეა კუჭქევეშა ჯირკვლის მუშაობა და, შესაბამისად, იზრდება შაქრიანი დიაბეტის განვითარების რისკი.

მამაკაცის კლიმაქსის გამოვლინება ჟართო დიაპაზონს მოიცავს – დაწყებული უმნიშვნელო სუბიექტური ჩივილით და დამთავრებული კლიმაქტერული სინდრომის სრული კლინიკური სურათის ჩამოყალიბებით. მამაკაცის კლიმაქსი, ძირითადად, 2-დან 5 წლამღე გრძელდება; აღნიშნული ღროის გავლის შემდგ, ზოგადი მდგომარეობა საგრძნობლად უმჯობესდება – ჩივილები თანდათანობით ქრება.

2.2.2. შარდ-სასქესო ორგანოების პათოლოგია კლიმაქსის ღროს

პროსტატიტი. წინამღებარე ჯირკვლის მწვავე კატარალური ანთება მიმდინარეობს შეუმჩნეელად; გამოხატულია გახშირებული შარდვა, დიზურიის გარეშე. პოლაკიურიის შემთხვევაში – ავადმყოფი უჩივის შორისის არეში ტკივილს, ირადიაციით ასოს თავისა და სწორი ნაწლავის მიმართულებით, რომელიც ძლიერდება კუჭის მოქმედების ღროს. შეიძლება გამოვლინდეს დიზურია გენეზმებით; მოშარდვის აქტი გაძნელებულია; მოსალოდნელია შარდის მწვავე შეკაება და ტემპერატურის მომატება. იგივე მეორდება წინამღებარე ჯირკვლის პარენქიმული ანთების ღროს.

ქრონიკული პროსტატიტი. წინამღებარე ჯირკვლის ქრონიკული ანთების კლინიკური მიმდინარეობა მრავალფეროვანია. ავადმყოფს ტკივილი ზოგჯერ არ აღენიშნება. ხშირ შემთხვევაში, საყურადღებოა შარდსადინარის გარეთა ხერელის ბაგეთა მიწებება, მოთეთრო ფერის გამონადენი და შარდში მოჟარჟაგე დაკლაკნილი ძაფები. ზოგიერთი ავადმყოფი უჩივის გახშირებულ შარდვას, წვას შარდის ღროს, ქაეილს – ურეთრის, უკანა ტანისა და შორისის არეში. ასევე, აღინიშნება ყრუ ტკივილები წელის, გაეისა და თირკმელების არეში, სათესლე ჯირკვლებში, ასოს თავსა და ქეედა კიღურებში. ავადმყოფს აწუხებს ტკივილი შარდვის ღროს; სქესობრივი კავშირის დამყარებისას გამოხატულია სპერმის ნაადრევი დაქცევა, ზოგჯერ კა – ერექციის შესუსტება ან სრული იმპოტენცია.

ურეთრიტი. კლინიკური გამოვლინების მიხედვით არჩევენ წინა და გოტალურ ურეთრიტს. აუადმყოფი უჩივის ძლიერ წეას შარდის დროს; ურეთრის ლორწოვანი მკვეთრად პიპერემიულია, ურეთრიდან ალინიშნება გამონადენი.

ცისტიტი. მწვავე ცისტიტის დროს გამოხატულია სამი ძირითადი ნიშანი – გახშირებული შარდვა (პოლაკიურია), გაძნელებული და მტკიცე შარდვა (დიზურია), შარდში პათოლოგიური ელემენტების არსებობა. ქრონიკული ცისტიტისათვის დამახასიათებელია ზომიერი გკივილი შარდის ბუშგის არეში, რომელიც ძლიერდება პალპაციის დროს.

2.2.3 შარდ-სასქესო ორგანოების სიმსიენური დაავადებები

წინამდებარე ჯირკელის აღნომა. მის კლინიკურ მიმდინარეობაში არჩევენ სამ პერიოდს: 1) დასაწყისი ანუ კომპენსატორული პერიოდი; 2) ნარჩენი შარდის პერიოდი; 3) პარადოქსული იშურიის პერიოდი (როდესაც ერთდროულად არის გამოხატული შარდის შეკაება და შეუკაებლობა).

კომპენსატორული პერიოდი ხასიათდება ორი სგალით:

I სგალია – გახშირებული შარდვა, განსაკუთრებით ღამით; შარდის შეუკაებლობა; მოშარდვის გაძნელებული აქგი;

II სგალია – ვითარდება შარდის ბუშგის პიპოგონიის კლინიკა, რაც ვლინდება შარდის ქრონიკული შეკაებისა და „ნარჩენი შარდის“ სიმპტომის გამოვლინებით.

წინამდებარე ჯირკელის აღნომის მეორე პერიოდს ახასიათებს შარდის მწვავე შეკაება – ვითარდება ღეგრუზორის აგონია.

წინამდებარე ჯირკელის აღნომის მესამე პერიოდში (პირველ და მეორე პერიოდებთან შედარებით) გადაესებული შარდის ბუშგის ფონზე (შეკაების გამო) ვითარდება უნებლიე შარდვა.

წინამდებარე ჯირკელის აღნომის გართულებებია: შარდის ბუშგის ანთება, შარდის ბუშგის კენჭები, ორქოეპიდილიმიგი, პიელონეფრიგი.

შარდის ბუშგის სიმსიენეები ხშირად ვითარდება უკანა კელელზე, შარდსაწვეთების ხერელებთან, სამკუთხედში ან ყელთან ახლოს.

შარდის ბუშგის სარკომა ვლინდება მაკროპემატურიით; მოგვიანებით ვითარდება ცისტიტის კლინიკა. გამპონადის შემთხვევაში გამოხატულია გაძნელებული შარდვა ან სრული შეკაება.

შარდის ბუშგის კიბო, ასევე, პემატურიით იწყება. შარდის ბუშგის კოლგებით გადაესების შემთხვევაში ვითარდება შარდის გაძნელება, ზოგ-

ჯერ მწკავე შეკაეებატ. თუ სიმსიენური ინჟილტრაცია ყელის არეშია, ან გართულდა ანთებით, ავადმყოფი უჩივის გაძინელებულ, მტკიენულ და გახშირებულ შარდვას, ჰინთებს. ავადმყოფს ეწყება ძლიერი, შემაწუხებელი ტკივილი შორისის, უკანა განის, სათესლე პარკისა და ბოქვენზედა არეში.

თირკმელის სიმსიენე. მისი კლინიკური სურათი დამოკიდებულია სიმსიენური პროცესის გავრცელების ხასიათსა და მეტასტაზების ლოკალიზაციაზე. უფრო ხშირად, სხეულის გემპერაგურა სუბფერულიურია – შემთხვევათა 40-50%-ში (შეიძლება ავიდეს 39-40°-მდე, რომელსაც თან ახლავს შემციენება). ასევე, შეიძლება განვითარდეს სიგამხდრე, ზოგჯერ კახექსიაც (ინტოქსიკაციის შედეგად). თირკმელის სიმსიენის შემთხვევათა ნახევარში ელინდება მაღალი არტერიული წნევა – თირკმელისმიერი არტერიული პიპერტონია. საკმაოდ ხშირია პემაგურია (გოგალური). აეთვისებიანი სიმსიენეებისთვის დამახასიათებელია სხვადასხვა ინტენსიუობის ტკივილი, რომელიც შეიძლება იყოს ყრუ ან ჩხელეგითი (ჰვალის) ხასიათის. თირკმელის არეში განვითარებული ტკივილი გოგალური პემაგურიის გარეშე, სიმსიენური დაავადების მოგვიანებითი სიმპტომია.

სათესლე ჯირკელის სიმსიენე. მის ადრეულ პერიოდში, კლინიკური ნიშნები მცირედ ან საერთოდ არ არის გამოხატული. ჯირკეალში ეითარდება მომკერიეო კონსისგენციის, მცირე ზომის სიმსიენური კეანძი, რომელიც თანდათან იკაეებს ჯირკელოვან ქსოვილს. სიმსიენური წარმონაქმნი მტკიენულია, აქვს მომკერიეო და ხორკლიანი ზედაპირი. სათესლე პარკი შეიძლება გადიდდეს შიგნითა სათესლე კელის გაგანიერების ხარჯზე. იშვიათად, მაგრამ შესაძლებელია გამოხატული იყოს სათესლე არტერიის პულსაცია. მოგვიანებით შეიძლება განვითარდეს ტკივილი. ასევე, შეიძლება განვითარდეს სიმსიენური წყლული, პიდრო- ან პემაგოცელე. ავადმყოფები უჩივიან საერთო სისუსტეს, უმაღობას, წონაში სწრაფ დაკლებას და შრომისუნარის დაქვეითებას.

სასქესო ასოს სიმსიენეები შეიძლება იყოს კეთილთვისებიანი და აეთვისებიანი. კეთილთვისებიანი სიმსიენეებია: წეგეიანი კონდილომები, ლეიკომიომა, ეაზოქსული ანგიომა, მიომა, ფიბრომიომა, იზოთროპლაზია, დერმოიდული ცისტა და სხე. აეთვისებიანი სიმსიენეებიდან უფრო ხშირია კიბო (არის სამი ფორმის: კეანძოვანი, პაპილომური და წყლულოვანი).

კეანძოვანი ფორმის კიბოს დროს, ასოს თავსა და ჩუჩაზე აღინიშნება უმტკიენულო კეანძი, რომელიც სწრაფად იზრდება. სიმსიენური კეანძი წყლულდება; ზედაპირი დაჟარულია იქოროზული სუნიანი გამონადენით.

პაპილომური კიბო შედარებით ხშირია, უმთავრესად აზიანებს ასოს იაკს. ნაწილობრივ ჩუჩის შიგნითაა ფურცელს. აქვს კომბოსტოს ყეაეილის

ჟორმა. ჩუზიდან აღინიშნება მყაყე სურის გაძირაღენი. სიძსიენე აღეილად სისხლმღენია.

წყელულოვანი ჟორმა შედარებით იმეიათობა. ასოს თაბეჲ ეთიარლება მტირე ზომის წყლული, რომელეც ღაჟარულია რუხი ჟერას უჟუხით; ზოგჯერ სისხლმღენია. შემდეგ მოცულობაში მატულობს. პრეტესი კრცელდება ქეპსებარე ქსოვილებზე და იწევეს მათ ღამლას. ასოს კიბო შეიძლება განეითარდეს ეგზოფიგურად და ენდოფიგურად. ეგზოფიგურის დროს – სიძსიენეს აქეს სოკოს ან ღერილის ჟორმა; ენდოფიგური კიბოს დროს კი არსებობს ღრმად მღებარე კეანძი ან წყლული.

წინამღებარე ჯირკელის კიბო შეიძლება ხანგრძლივად მიმდინარეობდეს და არ ამჟღაენებდეს ძლიერ აეთვისებინანობას, ან პირიქით, მკვად აეთვისებიანი და პროგნოზულად მძიმე, მაგრამ ხანმოკლე მიმდინარეობის იყოს. წინამღებარე ჯირკელის კიბო, საწყის პერიოდში არ იძლევა კლინიკურ გამოვლინებას, ვიდრე არ განვითარდება რეგიონული სიმსიენური მეტასტაზები. აღინიშნება იგივე მოვლენები, როგორც წინამღებარე ჯირკელის სხვა დაავადებების დროს (გახშირებული, გამწვლებული შარდია; ნიქტურია, ზოგჯერ შარდის შეკაეება და სხე.). წინამღებარე ჯირკელის აეთვისებიანი სიძსიენე სშირად რთულდება ექრტებროგენული რეულექტორულ-ალგიური სინდრომებით (რადიკულოპათიები, იზიალვაციები და სხე.). საკმაოდ სშირად ვითარდება პიელონეფრიტი; პემატურია აღინიშნება მოგეიანებით სგადიაში. წინამღებარე ჯირკელის კიბო ახალგაზრდებში უჟრო აეთვისებიანი მიმდინარეობით გამოირჩევა, ვიდრე მოხუცებში.

ვარიკოცელე – სათესლე ვენის გაგანიერებაა (ყურძნის მტეენის მსგაესად). დამახასიათებელია სიმძიმის შეგრძნება სათესლე პარკის არეში, ზოგჯერ კი ტკივილი და დისკომფორტი.

კრიპტოქიზმი – ეს არის სათესლე პარკში ჩამოუსკვლელი სათესლე ჯირკეალი. შეკაეებული სათესლე ჯირკეალი პაგარა ზომისაა; სათესლე პარკის ცარიელი ნაწილი განუეითარებელია. საზარდელის არხში მღებარეობის დროს – სათესლე ჯირკეალი მტკიენეულია.

შარდ-კენჭოვანი დაეადება. მისთვის დამახასიათებელია ტკივილი, პემატურია, შარდიან ერთად კენჭების პერიოდული გამოძეეება და ღიზური.

ნეფროფტოზი (თირკმელის დაწევა). მისთვის დამახასიათებელია ტკივილი წელის არეში, რომელიც ქრება პორიზონტალური მღვომარეობის მიღების შემთხვევაში.

თირკმელის პოლიკისტოზი. ამ დროს, აეადმყოფი უჩივის საერთო სისუსტეს, შრომის უნარის დაქეითებას, უმაღობას, წყურვილის გრძნობის მომატებას, შარდის გამოყოფის შემცირებას, მის გაუჟერულებას და სხე. ტკივილი შეიძლება იყოს ყრუ, იმეიათად – შეგეეითი ხასიათის.

სასქესო ასოს და სათესლე პარკის გრავემები. არსებობს სასქესო ასოს დახურული დაუქუილობა, ასოს მოგეხილობა, ამოვარდნილობა, ჩაქვლედა, ნაკბენი ჭრილობა. ასოს სრული ან ნაწილობრივი ამპუტაცია.

სასქესო ასოს დახურული დაზიანება ვითარდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ასო ერექციის მდგომარეობაშია. ასოს დაუქუილობის დროს, აეად-მიყოფი უჩივის ტკივილს; გამოხატულია სისხლნაჟღენთები.

ასოს მოგეხილობის დროს აეადმიყოფს ესმის „ტკაცუნა“; ვითარდება ძლიერი ტკივილი (ინგენსიური ტკივილის შედეგად, ზოგჯერ დაზარალებული გადადის შოკის მდგომარეობაში). ასო მკვეთრად მატულობს ზომებში სუბუტასიური პემაგომის განვითარების გამო.

ასოს ღია დაზიანების დროს გამოხატულია ძლიერი ტკივილი (ზოგჯერ კოლაფსური მდგომარეობაც კი), სისხლის ღენა ჭრილობიდან – ურეთრორაგია (მილის დაზიანებისას), გაძნელებული შარდვა, ზოგჯერ ელინდება მწეავე შეკავება.

სათესლე პარკის დაზიანება შეიძლება იყოს დახურული და ღია, იზოლირებული ან კომბინირებული. სათესლე პარკის დახურული დაზიანების შემთხვევაში ვითარდება კანქვეშა სისხლნაჟღენთები და პემაგომა. ღია დაზიანებისას დროს შესაძლებელია ჭრილობის ინფიცირება, ამიგომჯირკეალი უნდა დამუშავდეს ანტისეპტიკური ხსნარებით.

2.2.4. მამაკაცის კლიმაქსის მკურნალობა

მამაკაცის კლიმაქსის მკურნალობა კომპლექსურია. მკვეთრად გამოხატული კლიმაქტერული სინდრომის შემთხვევაში, აუცილებელია მკურნალობის ჩატარება მამაკაცის სასქესო პორმონებით – ანდროგენებით.

გამოიყენება ჩანაცვლებითი თერაპია გესტოსტერონით (გესტოსტერონის ეთერზეთების ნარევი – გესტოსტერონის პროპიონატი, გესტოსტერონის ფენილპროპიონატი, გესტოსტერონის იზოკაპრონატი, გესტოსტერონის დეკანოატი) – 1 მლ კვირაში 1 ინგრამუსკულური ინექცია (4-5 კვირა). რის შემდეგ კი გადადიან მეთილგესტოსტერონის სუბლინგვალურ მიღებაზე (0.005-0.02 დღე-ღამეში 4-6 თვის გასწავლობაში). ამავე დროს, გასათვალისწინებელია ის გარემოებაც, რომ გესტოსტერონის მიღებას სერიოზული გვერდითი ეფექტები ახასიათებს (მათ შორის წინამდებარე ჯირკელის კიბო). მკურნალობის დაწყებამდე, აუცილებელია ჩატარდეს სრულყოფილი გამოკვლევა, რომელიც მოიცავს:

- რექტალურ გამოკვლევას;
- პემაგოკრიგის განსაზღვრას;

ლიბიდების გამოკვლევას;

კარდიოლოგიურ გამოკვლევას – ურექციურ გესტებს;

ლვიძლის გამოკვლევას – ურექციურ გესტებს;

პროსტატის სპეციფიური ანტიგენის განსაზღვრას;

გრანსრექტალურ ულტრასონოგრაფიას.

გამოკვლევები უნდა ჩატარდეს მკურნალობის დაწყების პარილელურად, 3-6 თვის ინტერვალით. ჩანაცვლებითი თერაპიის, ყველაზე მნიშვნელოვანი გვერდითი ეფექტებია:

- თრომბოზლებიგი;

კოაგულოპათია;

ტოქსიური ზემოქმედება ღვიძლზე;

პროსტატის კიბო.

უქანასკნელ წლებში, გესტოსტერონის ნაცელად ინიშნება ქორიოიდული პონადოგროპინი (ქორიოპონინი) 500-1000 ერთ. ღლეგამოშვებით (თითო კურსი – 10-15 ინტრამუსკულური ინექცია). გამოიყენება, ასევე, 30%-ანი ვიგამინი E-ს ინექციები კუნთებში (15-20 ინექცია; 10 ინექცია – ყოელ ღლე, შემდეგ კი ღლეგამოშვებით), რის შემდეგაც გაღადიან ამ პრეპარატის პერორალურ მიღებაზე (ვიგამინი E-ს კაფსულები, ვიარდო და სხვ.). აუცილებლობის შემთხვევაში ნაჩვენებია ანტიდეპრესანტები; უართოდ გამოიყენება სამკურნალო ჟიზკულგურა და ჟიზიოთერაპია. მა-მაკაცის პოგენციის ამალელების მიზნით (გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მღგომარეობის მკაცრი შეფასების შემდეგ), შეიძლება ღადინიშნოს კიაგრა, ან შეღარებით უურო უსაფრთხო პრეპარატი (გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მწეავე პათოლოგიის განვითარების თვალსაზრისით) – სიალისი. ორივე პრეპარატის მიღება რეკომენდებულია სქესობრივი კაეშირის ღამ-ყარებაამდე რამდენიმე საათით აღრე. ისიც უნდა ღღინიშნოს, რომ როგორც ვიარას, ისე სიალისის ეფექტი ხანმოკლეა, ანუ ეს პრეპარატები წარმოადგენს მამაკაცის კლიმაქსის არა სამკურნალო, არამედ ღამხმარე საშუალებას.

პორმონული ასაკობრივი გარღაქმნა გაელენას ახდენს ყველა მამაკაცზე 45 წლის ზევით (იმეიათად – უურო აღრეც), ამიგომ უმნიშვნელო ჩიეილები კი (პრომისუნარის ღაქვეითება, არტერიული წნეეის მერყეობა, სქესობრივი ღტოლვის ღაქვეითება და სხვ.), პირველ რიგში, საჭიროებს პორმონული „სარკის“ გამოკვლევას; შემდგომში კი – პროფილაქტიკური მკურნალობის ჩატარებას.

23. შინაგანი ორგანოებისა და ნერვული სისტემის ათეოლოგია ორგანიზმის ასაქოზრები ბარლაჰმის ღრუს

ათეოსკლეროზი. მის გამომწვევ მიზეზებს შორის განიხილება მოსაზრება სისხლძარღვების თრომბული დაზიანების შესახებ, რომლის მიხედვითაც — ენდოთელური უჯრედები სხვადასხვა ფაქტორების განმეორებით ან მუდმივ ზემოქმედებას განიცდის. მათ რიცხვს მიეკუთვნება: პიპერკლესტერინემია, არტერიული პიპერტენზია, მაქრიანი ღიბეგია, ადინამია, სიმსუქნე, იმუნოდეპრესია, თამბაქოს მოწევა და სხვ. უკანასკნელ წლებში გამოითქვა მოსაზრება, რომ ათეოსკლეროზის განვითარება დაკავშირებულია *Chlamida Pncumoniae*-ით ინფიცირებასთან. ფართომასშტაბიანი გამოკვლევებით დადგენილია, რომ სისხლში ქოლესტერინის, ტრიგლიცერიდების, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების მაღალი შემცველობა და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დაბალი კონცენტრაცია — ხელს უწყობს ათეოსკლეროზის პროგრესირებას.

სისხლძარღვო ათეოსკლეროზული დაზიანების შედეგად ვითარდება ათეოსკლეროზის გენერალიზაცია: ზიანდება თავის გვინის სისხლძარღვები, გულის მკეებაეი გვირგვინოვანი არტერიები, თირკმელების არტერიები, ქვედა კიდურების მკეებაეი არტერიები და აორტა. იმის და მიხედვით, თუ რომელი არტერია ზიანდება პირეულად — ვითარდება: თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, მიოკარდიუმის ინფარქტი, სტენოკარდია, ენდარტრიტები. სისხლში ქოლესტერინისა და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების მაღალი კონცენტრაცია შეიძლება განვითარდეს ენდოგენური და ეგზოგენური (ალიმენტური) გზით. საჭიროა მოწესრიგდეს სისხლში ქოლესტერინის კონცენტრაცია, შეიცვალოს ცხოვრების რეჟიმი. რეკომენდებულია დიეტა, ჟეხით სიარული; კეებიდან ამოღებულ უნდა იქნას ხორცის ნახარშით დამზადებული საკეები, ნახშირწყელები და კარაქი. აუცილებელია ჭარბი წონის მოწესრიგება; საჭიროა ექიმის კონსულტაცია და შესაბამისი მკურნალობა.

არტერიული პიპერტენზია არის დაავადება, რომლის ღროსაც ვითარდება როგორც სისტოლური, ისე დიასტოლური წნევის მომატება (რამდენიმე ათეულით, წნევის ნორმალური მაჩვენებლიდან — $> 160/85$ მმ Hg). იმის და მიხედვით, თუ რამდენადაა მომატებული სისტოლური და დიასტოლური წნევის მაჩვენებლები, ლაპარაკობენ სხვადასხვა ხარისხის არტერიულ პიპერტენზიაზე. არტერიული წნევის მომატების ღროს, ავადმყოფს აღნიშნება: თავის ტკივილი (უპირატესად კეუის არეში), თავბრუ-

ხევეა, უსიაპოვნო შეგრძნება და გკივილი გულის არეში, გულის რევის შეგრძნება. სისტოლური წნევის მაღალი ციფრების დროს ხშირად ვითარდება პიპერტონული კრიზი, რომელიც ელინდება შემდეგი სიმპტომებით: კანკალი, შემცივნება, თავბრუსხვევა, ლებინება, პაერის უკმარისობა, არითმია. მაღალი არტერიული წნევა შეიძლება გართულდეს ფილტვებისა და თავის ტვინის მწვავე შემუშებით, ან თავის ტვინში სისხლის ჩიმოქციის მწვავე მოშლით.

შაქრიანი დიაბეტი არის დაავადება, რომელიც განპირობებულია ინსულინის შედარებითი ან აბსოლიტური უკმარისობით, რის შედეგადაც ვითარდება ყველა სახის ნივთიერებათა ცვლის მოშლა: ნახშირწყლების, ცილების, ცხიმების, ვიტამინების, წყალ-მარილოვანი ცვლის. განასხვავებენ ინსულინდამოკიდებულ (შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 1) და ინსულინდამოუკიდებელ (შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2) შაქრიან დიაბეტს. ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი ვითარდება ბავშვებში, მოზარდებში და ახალგაზრდებში 30 წლამდე, მაგრამ შესაძლოა ნებისმიერ ასაკში განვითარდეს. მისთვის დამახასიათებელია ინსულინის აბსოლიტური დეფიციტი, რის შედეგადაც სისხლში იზრდება გლუკოზის დონე და ვითარდება მძიმე მეტაბოლური დარღვევები. თუ ავადმყოფი არ იტარებს აღქვებურ ინსულინოთერაპიას, ვითარდება კეტოაციდოზური კომა. ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტის პათოგენეზში მთავარია პანკრეასის ბეტა-ჯირელების დაზიანება. უმეტეს შემთხვევაში, ეს დაზიანება აუტოიმუნური ხასიათისაა. ვირუსულმა ინფექციამ შეიძლება გამოიწვიოს აუტოიმუნური რეაქციის ინდუცირება ინსულარული აპარატის წინააღმდეგ – შაქრიანი დიაბეტის I ტიპის მიმართ გენეტიკურად წინასწარგანწყობილ პირებში, ან უშუალოდ დაზიანოს ინსულარული აპარატი.

დაავადება იწყება მწვავედ. კლინიკური სურათი გამოხატულია მკვეთრად: წყურვილი, გაძლიერებული შარდვა, სისუსტე, წონაში კლება. ავადმყოფები საჭიროებენ მუდმივ ინსულინოთერაპიას. ინსულინდამოუკიდებელი შაქრიანი დიაბეტი – ეს არის ინსულინორეზისტენტობით და ინსულინის შედარებითი უკმარისობით განპირობებული რამდენიმე დაავადების საერთო დასახელება. ინსულინორეზისტენტობის მიზეზი შეიძლება იყოს ინსულინის რეცეპტორების გენური მუტაცია, სიმსუქნე და სხვ. პათოგენეზში, ერთდროულად, რამდენიმე მექანიზმი მონაწილეობს. შაქრიანი დიაბეტის II ტიპის ფორმები პოლიგენური წარმოშობისაა. ავადლებიან 40 წელს გადაცილებული პირები, მაგრამ ბოლო წლებში გახშირდა ახალგაზრდებში და ბავშვებშიც კი.

დაავადება ვითარდება თანდათანობით. დამახასიათებელია პირის სიმშრალე, წყურვილი, გაძლიერებული შარდვა, წონაში კლება, სისუსტე,

კანის ქაეილი, ხშირი ინფექციური დაავადებები, მხედველობის სიმასვი-
ლის დაქვეითება, ლიბილოსა და პოგენციის დაქვეითება. გაშოკლევისას
ვლინდება გლუკოზის რაოდენობის შომაგება სისხლსა და შარდში. II ტიპის
შაქრიანი დიაბეგისთვის დამახასიათებელია ქოლესტერიინის, გრიგლიცე-
რიდების, ლიპოპროტეინების კონცენტრაციის მაგება, რაც ბრდის ათერო-
სკლეროზის განვითარების რისკს.

დაავადების კლინიკური სურათის ჩამოყალიბებისა და პროგნოზისთვის
გადამწყვეტ ფაქტორს წარმოადგენს წერილი და მსხვილი სისხლძარღვების,
ნერეული ქსოვილის, თეალის ბროლის, ძვალ-სახსროვანი სისტემისა და
თეალის ბადურა გარსის დაზიანება. ვითარდება სიბრმავე, ინფარქტი, ინ-
სულტი, ქეედა კიდურების განგრენა და სხვ. დაქვეითებული იმუნიტეტის გა-
შო, ავადმყოფები ხშირად ავადდებიან ტუბერკულოზით და სხვა ინფექცი-
ური დაავადებებით. პროგრესირებადი კარიესი და ღრძილების დაავადება,
შეიძლება იყოს შაქრიანი დიაბეგის პირველი ნიშანი. შაქრიანი დიაბეგის
დიაგნოზი ეყრდნობა სისხლში გლუკოზის დონის განსაზღვრას. ნორმაში
გლუკოზის დონე სისხლში უბშოვე არის 3.3-5.5 მმოლ/ლ. მკურნალობა
კომპლექსურია და მოიცავს: დიეტას, დოზირებულ ფიზიკურ დატვირთვას,
მედიკამენტოზურ მკურნალობას (ინსულინი და შაქრის დამწევი აბები),
დიაბეგის გართულებების მკურნალობას.

გულის ქრონიკული იშემიური დაავადება ვითარდება გულის მკეებავი
გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების შედეგად.
გულის მკეებავი გვირგვინოვანი არტერიები შეიძლება იყოს შევიწროე-
ბული, დიფუზურად დაზიანებული, გაგანიერებული ან ოკლუზირებული. არ-
ტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანება ვლინდება გულის არეში ტკი-
ვილით, რასაც სტენოკარდია ეწოდება. სტენოკარდია შეიძლება იყოს მოს-
ვენებითი, დამაბვის, სტაბილური და არასტაბილური. დაავადება იწყება
ძლიერი ტკივილით, სიმძიმის და წვის შეგრძნებით გულის არეში და მკერ-
დის ძელის უკან. ტკივილი ირადირდება საძილე არტერიების გასწვით,
შარცხენა ზედა კიდურში ან შარცხენა ბეჭის ქვეშ. ზოგჯერ გეხვდება ატი-
პიური ლოკალიზაციის ტკივილი – ირადირებს ეპიგასტრალურ არეში. პა-
ციენტთა გარკვეულ რაოდენობაში, სტენოკარდიის ექვეალენტი შეიძლება
იყოს: ქოშინი, პაერის უკმარისობა, არითმია. ტკივილი შეიძლება გაგ-
რძელდეს 1-5 წუთი.

მიოკარდიუმის ინფარქტი – ძლიერი მოჭერითი ხასიათის ტკივილი
გულის არეში ან მკერდის ძელის უკან, რომელიც არ იხსნება ანალგეტი-
კებით და ნიტრატებით (ანალგინი, ბარალგინი, ნიტროგლიცერინი და სხვ.),
დამახასიათებელია მიოკარდიუმის ინფარქტისათვის. ტკივილის გარდა,
ავადმყოფს აღენიშნება: ცივი ოფლი, სიკედილის შიში, მოუსვენრობა,

არითმია; შეიძლება განვითარდეს გონების დაკარგვა. ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება ST სეგმენტის დეპრესია იზოხაზს ქვემოთ.

ინფარქტის შემდგომი კარდიოსკლეროზი. მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე პროცესის ჩამთავრების შემდეგ, გულის კუნთში სისხლის მიმოქცევის გაუარესების შემთხვევაში ლაპარაკობენ ინფარქტის შემდგომ კარდიოსკლეროზზე. პაციენტს შეიძლება აწუხებდეს: ინფარქტის შემდგომი გკივილი გულის არეში, არითმია, გულის უკმარისობის მოკლენები (პაერის უკმარისობა, ადვილად დაღლა, ქოშინი, ელექტროკარდიოგრამაზე ელინდება გულის კუნთის ნაწიბურისათვის დამახასიათებელი ცელილებები). თუ პაციენტს აღენიშნება ზემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომები, საჭიროა დროულად მიმართოს შესაბამის დაწესებულებას და ჩაიგაროს კარდიოლოგის კონსულტაცია.

გულის რითმისა და გამგარებლობის დარღვევა. გულის კუნთში იმპულსის წარმოქმნის სიხშირის ან წარმოქმნის ადგილის პათოლოგიურ შეცვლას და იმპულსის გაგარების დარღვევას, რასაც თან ახლავს მიოკარდიუმის თანმიმდევრული აგზნების მოშლა – ეწოდება გულის რითმისა და გამგარებლობის დარღვევა. აეადმყოფს აღენიშნება: დისკომფორტი გულის არეში, გულის ფრიალი, გულის არათანაბარი მუშაობის შეგრძნება, გულის ცემის გახშირების ან შენელების შეგრძნება, ადვილად დაღლა, პაერის უკმარისობა, გონების დაკარგვის შეგრძნება, სისუსტე, ოფლიანობა. არითმია შეიძლება გართულდეს პარკუქების ფიბრილაციითა და გულის გაჩერებით.

გულის უკმარისობა. გულის ძირითადი ფუნქციაა – ვენებიდან მიღებული სისხლის გადასროლა არტერიულ სისტემაში და ქსოვილების მომარაგება ჟანგბადითა და საკვები ნივთიერებებით. იმ შემთხვევაში, როდესაც გული კარგავს უნარს უზრუნველყოს სისხლის მიმოქცევის ის ღონე, რაც აუცილებელია ორგანიზმის მეტაბოლური საჭიროებისათვის – ვითარდება გულის უკმარისობა. გულის უკმარისობა (დანართი 1) სხვადასხვა ხარისხისაა და შესაბამისად განსხვავებულია სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები. ძირითადად, აეადმყოფს აწუხებს: ადვილად დაღლა, ქოშინი, პაერის უკმარისობა, არითმია. შორს წასულ შემთხვევაში აღინიშნება ხველა, იძულებითი (ჯდომითი ან ღვრითი) მდებარეობა, ქედა კიდურების შეშუპება და მუცლის მოცულობის გაზრდა თავისუფალი სითხის დაგროვების გამო.

გულის შეძენილი და თანდაყოლილი მანკები. გულის მანკი შეიძლება იყოს შეძენილი და თანდაყოლილი. გულის თანდაყოლილი მანკი ახალშობილთა 1%-ს აღენიშნება. გულის თანდაყოლილი მანკის განვითარების ძირითადი მიზეზებია: გენეტიკური წინასწარგანწყობა და გარემო ფაქტორების გემოქმედება (ქრომოსომული ანომალია და ვირუსული ინფექ-

ციები). გულის თანდაყოლილი მანკებიდან ცნობილია: წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი, პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი, ფალოს ტეტრადი, ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანება, პულმონური სტენოზი, მსხვილი არტერიების გრანსპოზიცია, დექსტროკარდია, იზოლირებული ლევოკარდია.

შეძენილი გულის მანკები ვითარდება სხვადასხვა დაავადების (რევმატიზმი, ბაქტერიული და ვირუსული გენეზის ენდოკარდიტები, ათეროსკლეროზული პროცესი) დროს, სარქველოვანი აპარატის დაზიანების შედეგად. შეძენილი მანკებიდან ცნობილია: ორ- და სამკარიანი ხერელისა და სარქველის დაზიანება, შესაბამისად – ხერელის სტენოზი და სარქველის ნაკლოვანება; აორტის ხერელისა და სარქველის დაზიანება. პაციენტს აღენიშნება: ალკილად დაღლა, პაერის უკმარისობა, რითმის დარღვევა; შორსწასულ შემთხვევებში კი – შეგუბებითი მოვლენები მცირე წრეში და ხველა, ქვედა კიდურების შეშუპება და მუცლის ღრუში თავისუფალი სითხის დაგროვება.

კარდიომიოპათია აერთიანებს მيوკარდიუმის პირველად არაანთებით დაავადებებს. დამახასიათებელია: კარდიომეგალია (დიდი გული), გულის პროგრესირებადი რეჟურაქტურული უკმარისობა და რითმის დარღვევა.

ეგიოპათოგენების მიხედვით კარდიომიოპათიები შეიძლება დაჯგუფდეს შემდეგი სახით:

1. დილაგაციური კარდიომიოპათია;
2. პიპერგროფიული კარდიომიოპათია;
3. რეტრაქციული კარდიომიოპათია;
4. მარჯვენა პარკუჭის არითმოგენული კარდიომიოპათია;
5. არაკლასიფიცირებული კარდიომიოპათია;
6. სპეციფიკური კარდიომიოპათია.

დაავადებისათვის დამახასიათებელია: გულის ღრუების გადიდება (როგორც მარჯვნივ, ისე მარცხნივ); საზღვრების მკვეთრი გადიდება; კუმშეადობის მჩვენებლის მკვეთრი დაქვეითება; ალკილად დაღლა; პაერის უკმარისობა, ქოშინი; ტკივილი გულის არეში; სხვადასხვა ემბოლიური გართულებები თავის გვინში, ფილგვის არტერიის სისტემაში; შეგუბებითი მოვლენები სისხლის მიმოქცევის მცირე და დიდ წრეში. დაავადება შეიძლება გართულდეს პარკუჭების ფიბრილაციითა და ასისგოლით.

გულის კუნთის დაავადებები: *მიოკარდიტი, პერიკარდიტი.* მიოკარდაუმის ანთებით გამოწვეულ დაავადებას – მიოკარდიტი ეწოდება. მიოკარდიტის გამომწვევეი უხშირესი მიზეზია ვირუსული ინფექცია, რევმატიზმი, ლიფტერია; მავრამ შეიძლება განვითარდეს გოქსინების, მედიკამენტების, აუტოიმუნური, ალერგიული და ანთებითი ფაქტორების გეშქმედებით. მიოკარდიტის დროს ანთება ვითარდება როგორც მიოკარდიოციტებ-

ში, ისე ინტერსიცითულ ქსოვილებში, სისხლმარღვებსა და პერიკარდი,ქმში. მხოკარდიგბა შეიძლება განიცადოს გრანსჟორმაცია და ჩამოყალიბდეს კარდიომიოპათია. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ ან პროგრესირებადი გულის უკმარისობის სახით.

პერიკარდიუმის ფურცლების ანთებას – პერიკარდიტი ეწოდება. პერიკარდიტი შეიძლება იყოს: მწეავე, ექსუდაციური, კონსტრიქციული. მასი გამოშწევეი მიზეზებია: ვირუსები და ბაქტერიები. პერიკარდიტი ვითარდება ინჟარქტის ადრეულ (24 საათის განმავლობაში), ან მოგვიანებით პერიოდში (რამდენიმე კვირის შემდეგ ინჟარქტის განვითარებიდან – დრესლერის სინდრომი). ავადმყოფები უჩივიან: საერთო სისუსტეს, გკივილს გულის არეში, გემპერაგურის მომაგებას, გულის აჩქარებას, არითმიას. საჭიროა დროულად ექიმის კონსულგაცია და მკურნალობა, დაავადების გართულებების თავიდან აცილების მიზნით.

კარდიალგია ეწოდება გულმკერდის არეში არსებულ გკივილს. კარდიალგია შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვადასხვა დაავადებებით: სტენოკარდია, მხოკარდიუმის ინჟარქტი, მხოკარდიტი, პერიკარდიტი, კორონარტი, აორტიტი, აორტის განშრევალი ანევიზმზა, ნეკნთაშუა ნეკრალგია და ნეკროზი.

რეემატიზმი. მისი გამომწევეი ძირითადი მიზეზებიდან ცნობილია ურთიერთდამოკიდებულება სტრეპტოკოკურ ინჟექციას, გულსა და სახსროვან სისტემას შორის. გარდა ამისა, დაკონკრეგებულია რეემატიზმის განვითარების ბაქტერიულ-გენეტიკური მექანიზმები. სტრეპტოკოკური ინჟექცია აზიანებს გულსა და სახსრებს. გულის დაავადებისას ვითარდება ენდომიოპერიკარდიტი – შესაბამისად გულის შეძენილი მანკები, მხოკარდიგული კარდიოსკლეროზი და გულის უკმარისობა; სახსრების დამიანების გამო კი – რეემატიული ართრიტი და პოლიართრიტი, სახსრების დეჟორმაციით.

ორგანიზმის ასაკობრივი გადაწყობის ნეეროლოგიური გამოვლინება. აღამიანის ორგანიზმის ინეოლუციის სგადიაში შეიძლება გამოვლინდეს ყველა ის სუბიექტური ჩივილი და ნეეროლოგიური სიმპტომმატიკა, რომელიც მას აღენიშნებოდა სქესობრივი მომწიფების, სქესობრივი სიმწიფის ან კლიმაქსის დროს. კუმულაციის (ინეოლუციის) სგადიაში ამ სიმპტომებს განსაკუთრებული ყურადღება უნდა დაეთმოს, ვინაიდან დამაზიანებელი დეჟექტების დაგროვების შედეგად შეიძლება ჩამოყალიბდეს სიბერის თანმხლები სხვადასხვა დაავადება.

თავის გკივილი (გემპერაგურული რეაქციის გარეშე). თავის გკივილი (უპირატესად ლოკალიზებული კეჟის არეში) დამახასიათებელია არტერიული წნევის მომაგებისათვის – პირველ რიგში, საჭიროა არტერიული წნევის გაზომვა;

თავის ტკივილი (პერიოდული, ძლიერი ინტენსიუობის, ზოგჯერ პირ-
ლებინებით) დამახასიათებელია შაკიკისათვის – დიაგნოზის დასაზუსტებ-
ლად საჭიროა თვალის უსკერის გამოკვლევა და თავის ქალას რენტგენოგ-
რაფია (ქალაშიდა წნეკის მომაგების გამოსარიცხად, რომელიც თავის ტკივი-
ლის მიზეზია თავის ტვინის მოცულობითი პროცესების დროს);

თავის ტკივილი (განპირობებული სათვალეების არასწორი შერჩევით)
– საჭიროა მხედველობის სიმახილის განსაზღვრა და თვალის უსკერის
გამოკვლევა;

თავის ტკივილი დილით გამოვლიძებისას („მძიმე თავი“, „თავში სიმ-
ძიმის“ შეგრძნება) დამახასიათებელია ენური ენცეფალოპათიისთვის და
საჭიროა თავის ტვინის მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევა (MRI) ან-
გიოგრაფიულ რეჟიმში;

თავის ტკივილი ალკოჰოლის მიღების შემდეგ დამახასიათებელია ცე-
რებრული სისხლძარღვების დისტონიისთვის – საჭიროა ცერებრული სის-
ხლძარღვების ულტრაბგერითი კვლევა;

თავის ტკივილი, ბრადიკარდია (პულსის შენელება) და ანიზოკორია
(არა თანაბარი გუგები) დამახასიათებელია ტვინის აბსცესისთვის – სა-
ჭიროა თავის ტვინის რენტგენული (CT) ან მაგნიტურ-რეზონანსული (MRI)
კომპიუტერული ტომოგრაფია;

თავის ტკივილი და პირლებინება (ხშირად თავებრუხევა და მხედვე-
ლობის მოშლა) დამახასიათებელია თავის ტვინის სიმსივნეებისათვის –
საჭიროა თვალის უსკერის გამოკვლევა და თავის ტვინის რენტგენული
(CT) ან მაგნიტურ რეზონანსული (MRI) კომპიუტერული ტომოგრაფია (ზოგ-
ჯერ კონტრასტული ნივთიერების გამოყენებით);

თავის ტკივილი (თავში მძიმე საგნის ჩარტყმის შეგრძნებით), ფსიქო-
მოტორული აგზნება, ზოგჯერ პირლებინება და კისრის კუნთების დაჭიმულობა
დამახასიათებელია სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევისათვის – საჭიროა თავ-
ბურგ-ტვინის სითხის გამოკვლევა, თავის ტვინის რენტგენული კომპიუტე-
რული ტომოგრაფია (CT) და დიგიტალური ანგიოგრაფია; თავის ტკივილი
(ცეფალგია) სხვადასხვა დაავადების დროს – თვალის და ორბიტის ქსოვილების
დაავადებები, პაიშორის და დამატებითი ღრუების ანთება, ოტოგენური
დაავადებები, თავის ქალას და კისრის მყეს-კუნთოვანი სტრუქტურების პა-
თოლოგია; ეტიოგროპული მკურნალობისათვის აუადმყოფი კონსულტირებუ-
ლი უნდა იყოს შესაბამისი სპეციალისტის მიერ.

თავის ტკივილი (გემპერაგურული რეაქტიის ფონზე) თანდართული
პირლებინებით და მენინგეალური სიმპტომოკომპლექსით დამახასიათე-
ბელია თავისა და ბურგის ტვინის გარსების ანთებისათვის, ანუ მენინგი-
ტისთვის – ექვის შემთხვევაშიც კი, საჭიროა თავ-ბურგ-ტვინის სითხის

გამოკვლევა, ვინაიდან არსებობს მეზინგიგის ელვისებური ფორმა, როდესაც მკურნალობა პირველსავე საათებში თუ არ დაიწყო – აქედმყოფი დაიღუპება; თაყის გკიეილი სხეულის მალალი გკმპერაგურის ფონზე, ბაეშეებში აღინიშნება სხეადასიხე ინჟექციური დააეაღების დროს (ანგინა, წითელა, ქუნთრუშა და სხე.).

ქეეშწეაეე (ქრონიკული) თაყის გკიეილი. მენსგრუალური შაკიკი – ყრუ ხასიათის თაყის გკიეილი აღმოცენდება მენსგრუალური ციკლის დაწყების წინ (რამდენიმე დღით ადრე); საჭიროებს სიმპტომურ მკურნალობას. ყრუ, მზარდი ინტენსივობის თაყის გკიეილი დამახასიათებელია სუბდურული პემაგომისათვის (სისხლის ჩაქეეა გკინის მაგარი გარსის ფირფიგებს შორის) – მდგომარეობა იმით რთულდება, რომ, უმეგეს შემთხეეეაში, გრეემა უმნიშვნელოა და აეადმყოფი არ აფიქსირებს მასზე ყურადღებას; ამ გარემოებას ისიც ემაგება, რომ, ნეეროლოგიური გამოკვლეყის დროს, კერობრივი დაზიანების ნიშნებიც არ ელინდება; დიაგნოზის დადგენის მხოლოდ ერთი ვარიანტი არსებობს – თაყის გკინის რენგგენული (CT) ან მაგნიტურ-რეზონანსული (MRI) კომპიუტერული გომოგრაფია; მკურნალობა – გადაუღებელი ნეიროქირურგიული ჩარეეა;

ბომიერი ინტენსივობის თაყის გკიეილი, რომელიც ძლიერდება ფიზიკური დატვირთვის, დახეელების, დაცემინების ან თეალის კაკლების მკეეთორი მოძრაობის დროს დამახასიათებელია ფსეედოგუმორული სინდრომისთვის; ქალაშიდა წნეეის მომაგების მიზეზის დასაღგენად საჭიროა თაყის გკინის ნეიროვიზუალიზაცია (CT და MRI), თეალის ფსკერის გამოკვლეეა და სხე.

სწრაფად პროგრესირებადი კუნთების სისუსტე. სწრაფად განიითარებული მოძრაობის სიფართის შეზღუდეა ან მოსაობა ერთ ან რამდენიმე კიდურში შეიძლება გამოწეეული იყოს, როგორც თაყის გკინის, ისე ზურგის გკინის პათოლოგიით; ამ კატეგორიის პაციენტების გამოკვლეეა შესაძლებელია მხოლოდ სტაციონარის პირობებში, ხოლო მკურნალობის ჩაგარება კი – ამბულატორულად (უმეგეს შემთხეეეაში).

სწრაფად პროგრესირებადი კუნთების სისუსტე თაყის გკინის დაზიანების შემთხეეეაში: ცერებრული ინსულტი (თაყის გკინში სისხლის მიმოქცევის მწეაეე მოშლა).

სწრაფად პროგრესირებადი კუნთების სისუსტე ზურგის გკინის დაზიანების შემთხეეეაში:

ინჟექციური ბუნების – პოლიომიელიტი, ვირუსული ინჟექცია, ანთებითი ხასიათის განივი მიელიტი, გაფანტული სკლეროზი; კომპარესიული დაზიანება – ზურგის გკინის სიმსიენე, მალთაშუაღისკის თიაქარი, აბსცესი;

სისხლძარღვოვანი პათოლოგია – სპინალური ინფარქტი, პემაგო-
მიელია (სისხლჩაქცევა);

პერიფერიული ნევროპათიები – გიიენ-ბარეს სინდრომი, დიუგე-
რია, ინტოქსიკაცია შხამ-ქიმიკატებით, ცალკეული ნერვის გვირა-
ბული დაზიანება;

ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის შეუერხება – მიასთენია, ბოტულიზ-
მი, მედიკამენტების გოქსიკური მოქმედება;

კუნთების პათოლოგია – მანეკროზირებული მთოპათია, მწეაეე პი-
პო- და პიპერკალიემია, პერიოდული დაშბლა.

თაებრუს ხეეეა. თაებრუსხეეეის ყეელა კონკრეტული შემთხეეეა (სის-
გემური თაებრუს ხეეეის დროს აეადმყოფს აქეს სხეულის ან მის ირგვლიე
არსებული საგნების გარკეეული მიმართულებით გრიალის შეგრძნება;
არასისგემური თაებრუს ხეეეის შემთხეეეაში კი აეადმყოფს აწუხებს გაბ-
რუების, ჯდომისა და სიარულის დროს არამდგრადობის, სხეულის რყეეის
შეგრძნება) საჭიროებს გამოკელეეას ნეეოლოგიურ და ყელ-ყურ-ცხეი-
რის განყოფილებებში, ეესტიბულოპათიის მიზეზის დადგენის მიზნით.

• **კენგრალური გენეზის ეესტიბულოპათია**:

სისხლის მიმოქეეეის მოშლა ეერგებრო-ბაზილარულ აუშში, სის-
ხლჩაქცეეა ნათხეეში, უკანა ფოსოს სიმსიენეები;

პერიფერიული გენეზის ეესტიბულოპათია:

მენიერის დაეადება, მწეაეე პერიფერიული ეესტიბულოპათია,
ქალა-გეინის გრაემა, ოგოს კლეროზი, ნათხეე-ხიდის კუთხის სიმ-
სიენე, სმენის ნერვის ნეეოპათია, გოქსიკური ეესტიბულოპათია.

პიპერკინეებში ანუ უნებლიე, ნაძალადეეი მოძრაობები, რომლებსაც
არაეითარი ფუნქციური დანიშნულება არ გააჩნია – შეიძლება გამოწეე-
ული იყოს თაეისა და ზურგის გეინის სხეადასხეეა სგრუქტურის როგორც
დაზიანებით, ისე გაღიზიანებით; ამ კატეგორიის აეადმყოფების გამოკელე-
ეა, გარდა ეპილეუსიური კრუნჩხეების შემთხეეეებისა, შესაძლებელია ამ-
ბულაგორულ პირობებში. პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით, პიპერ-
კინეებში შემდეგი სახით არის წარმოდგენილი:

- ✓ თაეის გეინის და ქერქქეეშა წარმონაქმნების გაღიზიანება (ეპი-
ლეუსიური კრუნჩხეები);
- ✓ ქერქქეეშა ბირთვების პათოლოგია (ქორეა, ათეგოზი, გორსიუ-
ლი დისგონია, პემიბალიზმი, პარკინსონული კანკალი და სხე.);
- ✓ გეინის ლეროს დაზიანება და გაღიზიანება (ორგანული გრემორის
სხეადასხეეა სახე, მიოკლონია, ნისგაგმი, გორგიკოლიზი და სხე.);
- ✓ ნათხეემის პათოლოგია (ინგენციური კანკალი და ნისგაგმი);
- ✓ ზურგის გეინის პათოლოგია (ფიბრილაციები და ფასციკულაციები).

სიარულის მოშლა და ევრტიკალური პოზის შენარჩუნების გაძნელება აღინიშნება სხვადასხვა პათოლოგიის დროს; შეიძლება განვითარდეს მწეავედ, თანდათანობით, ან როგორც რომელიმე დაავადების გართულებაც; საჭიროა თავის ან ზურგის გვინის რენტგენული (CT) ან მაგნიტურ რეზონანსული (MRI) კომპიუტერული ტომოგრაფია, ელექტროენცეფლოგრაფიული გამოკვლევა, გრანსკრანიული ლაპეროტომია და სხვ.;

სპასტიკური სიარული – ავადმყოფს უძნელდება ფეხის მოხრა მუხლის სახსრებში და კიდურების მოცილება იატაკიდან (გვხდება როგორც თავის, ისე ზურგის გვინის დაზიანების დროს);

სპასტიკურ-პემიპარეზული სიარული გამოხატულია ცერებრული ინსულტის აღდენით პერიოდში; კუნთთა ტონუსის სპეციფიკური გადანაწილების გამო, ავადმყოფის სიარული მოცუვითი ხასიათისაა;

პარეზული სიარული ანუ სიარული სტეპაჟით აღინიშნება ქვედა კიდურის სხვადასხვა პერიფერიული ნერვის დაზიანების შემთხვევაში;

მთვრალისებრი სიარული (ავადმყოფი დადის ზიგზაგით) – გამოხატულია ნათხემის პათოლოგიის დროს;

ტაბესური სიარული ელინდება ზურგის გვინის უკანა სეგმენტების დაზიანების შემთხვევაში (სიარულის დროს ავადმყოფი იატაკს დასცქერის, გაშლილ ფეხს მაღლა სწევს, გაშლილსავე დაუშვებს და ქუსლს მაგრად არტყამს იატაკს; აღნიშნულის მიუხედავად, ავადმყოფი სწორ ხაზს არ უხეევს);

ასტაზია-აბაზია (დგომისა და სიარულის შეუძლებლობა – დამბლის გარეშე) ელინდება შუბლის წილის დაზიანების დროს;

„თოჯინას“ სიარული (ავადმყოფს თავი და განი დახრილი აქვს წინ; დადის ნელა, მოკლე-მოკლე ნაბიჯებით; მისი ხელები მოზიდულია და ზომიერად მოხრილია იდაყვის სახსრებში; მოსპობილია ხელების თანხმლები მოძრაობა) აღინიშნება ამიოსტაგტიკური სინდრომისა და პარკინსონის დაავადების დროს;

„იხეისმაგვარი“ სიარული (განპირობებული ქვედა კიდურების პროქსიმალური ჯგუფის კუნთების სისუსტით) აღინიშნება კუნთების პროგრესული დისტროფიის დროს.

ცერებრული და სომატოსენსორული პაროქსიზმები. თავის გვინის, ზურგის გვინისა და შინაგანი ორგანოების ზოგიერთი პათოლოგიის დროს აღინიშნება უეცრად განვითარებული, შეგვევითი ხასიათის მწეავე მდგომარეობა, რომელიც გადაუდებელ სამედიცინო დახმარებას საჭიროებს.

გრანზიგორული იშემიური შეგვეები – ელინდება სახის ნახევრის დაზუჟებით ან პემიპარესთეზიით; პარესთეზია შესაძლოა აგარებდეს უფრო შემოფარგლულ, ლოკალურ ხასიათსაც (გუჩის ნახევარი, ერთი ხელი, იშვიათად ფეხი). ამასთან ერთად, შეიძლება აღინიშნებოდეს გარდაძეული

მონო- და პეშიპარგებები, ან მეტყველების გაძნელება; შეტევა გრძელდება რამდენიმე წუთი ან რამდენიმე საათი;

ტვინის მწვავე შემუშება — შეიძლება განვითარდეს ცერებრული პი-პერგონული კრიზის ფონზე; ამ დროს, თუ არ იქნა სწორად წარმართული გადაუღებელი სამკურნალო ღონისძიებები, ავადმყოფი შეიძლება დაიღუპოს ტვინის ქსოვილის გაჯირჯეების გამო;

ღიდი ეპილეფსიური გულყრა — მიმდინარეობს გონების დაკარგვით, გონური და კლონური კრუნჩხვებით, რომლის შემდეგაც აღინიშნება გულყრის შემდგომი პერიოდი; ქრონიკულ ეპილეფსიკებს სტაციონარული მკურნალობა არ ესაქიროებათ, ხოლო პირველადი გულყრის შემთხვევაში აუცილებელია ავადმყოფის ობიექტური გამოკვლევა;

ეპილეფსიური სტატუსი — არის სიცოხლისათვის საშიში მდგომარეობა, როდესაც ერთ ეპილეფსიურ განტვირთვას, ხანმოკლე ინტერვალის შემდეგ (ან ინტერვალის გარეშე) მოსდევს მეორე გულყრა, მეორეს მესამე და ა.შ.; საჭიროებს გადაუღებელ სასწრაფო დახმარებას;

მიასტენიური კრიზი — მიასტენიის მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმის კლინიკური ფორმის დროსაც კი, უეცრად, შეიძლება განვითარდეს გენერალიზებული კუნთების სისუსტე, ბუღბარული მოვლენები (ყლაპვის, ფონაციის, სუნთქვის მოშლა) და თუ ავადმყოფი არ იქნა მიერთებული ხელოვნური სუნთქვის აპარატზე — დაიღუპება სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობის გამო;

ლანდრის აღმავალი დამბლა — პირველადი მწვავე პოლირადიკულონეიროპათია (გაიფენ-ბარეს სინდრომი), რომლისთვისაც დამახასიათებელია კიდურების ღუნე დამბლები და პარესთეზიები; შეიძლება დაიწყოს ქვედა კიდურების სისუსტით, შემდგომში კი პარეზები გავრცელდეს ზედა კიდურებზე და ტორსის მუსკულატურაზე; საჭიროა ხელოვნური სუნთქვის აპარატის გამოყენება;

ტაბესური კრიზი — ნეიროსიფილისის ერთ-ერთი სტადია არის ზურგის ტვინის ხმოზა, როდესაც შეიძლება განვითარდეს ეისცერული კრიზები (აუგანელი ხასიათის ტკივილი შენიღბული, როგორც რომელიმე ორგანოს დაზიანება); თუ ავადმყოფი და მისი პატრონი მაღავეს სიფილისის არსებობას ანამნეზში და ავადმყოფს არ ჩაუგარდა ექოსკოპიური გამოკვლევა, შესაძლებელია, შეცდომით, ქირურგიული ჩარევა კი ჩატარდეს; საჭიროებს ტკივილგამაყუჩებლებისა და სპაზმოლიტიკების გამოყენებას;

ლუმბაგო არის უეცარი მწვავე ტკივილი, აღმოცენებული უხერხული მოძრაობის ან სიმძიმის აწევის დროს, რომელსაც საფუძვლად უდევს სინოვერტებრული ნერვის მოჭყლეტა დაცურებული მალთაშუა დისკით ან დისკის თიაქართ; ავადმყოფი შეშლება იმ პოზიში, რომელშიც აღმოცენდა

გკივილი; საჭიროა ანალგეტიკების ინექცია და დაჭიმული პარავერტებრული კუნთების რელაქსაცია (მანუალური და მედიკამენტოზური მეთოდებით);

სიმპაგოადრენალური კრიზი (დანართი 3) – ელინდება არტერიული წნევის აწევით, ტაქიკარდიით, პიპერთერმიით, პიპერგლიკემიით, თავის გკივილით, გკივილით გულის არეში, სიკვდილის შიშით და მთავრდება ღირადი რაოდენობის, ღია ჩაღისფერი შარდის გამოყოფით (ასახიკეს კუკიგაციური ნერეული სისტემის დისფუნქციას);

ეგოინსულარული კრიზი (დანართი 3) – აღინიშნება არტერიული წნევის დაქვეითება, ზრადიკარდია, სუნთქვის გაძნელება, ჭარბი ოფლიანობა, თავბრუხვევა (გულის წასვლა ანუ სინკოპე – ეგოინსულარული კრიზის ერთ-ერთი გამოვლინებაა); საჭიროებს სიმპტომურ მკურნალობას.

თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა

თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის საწყისი გამოვლინება;

თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი მოშლა;

თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული უკმარისობა;

თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლა.

თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის საწყისი გამოვლინება – ცერებრული დისპემიის სუბკლინიკურ ფორმას წარმოადგენს, ვინაიდან მისთვის არ არის დამახასიათებელი თავის გვინის კერობრივი დაზიანების ნიშნები. პირველ პლანზე წარმოდგენილია ავადმყოფის სუბიექტური ჩივილები: თავის გკივილი, თავბრუხვევა, პიპოლინამია, ემოციური ლაბილობა, უსიამოვნო შეგრძნება გულის არეში და სხვ. რეკომენდებულია ნეიროენდოკრინული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის გამიზნული კორექცია ანგიოქსიდანგური პრეპარატებით. მკურნალობის ამგვარი ტაქტიკა უბრუნებს ავადმყოფს სრულფასოვანი ცხოვრების შესაძლებლობას, ხოლო ზემოაღნიშნული ცერებრული დისპემიის ჩივილების იგნორირება, დროთა განმავლობაში, იწვევს თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის საწყისი გამოვლინების გრანსფორმაციას გარდამავალ სისხლის მიმოქცევის მოშლაში.

თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი მოშლა (როდესაც ზოგადგვინოვანი და კერობრივი დაზიანების ნიშნები ავადმყოფს აღენიშნება მხოლოდ 24 საათის განმავლობაში) კლინიკურად ელინდება გრანზიგორული იშემიური შეგვეებით და პიპერგონული ცერებრული კრიზით. გრანზიგორული იშემიური შეგვეები ელინდება სახის ნახევრის დაბუებით ან პემიპარესთეზიით. პარესთეზია შესაძლოა აგარებდეს უფრო შემოფარგულ, ლოკალურ ხასიათსაც (გუჩის ნახევარი, ერთი ხელი, იშვიათად ფეხი). ამასთან ერთად, შეიძლება აღინიშნებოდეს გარდამავალი მონო- და პემიპარეზები, ან მეტყველების გაძნელება (შეგვეა გრძელდება რამდე-

ნაძე წუთი ან რამდენიმე საათი). გარდამავალი სისხლის მიმოქცევის მოშლის მეორე ვარიანტს წარმოადგენს ცერებრული პიპერტონული კრიზი. გრანტიგორული იშემიური შეგვეისგან განსხვავებით, ამ დროს დომინირებს ზოგადტენიოვანი და ვეგეტატიური სიმპტომები: თავის გაცივლი, გულის რეკის შეგრძნება, პირღებინება, არასისტემური თავბრუს ხვევა, შუილი ყურებში, პიპერპიდროზი, სახის პიპერეზია ან სიფერმკრთალე (გვინის კერობრივი დაზიანების ნიშნები კი ან სუსტადაა გამოხატული ან საერთოდ არ ელინდება). ცერებრული პიპერტონული კრიზის სარწმუნო სადიაგნოსტიკო გესგს წარმოადგენს გემოაღწერილი ნეროლოგიური სიმპტომატიკის ჩამოყალიბება სისტემური არტერიული წნევის უეცარი მომატების ფონზე და ლიკვიდაცია არტერიული წნევის ნორმალიზაციის შემდეგ. თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის გარდამალი მოშლის ფონზე შეიძლება განვითარდეს როგორც ცერებრული ინსულგი, ისე ქრონიკული ცერებრული დისპემია (სისხლძარღოვანი ჭკუასუსტობა, ალცპეიმერის დაავადება და სხვ. — დანართი 2).

თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის ქრონიკულ უკმარისობას (დისციკულაგორული ენცეფალოპათია I, II, III სტადია) ახასიათებს როგორც ავადმყოფის სუბიექტური ჩივილები (თავის გაცივლი, გულისრევის შეგრძნება, არასისტემური თავბრუს ხვევა, შუილი ყურებში და სხვ.), ისე ნერეული სისტემის კერობრივი დაზიანების ნიშნები (რომლებიც შეესაბამება დაზიანებული ცერებრული სისხლძარღვის საირიგაციო უზნის ფუნქციურ დატეირაფას). ავადმყოფი კომპენსირებულია, თუმცა პერიოდულად აღინიშნება ზოგადი მდგომარეობის გაუარესება და ამ დროს (ისევე, როგორც თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი მოშლის შემთხვევაში) შეიძლება განვითარდეს მწვავე ცერებრული კატასტროფა.

ცერებრული მწვავე დისპემიის კლინიკის ქვაკუთხედს წარმოადგენს პასუხი კითხვაზე, თუ რა ხასიათის კერა ჩამოყალიბდა თავის გვინში ანუ პროცესი იშემიურია თუ პემორაგიული. საჭიროა თავის გვინის რენტგენული (CT) ან მაგნიტურ რეზონანსული (MRI) კომპიუტერული ტომოგრაფია (+ ანგიოგრაფიული რეჟიმი), გრანსკრანიული დოპლეროგრაფია და სხვ. ეს ღონისძიებები უნდა ატარებდეს გეგმიურ ხასიათის, ვინაიდან, ზოგჯერ, პემორაგიული ინსულგის განსხვავება გვინის ინფარქტისაგან მხოლოდ ნეროლოგიურ მონაცემებზე დაყრდნობით შეუძლებელია (მაგალითად, მცირე ზომის ინტრაყერებრული პემაგომა, კლინიკურად ხშირად მიმდინარეობს როგორც იშემიური ინსულგი).

კარდიოლოგიური პათოლოგია	ესგროგენების ლეფიციის გამოს: გულისა და სისხლძარღვების კელეუმში ლოკალიზებული ესგროგენებისა და მგომნობიარე სპეციფიკური რეცეპტორების რეგისტრაციის მომავები განაპირობებს მიოკარდიუმის კეპშითი ფუნქციის შეფერსებას, წუთობრივი მოცულობის შემცირებას და მოცხენა პარკუჭის შედარებით პიპერტორიის. გარდა აღნიშნულისა, ესგროგენების ლეფიციი მოქმედებს ლიპოპროტეინების შეგებობისმდე და ამდენად ხელს უწყობს ათეროსკლეროზის განვითარებას. მერაფელებითი პორმონული თერაპია 50%-ით ამცირებს გულ-სისხლძარღვით დაავადებებს (სისხლში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შემცველობის შემცირების, მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შესცველობის გაზრდის და პერიფერიული არტერიების გონისის დაქვეითების ხარჯზე); გარდა აღნიშნულისა, პორმონული შენაცვლებითი თერაპიის პიპოგენზიური ეფექტი დაკავშირებულია, ესგროგენების შემცირებით, სისხლძარღვით ენდოთელურ უარდენში რელაქსაციური ფაქტორის – აბოგის ოქსიდის გამოშვებასთან, რომელიც იწვევს სისხლძარღვით რეგისტრაციის შემცირებას. იგივე მექანიზმით აიხსნება, შენაცვლებითი თერაპიის ფონზე, ანგიოსპაზმის და, შესაბამისად, იმემიის სწრაფი შემცირება.
------------------------------------	---

დანართი 2. ნეკროზოლოკრინულ-ცელთი სინდრომის

ფსიქო-ემოციური დარღვევები	ხასიათდება: შიშისა და დამაბულობის შეგრძნებით; ადვილად გაღიზიანებით; მუხსიერების დაქვეითებით; შრომისუნარიანით; ღებრესიით; ასთენონევეროზული სინდრომის ჩამოყალიბებით; შემეცნებითი შესაძლებლობების დაქვეითებით და კლიმაქტერული ღებრესიით, რომელიც, არცთუ იშვიათად, ძნელად ეგორჩილება მკურნალობას. ამდენად კლიმაქტერული პერიოდის ფსიქო-ემოციური დარღვევების შემთხვევაში, აუცილებელია ფსიქიატრის კონსულტაცია, რადგან იგი, ძირითადად, ლაბილური ფსიქიკის ქალებში გვხვდება და შეიძლება ალგოლი პქონდეს ლატენკურად მიმდინარე ფსიქიური დაავადების მანიფესტაციას.
სენილური ღემენცია ალკეიმერის დაავადება	დაავადება, 1906 წელს იყო აღწერილი ალცეიმერის მიერ. ხასიათდება მუხსიერების პროგრესული დაქვეითებით, შეძენილი ცოდნის და ჩვევების დავიწყებით, ღებრესიით, აპათიით, ინტერესების სფეროს მკეეთრი შემზღუდვით; ემოციური, ფიზიკური და შემეცნებითი შესაძლებლობების დაქვეითებით. სენილური ღემენცია, უმთავრესად, 60-65 წლის ასაკიდან იწყებს გამოვლენას და ასაკის მაგებასთან ერთად პროგრესიობს. ალკეიმერის დაავადების პათოგენეზში წამყვან როლს ანიჭებენ სინაფსებისა და ქოლინერგული ნეირონების აქტიუბის დაქვეითებას და ნეიროტოქსიური ცილის – ამილოიდის სიჭარბეს.

მაჩვენებელი	სიმპტომარენალური კრიზი	ვაგოინსულარული კრიზი
არტერიული წნევა პულსი ტემპერატურა მოოპისუნარიანობა ფსიქიკა	ნორმაზე მაღალი ტაქიკარდია 37-39° C სალამოს მომაგებული გალიზიანება	ნორმაზე დაბალი ბრადიკარდია 35.5-36° C დღისით მომაგებული დეპრესია
კანი თელის გუგები პირის ღრუს ლორწოვანი კიდეები.	ჟერკრთალი, ცივი გაფართოებული სიმშრალე ცივი	ვარდისფერი, თბილი ღაფროებული ნერწყველენა თბილი, ცხელი
ტკივილი გულის არემი თავის ტკივილი ოფლიანობა მარღვა კუჭის მოქმედება	მოჭვრითი სალამობით ცივი, წებოვანი იშვიათი შერულობა	ჩხელეგითი ღილით თბილი, თხევადი ხშირი ამლილობა
პილი სხვა გამოვლინებები	მოუსვენარი სისხლძარღვების სპაზმი	ღრმა გულის წასვლა
ნიეთიერებათა ცვლა	დაქვეითებული	გაძლიერებული
ანდრენალინის შემცელობა სისხლში	ნორმაზე მაღალი	ნორმაზე დაბალი
მადა	დაქვეითებული	გაძლიერებული
კონსტიგუცია	ასთენიური	პიკანტური
კალიუმის შემცელობა სისხლში	ნორმაზე დაბალი	ნორმაზე მაღალი

თავი 3

დაავადებების განვითარების
სხვადასხვა მოდელი და
პროფილაქტიკა



უაქცეობისა და მოელენების დაჯგუფება და კლასიფიცირება – ნებისმიერი მეცნიერების მისწრაფებაა და ჩედიცინა არ წარმოადგენს გამონაკლისს. კაცობრიობის განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე გამოიყენებოდა დაავადებათა კლასიფიკაციის სხვადასხვა პრინციპი: 1) ლოკალიზაციის (მდებარეობის) მიხედვით; 2) პათოლოგიური პროცესის გამოვლინების მიხედვით; 3) გამომწვევი მიზეზების მიხედვით; 4) განვითარების მექანიზმის მიხედვით.

ლოკალიზაციის კლასიფიკაციის თანახმად, დაავადებები შემდეგი სახით შეიძლება იყოს წარმოდგენილი: მაგალითად, შაქრიანი დიაბეტი – ექვქვეშა ჯირკელის დაავადება; არტერიოსკლეროზი – არტერიების დაავადება, პნევმონია – ფილგების ანთება და ა.შ. დაავადების კლასიფიკაცია „ლოკალიზაციის მიხედვით“, დაავადების არსის შესახებ მნიშვნელოვან ინფორმაციას არ იძლევა, მაგრამ მან ხელი შეუწყო თანამედროვე მედიცინის სპეციალიზაციას მისი დადებითი და უარყოფითი მხარეებით. ასე, თანდათან ღამკვიდრდა სპეციალისტები: კარდიოლოგი (გული), პულმონოლოგი (ფილგები), ანგიოლოგი (სისხლძარღვები), ვასტროენტეროლოგი (ექვ-ნაწლავის ტრაქტი), პროქტოლოგი (სწორი ნაწლავი), პეპატოლოგი (ღვიძლი), ნეფროლოგი (თირკმელები), ენდოკრინოლოგი (შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლები) და სხვ.

წინ გადადგმული ნაბიჯი იყო დაავადებების დაჯგუფება პათოლოგიური პროცესის გამოვლინების მიხედვით. გამოიკვეთა დაავადებების სამი ძირითადი ტიპი: ანთებითი, დეგენერაციული და სიმსივნური (რაც, მაგალითად, ღვიძლის პათოლოგიის შემდეგ ჩამონათვალს შეესაბამება – პეპატოტი, ციროზი, კიბო). დაავადებების დაყოფას პათოლოგიური პროცესის გამოვლინების მიხედვით გარკვეული დატვირთვა აქონდა, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როცა დაავადების განვითარების მექანიზმის, ანუ პათოგენეზის გათვალისწინება ხდებოდა შესაძლებელი. კერძოდ, ყველა ანთებითი დაავადების (მაგალითად, პეპატოტი, რეემოკარდიტი და ირიდოციკლიტი) სამკურნალოდ ხშირად გამოიყენება ერთი და იგივე საშუალება – ჰორმონი. თუმცა, როგორც პირველ, ისე მეორე კლასიფიკაციაში არ იყო გათვალისწინებული დაავადების „გამომწვევი მიზეზი“, რაც მნიშვნელოვნად ზღუდავდა სამკურნალო და, განსაკუთრებით, პროფილაქტიკური საშუალებების შემუშავებას. ამიტომ დაავადებების კლასიფიკაციისადმი მესამე მიდგომას, ანუ კლასიფიკაციას „გამომწვევი მიზეზის“ მიხედვით აქვს არა მარტო ღამოუკიდებელი მნიშვნელობა, არამედ წარმოადგენს აუცილებელ დამატებას ორივე წინა მიდგომისადმი. თუ პირველი

ორი კლასიფიკაცია პასუხობს კითხვებზე „ისაღ“ და „როგორ“ აღმოცენდება ან ვლინდება დაავადება, შესაძლოა შემთხვევაში არის მცდელობა გაეირაკეოთ „რაგომ“ ეითარდება დაავადება და, შესაბამისად, რა გზით იქნება შესაძლებელი პათოლოგიური პროცესის განვითარების თავიდან აცილება. ეს კითხვა „რაგომ“ შეეძაბამება დაავადების ეტიოლოგიურ (ბერძნ. aitia – მიზეზი) კლასიფიკაციას.

საბუნებისმეტყველო მეცნიერების და, შესაბამისად, ბიომედიცინის განვითარებასთან ერთად ხდებოდა დაავადებების გამომწვევი სულ ახალი და ახალი მიზეზების დასახელება. ეს, ერთი შეხედვით, შეიძლება მრავალწლიანი კვლევის უცნაურ შედეგად ჩაითვალოს, მაგრამ ღრისათვის არსებული მონაცემები მხოლოდ ორ ქვეჯგუფში არის გაერთიანებული – დაავადებების გამომწვევი გარეგანი და შინაგანი მიზეზები. ქეშმარიტად, მედიცინაში ცნობილი ყველა დაავადება შეიძლება განვითარდეს ორგანიზმზე გარეშე ფაქტორების ზეგავლენით – ფიზიკური გრავიზა, ბაქტერიები, ვირუსები, სოკოები, ბიოლოგიური ან ხელოვნური წარმოშობის გოქსიური ნივთიერებები, ფსიქიკური ან ფიზიკური გადატვირთვა, არასწორი კეება და ა.შ. თუ, ყველა ამ ფაქტორს ერთი საერთო ცნების მიხედვით გაეერთიანებთ, ისინი კლასიფიცირდება, როგორც დაავადების გარეგანი ანუ ეკოლოგიური მიზეზები (სიგყვასიყვით ეკოლოგია ნიშნავს მეცნიერებას საცხოვრებელი გარემოს შესახებ). ამ გაერთიანებაში არაფერი არ არის ზედაპირული ან უცნაური, ვინაიდან ყოველი ცოცხალი ორგანიზმი არსებობს არა თავისთავად, არამედ მის ირგვლივმდებარე გარემოსთან ერთად (რომელსაც, ასევე, მიეკუთვნება სხვა ცოცხალი ორგანიზმებიც). ამგვარად, თანამედროვე მედიცინაში, დაავადების განვითარების ძირითად მოვლელად მიჩნეულია ეკოლოგიური მოვლი („მოვლის“ ქეშ იგულისხმება დაავადებათა ფორმირების შაბლონი). უფრო მეტიც, ამერიკელი გერონტოლოგი ლუდვიგი (1980) თვლის, რომ ეკოლოგიური მოვლი – ეს არის თანამედროვე მედიცინის არა მთავარი, არამედ ერთადერთი მოვლი. თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ არსებობს მეორე მოვლიც, რომლის მიხედვითაც დაავადების გამომწვევ მიზეზს წარმოადგენს სხედასხვა სახის თანდაყოლილი (გენეტიკური) ღეუქტი.

ორგანიზმის ნებისმიერი ფიზიოლოგიური უუნქია „ჩაწერილია“ ადამიანის გენეტიკურ კოდაში. თავის მხრივ, გენები იყოფა ორ ჯგუფად: 1. სტრუქტურული (რომელიც ახდენს სტრუქტურული ცილებისა და შერმენგების სინთეზური პროცესების კოღირებას); 2. რეგულატორული (მათი მოქმედება უბრუნველყოფს გენეტიკური ინფორმაციის რეალიზაციის თანმიმდევრობას და სიჩქარეს). ითვლება, რომ ადამიანს 40000-დან 80000-მდე გენი გააჩნია. გენების სტრუქტურაში განვითარებული ცვლილებები

(მიუგაცია) შესაძლებელია გახდეს ორგანიზმის სხეადასხვა ფიზიოლოგიური უუნქციის ცვლილებების მიზეზი (თუ ეს ცვლილებები სიცოცხლესთან თავსებადი). დღეისათვის ცნობილია გენების სტრუქტურული ცვლილებებით გამოწვეული 2600-ზე მეტი სხეადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობა და დაახლოებით 80 დაავადება, რომელიც განპირობებულია ქრომოსომების (სადაც მოთავსებულია გენეტიკური მასალა) დაზიანებით. მაგალითად, ლიპოპროტეინების (ტრიგლიცერიდები და ქოლესტერინი) სინთეზის, გრანსპორტირების და გამოყოფის რთულ მექანიზმში განვითარებული გენეტიკური დეფექტი შესაძლებელია გახდეს ნაადრევი ათეროსკლეროზის მიზეზი. ეს ხდება, ე.წ. *ჯახური პიპერქოლესტერინემიის* დროს, როდესაც გენეტიკური დეფექტი დაკავშირებულია უჯრედის მემბრანაზე დაბალი ხვედრითი წონის მქონე ლიპოპროტეინების რეცეპტორების არ არსებობასთან, ან მათი რაოდენობის მკვეთრ შემცირებასთან. გენეტიკური დეფექტი ქოლესტერინისა და ტრიგლიცერიდების მაგარებელი ცილების სტრუქტურაში ან გენეტიკური დარღვევებით გამოწვეული ლიპოპროტეინული ლიპაზას (ფერმენტი, რომელიც უზრუნველყოფს ლიპოპროტეინების ცელას და ცხიმოვანი კომპლექსების მოშორებას სისხლის ნაკადიდან) რაოდენობის შემცირება, ასევე, შეიძლება გახდეს ნაადრევი ათეროსკლეროზის და ზოგიერთი სხვა დაავადების განვითარების მიზეზი. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ნებისმიერი ფიზიოლოგიური სისტემის სხეადასხვა რგოლში შეიძლება არსებობდეს თანდაყოლილი გენეტიკური დეფექტი, რომელსაც შეუძლია დაავადების გამოწვევა არახელსაყრელი გარემო პირობების არ არსებობის დროსაც კი (თან, უფრო ადრეულ ასაკში, ვიდრე ანალოგიური დაავადება გამოვლინდებოდა შესაბამისი გენეტიკური დეფექტის გარეშე). ამგვარად, დაავადების განვითარების ეკოლოგიურ მოდელთან ერთად არსებობს *გენეტიკური მოდელიც*. მართალია, ცალკე აღებული თითოეული გენეტიკური დეფექტი შედარებით იშვიათად გვხვდება, მაგრამ ჯამში ისინი მნიშვნელოვან სიდიდეს აღწევენ. მაგალითად, დაახლოებით 5-10% შემთხვევაში, ნაადრევი ათეროსკლეროზის განვითარება განპირობებულია ნიუთაიერებათა ცელის თანდაყოლილი პათოლოგიით. ამიტომ თუ არ გავსოჯნათ დაავადების განვითარების მოდელებს, აუცილებლად წარმოიქმნება გაუგებრობა ამა თუ იმ პათოლოგიის განვითარებაში ასაკის როლის შეუახებისას. ეკოლოგიური და გენეტიკური მოდელების შესახებ წარმოდგენა კი დაგვეხმარება ადრეულ ასაკში დაავადების განვითარების თითოეულ შემთხვევაში ეძებოთ მისი გამომწვევი მიზეზი. თუმცა, შესაძლებელია დაავადების აღმოცენების სხვა ვარიანტიც – მაგალითად, *ონკოგენეტიკური*. დაავადების განვითარების პირველი ორი მოდელი არ მოიცავს ისეთ მდგომარეობას როგორიცაა კლიმაქსი და დაბერება, ანუ ისეთ პათო-

ლოგიურ პროცესებს. რომლებიც მჭიდროდაა დაკავშირებული ერთმანეთთან. პირიქით, ონგოგენეტიკურ მოდელში ყველა დაავადება ურთიერთდაკავშირებულია ერთმანეთთან. მაგალითად, კლიმაქსის, პიპერადაპტოზისა და ფსიქიკური დეპრესიის მექანიზმები გადაჯაჭვულია ერთმანეთში (რაც განპირობებულია პიპოთალამური ნეირომედიაცორების კონცენტრაციის დაქვეითებით). ასაკობრივი სიმსუქნის, შაქრიანი დიაბეტის, მკვამრული იმუნოდეპრესიის და თვით ათეროსკლეროზის პათოგენეზში ერთმნიშვნელოვნად ისახება ინსულინის სიჭარბის როლი. ონგოგენეტიკურ მოდელში დაავადებების მჭიდრო ურთიერთშეკავშირების შედეგად იშლება მათ შორის საზღვრები, წინა ორი მოდელისაგან განსხვავებით – რომლებიც პირიქით მკვეთრად გამოყოფს ერთ დაავადებას მეორე დაავადების ჩარჩოებიდან (სხვადასხვა დაავადებების ურთიერთკავშირების მოდელზე და კლასიფიკაციაზე პირველად მიუთითა სკოლარდმა 1980 წელს). ონგოგენეტიკური მოდელი კავშირებს ადგენს არა მხოლოდ დაავადებებს, არამედ დაავადებებსა და დაბერების გარკვეულ მექანიზმებს შორის. ამ მექანიზმებში ელინდება იგივე ელემენტები, რაც საფუძვლად უდევს ადამიანის „ძირითად“ ანუ „ნორმალურ“ დაავადებებს (ათეროსკლეროზი, პიპერგონული დაავადება, შაქრიანი დიაბეტი და სხვ.), რის გამოც მექეტორი მღებარი დაბერების პროცესებსა და ადამიანის ძირითად დაავადებს შორის არ არსებობს. მაშასადამე, დაბერება წარმოადგენს არა მარტო განსაზღვრული დაავადების განვითარების წინაპირობას, არამედ ის თავისთავში უკვე მოიცავს ამ დაავადების ძირითად ელემენტებს.

ცნება – დაავადების განვითარების მოდელი გულისხმობს არა მხოლოდ გამომწვევი მიზეზების კლასიფიკაციას, არამედ მათი თავიდან აცილების (პროფილაქტიკის) გზების დადგენასაც (ამ თვალსაზრისით, კიდევ უფრო განსხვავდება ერთმანეთისგან დაავადების განვითარების მოდელები). ეკოლოგიური მოდელის თანახმად, აუცილებელია ბრძოლა გარეგანი დამაზიანებელი ფაქტორების ლიკვიდაციისათვის, მაშინ როცა პროფილაქტიკის მიზნით, შინაგანი პათოლოგიური აგენტების მოქმედების ინტენსივობის შემცირებას ნაკლები მნიშვნელობა ენიჭება. ასე, მაგალითად შეიძლება რაციონალური ღიეგისკენ სწრაფვის გზით თავიდან ავიცილოთ ზედმეტი საკვების მიღება (რაც ამცირებს მეტაბოლური შინაგანი პათოლოგიური ფაქტორების ინტენსივობას), მაგრამ ამ შემთხვევაშიც კი ეერ გავექცევით გვერდითი რეაქციების გარკვეულ ღონეს. გარდაუვალია შინაგანი პათოგენური ფაქტორების სხვა წყაროს არსებობაც. მაგალითად, სისხლძარღვების კედლის შიგნითა შრის (ენდოთელიუმი) დაზიანება ეითარდება სისხლის ნაკადის პერიოდული გურბულენტურობით, ეს კი ხელს უწყობს ათეროსკლეროზის განვითარებას. ბუნებრივია, რომ დაბერების

პროცესში, შინაგანი პათოგენური ფაქტორების გემოქმედებით გამოწვეული დაავადებების რიცხვი მაგულობს, ხოლო მათი უარყოფითი გავლენა ორგანიზმზე კუმულაციას განიცდის (გროვდება); ამიგომ თუ წარმოვიდგენთ არარეალურ სიგუაიას, როდესაც გამოთიშულია ყველა გარეგანი არახელსაყრელი ფაქტორის გემოქმედება, ორგანიზმში მაინც მოხდება დარღვევების დაგროვება სხედასხვა ქსოვილოვან, უჯრედულ და სუბუჯრედულ ღონეზე. დაზიანებათა თანდათანობითი დაგროვების მექანიზმების ანალიზის საფუძველზე შეიქმნა დაავადებათა განვითარების მეოთხე – აკუმულაციური (ინვოლუციური) მოდელი. ამ მოდელში, სხვა მოდელებში აღწერილ ფაქტორებთან ერთად, ასახულია ინვოლუციური პათოლოგიური ფაქტორებიც. ეს კარგად ჩანს შემდეგი მაგალითის ფონზე: ახალგაზრდებში, ათეროსკლეროზი ჩვეულებრივ ვითარდება სისხლში ქოლესტერინის მაღალი შემცველობის ფონზე, რაც გამოწვეულია ან გენეტიკური დეფექტით, ან ცხოვრების არასწორი წესით. ამ შემთხვევაში, საუბარია ათეროსკლეროზის განვითარების გენეტიკურ ან ეკოლოგიურ მოდელზე. სხვა საქმეა, როდესაც ათეროსკლეროზის კლინიკური გამოვლინება (მაგალითად, მიოკარდიუმის ინფარქტი) ვითარდება 60-65 წლის შემდეგ. ამ დროს, ავადმყოფისა და მისი ასაკის ჯანმრთელი ადამიანის სისხლში არ არის გამოხატული სხვაობა ქოლესტერინის დონეებს შორის. ასეთ შემთხვევაში, უკვე დაგროვილია საკმაოდ გამოხატული ცვლილებები სისხლძარღვთა კედლებში, რაც იწვევს ათეროსკლეროზის განვითარებას ქოლესტერინის შემცველობისგან დამოუკიდებლად.

დაავადებების განვითარების, პროფილაქტიკისა და მკურნალობის შესახებ სხედასხვა მიდგომის საშუალებით შესაძლებელია იმ გაუგებრობის თავიდან აცილება, რაც ხშირად ვლინდება ამა თუ იმ დაავადების დიაგნოზის ფორმულირების დროს. მაგალითად, ათეროსკლეროზის განვითარება სიმსუქნის დროს შეესაბამება ეკოლოგიურ მოდელს; ოჯახური პიპერილიპიდემიის დროს – გენეტიკურ მოდელს; ცხიმოვან-ნახშირწყლოვანი ცვლის ასაკობრივი მოშლის შემთხვევაში – ონკოგენეტიკურ მოდელს, ხოლო არტერიების კედლების შიგნითა შრის დაზიანების დროს – ინვოლუციურ მოდელს. ზოგადი დაავადებების გარდა, თითოეული მოდელის დროს შესაძლებელია ისეთი დაავადებების არსებობაც, რომელიც მხოლოდ რომელიმე კონკრეტული მოდელისთვის არის დამახასიათებელი. ეს, პირველ რიგში, ეხება აკუმულაციურ (ინვოლუციურ) მოდელს, როდესაც ადამიანის სიცოცხლის მაქსიმალური გახანგრძლივება ინვოლუციურ დაავადებებს ღომინანტურს გახდის. საბოლოოდ, ეს პერიოდი დადგება მას შემდეგ, როდესაც მედიცინა ისწავლის იმ პროცესების კონკროლირებას, რომლებიც საფუძველად უდევს დაავადებების განვითარების ონკოგენეტიკურ მო-

დელს. ამ თვალსაზრისით, ჯერ კიდევ ბევრი რამ არის გასაკეთებელი, მაგრამ პირველ რიგში უნდა გადაიღახოს ფსიქოლოგიური ბარიერი საკითხში თუ რა არის ასაკობრივი ნორმა და რას წარმოადგენს ასაკთან დაკავშირებული დაავადებების პროფილაქტიკა.

3.1. ონკოლოგიური დაავადებების პროფილაქტიკა

აუცილებელი სამედიცინო შემოწმება (ონკოლოგიური დაავადებების პროფილაქტიკის მიზნით) უნდა ჩატარდეს:

- 20-29 წლის ასაკობრივ ჯგუფში – 3 წელიწადში ერთხელ;
- 40 წელს გადაცილებულ ასაკობრივ ჯგუფში – ყოველწლიურად.

ამავე დროს, ყველა ქალმა უნდა აწარმოოს *ძუძუს თვითგასინჯვა* (იხ. გვ. 100-101) ყოველთვიურად, მენსტრუალური ციკლის დამთავრებიდან 7-10 დღეში (მენოპაუზის ასაკში – ყოველი თვის პირველ რიცხვებში). *ძუძუს თვითგასინჯვა* საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს სიმეგრისის, ზომის, ფორმის, ფერის შეცვლა; შემავარებული უბნები ძუძუში, ილიის ქვეშ, ლაეიწის ძელის გარშემო (ლიმფური კვანძების გადიდება); ძუძუს თავის ჩაბრუნება; მის ირგვლივ ეგზემის მსგავსი ცელილებები (სიწითლე, კანის ჩამოფუჭენა, სისეფლე, ქავილი); ძუძუს ღვრილიდან ნებისმიერი გამონადენი. გარდა აღნიშნულისა, ქალებმა რეგულარულად უნდა ჩაიგარონ სამედიცინო შემოწმება: მკერდის პალპაცია, გინეკოლოგიური გასინჯვა, ნაცხის ციგოლოგიური გამოკვლევა. ჩვენების მიხედვით, სხვადასხვა კიბოსწინა მდგომარეობის დიაგნოსტიკების მიზნით, გამოიყენება: მამოგრაფია, ულტრასონოგრაფია, რენტგენული კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ-რეზონანსული სხივური გამოკვლევა, ექსციზიური ან პუნქციური ბიოფსია.

ნიშნები, რომელთა არსებობის შემთხვევაში ექვი უნდა იქნას მიგანილი *ძუძუს კიბოზე*, შემდეგია (ნახ. 5):

1. ძუძუს ასიმეტრია;
2. ძუძუს ან მისი ნაწილის დეფორმაცია;
3. ძუძუს ნებისმიერ ადგილზე კანის ჩაზნექა, რაც უფრო შესამჩნევი ხდება კანზე ორი თითით ნაკეცის ალების მსდელობისას;
4. შეწითლებული ან სველი ძუძუს ღვრილი; მისი არასწორი ფორმა; დაწყლულება; გასქელება ან ჩაბრუნება, რომელიც არ სწორდება;
5. ძუძუს „ლიმონის ქერქისებრი“ შეშუპება;
6. ძუძუს ქსოვილის ნებისმიერი გამკერძოება, რომელიც პალპაციით ისინჯება (მისი ფორმისა და ზომის მიუხედავად);
7. ერთი ან რამდენიმე გადიდებული ლიმფური კვანძის არსებობა ილიისა და ლაეიწზედა მიდამოში.

ცეცხლა ქალმა უნდა აწარმოოს ძეგის თვითგანმარჯვება, რათა გაზოგადდეს მისი სიმკვრივის, ზომის, ფორმის, ფერის შეცვლა: შემაგრებული უბნების ძეგში, ილღობს ქვეშ, ლაქების ძეგის გარშემო (ლიმფური კვანძების გადიდება); ძეგს თავის ჩაბრუნება, მის ირგვლივ ეგზემის მსგავსი ცელილებები (სიწითლე, კანის ჩაბრუნება, სისხლე, ქვედა), ძეგს ღეროვანი ნებისმიერი გაზოგადება.

ძეგს თვითგანმარჯვება უნდა ეწარმოოს ყოველთვიურად მენსტრუალური ციკლის დამთავრებიდან 7-10 დღეში.

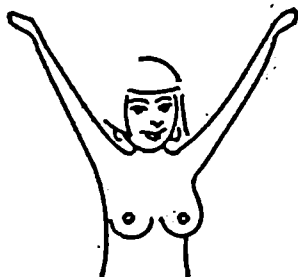
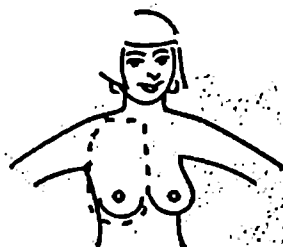
მენოპაუზის ასაკში - ყოველი თვის პირველ რიცხვებში.

აუცილებელი სამედიცინო შემოწმება (მამოგრაფია) უნდა ჩატარდეს:

20 წლიდან 39 წლამდე ასაკის ქალებში - 3 წელიწადში ერთხელ, 40 წლის შემდეგ - ყოველწლიურად.

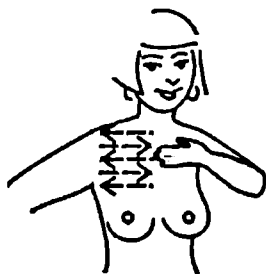
თვითგანმარჯვების მეთოდები

სამუშაოები ძეგის ინტეგრაცია ოდნავ გასაანალიზო სახის თითის ბალნებით, ასწიეთ მარჯვენა ხელი და მარცხენა ხელის წრიული მოძრაობით შეიმოწმეთ მარჯვენა ძეგ, მარჯვენა ლაქების ძეგის არე და ილღობს ფოსო. მზავე პროცედურას იმყოფებით მარცხენა ძეგზე.



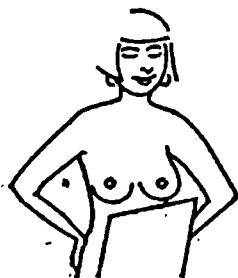
აღნიშნულის გათვალისწინებით, მოწოდებულია ძეგს თვითგანმარჯვების სპირალური და ჯვარიანი ბადით კვლევის მეთოდი, რაც გვაძლევს საშუალებას აღმოვაჩინოთ კვანძი ან სიმპტომი.

სპირალური მეთოდი — მკერდის ზედა ბრიდან ხელის წრიული მოძრაობით დაიწყეთ სპირალის შექმნა მკერდის ძირითადი ხაზის მიმართულებით (შეძახაზე 3-4 სპირალი). გასინჯეთ ჩაბარეთ ჯერ მსუბუქი, ხოლო შემდეგ ღრმა შეწოლით.



ჯერიანი ბაღთ კვლევის მეთოდი — წარმოსახვით დაეხეთ მკერდი კვადრატებად - ლაქების ძეგლიდან ძუძუს ქვედა კიდეზე და ილლიდან მკერდის ძეგამდე.

თითების წრიული მოძრაობით გამოიკვლიეთ ძუძუს ყოველი კვადრატი. გასინჯეთ ჩაბარეთ ჯერ მსუბუქი, შემდეგ კი ღრმა შეწოლით.



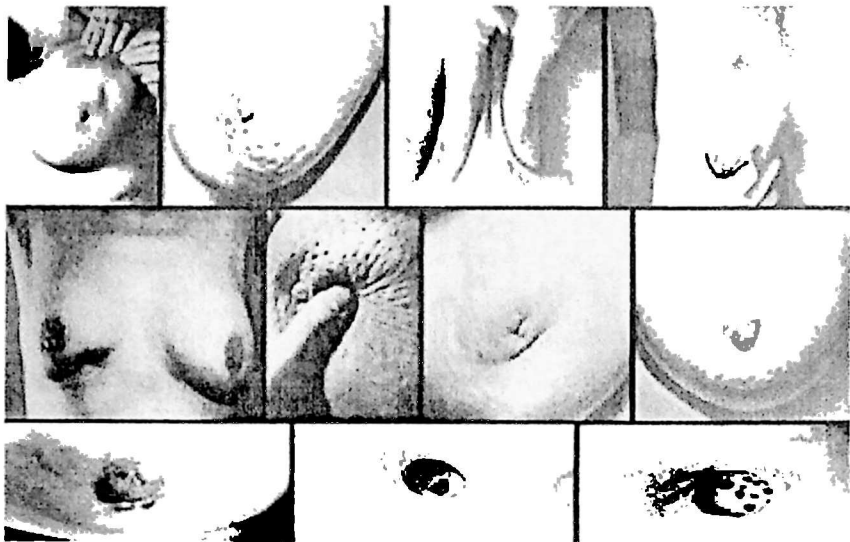
სარკის წინ — ჩაიხედეთ სარკეს, დააკვირდით ძუძუს თეილით ხილულ ცეცხლებებს. ხელები აწიეთ მაღლა, შემდეგ განზე და დააკვირდით რა შეიცვალა. ხელები დაიწყეთ თეილებზე. გადმოიხარეთ წინ და დააკვირდით — ორივე ძუძუ თანაბრად არის დაკიდებული თუ არა.

მწოლიარე მდგომარეობაში —

მარჯვენა ძუძუს შემოწმების დროს მოათავსეთ პატარა ბალიში მარჯვენა მხრის ქვეშ და მარჯვენა ხელი — თავის ქვეშ. მარცხენა ხელის წრიული მოძრაობით ამოწმებთ მარჯვენა ძუძუს, ილიის ფოსოს და ლაქების არეს. იმავე პროცედურას იმეორებთ მარცხენა ძუძუზე.



ძუძუს თავებზე ხელის ღრთხილი მოკერით შეამოწმეთ, ხომ არ არის რაიმე სახის გამონადენი.



ნახ. 5. ძუძუს კიბოს პრეკანცეროზული კლინიკური ნიშნები

ძუძუს კიბოზე საექმო ერთი ან რამდენიმე ნიშნის გამოვლენის შემთხვევაში პაციენტმა უნდა მიმართოს მამოლოგს (ლათ. *mamma* – ქალის სარძევე ჯირკვალი; *logos* – შესწავლა, ცოდნა), რომლის რეკომენდაციით გარღება მამოგრაფია. (ნახ. 6)

მამოგრაფია

1. რა არის მამოგრაფია?

მამოგრაფია – სარძევე ჯირკვლის რენტგენოგრაფიაა; მამოგრაფია არის კელევის საუკეთესო საშუალება, რომელიც უფროდ გამოიყენება ძუძუს კიბოს ნაადრევ ეტაპზე გამოსაყენად.

2. მტკივნეულია თუ არ მამოგრაფიული გამოკვლევა?

ფირის კარგი გამოსახულების მიღებისათვის საჭიროა სარძევე ჯირკვლის მჭიდროდ დაფიქსირება, რაც იწვევს ხანმოკლე დისკომფორტს.

3. არის თუ არა მამოგრაფია უსაფრთხო?

მამოგრაფიული გამოკვლევა აბსოლუტურად უსაფრთხოა; ამ კელევის დროს რადიაციული გამოსხივების ბემოქმედება (რაც დაბალი დოზის რენტგენის სხივებით ხორციელდება) – მინიმალურია.

4. რა სარგებლობა მოაქვს მამოგრაფიას?

მამოგრაფიის საშუალებით შესაძლებელია ძუძუში არაპალპირებადი, მცირე ზომის წარმონაქმნის აღმოჩენა; აღნიშნული კელევის მეოლო გამოიყენება დიაგნოზის დიფერენცირებისათვის (წარმონაქმნი აეთვისებიანია თუ კეთილთვისებიანი).

ძუძუს კიბოს აღრეული გამოვლენა – ქალის სრული გიმოჯანმრთელების გარანტიაა. ამერიკის კიბოს საზოგადოების მიერ (2005) შეძუშავებულია შემდეგი რეკომენდაციები:

1. 40 წლის ასაკიდან, მამოგრაფიული გამოკვლევის ჩაგარება რეკომენდებულია ყოველწლიურად;
2. სარძევეჯირკელის კლინიკური გასინჯვა სპეციალისტთან რეკომენდებულია 20 წლის ასაკიდან ყოველ 3 წელიწადში ერთხელ და 40 წლის ასაკიდან კი – ყოველწლიურად;
3. სარძევეჯირკელის თვითგასინჯვა რეკომენდებულია 20 წლის ასაკიდან, ყოველთვიურად.

საშეილოსნოს ყელის კიბოს პროფილაქტიკა. საშეილოსნოს ყელის კიბოს ჩამოყალიბების პროცესი მიმდინარეობს ძალიან ნელა, ხშირ შემთხვევაში, თითქმის შეუმჩნეელად. ქალისათვის, კიბოს დამახასიათებელი ნიშნები შეიძლება 8-10 წლის შემდგომ გახდეს შესამჩნევი. ამიგომაც, აუცილებელია: წელიწადში ერთხელ ან ორჯერ გინეკოლოგის კონსულტაცია (გასინჯვა, ნაცხის ციგოლოგიური გამოკვლევა, Pap-გესგის ჩაგარება და საჭიროებისამებრ კოლპოსკოპიური გამოკვლევა).

საშეილოსნოს ყელის კიბოს სკრინინგის მიზნით, ყველა ქალმა უნდა ჩაიგაროს Pap-გესგი. Pap-გესგის ჩაგარება აუცილებელია ქრონიკული დაავადებების არსებობის დროსაც:

- 18 წლის გევით (თუ სქესობრივი ცხოვრება დაწყებულია) Pap-გესგი უნდა ჩაგარდეს ყოველ 1-3 წელიწადში;

65 წლის ასაკში და გევით, Pap-გესგი უნდა ჩაგარდეს ყოველ 1-3 წელიწადში, თუ ექიმი მიზანშეწონილად ჩათვლის.

კიბოს წინააღმდეგ ბრძოლის ძირითადი პრინციპია – კიბოს უონური, კიბოსწინარე დაავადებებისა და თვით კიბოს გამოვლენა აღრეულ ეგაბზე.

კიბოს უჯრედების გამოვლენის შემთხვევაში მიზანშეწონილია კოლპოსკოპიური გამოკვლევის ჩაგარება. კოლპოსკოპიური გამოკვლევა საშუალებას გვაძლევს კეთილთვისებიანი ცვლილებები განვასხეავოთ ათვისებიან ბრდაზე საექვო პათოლოგიური პროცესებისაგან.



ნახ.6. მამოგრაფიის პროცედურა

გამოიყენება კოლპოსკოპიური გამოკვლევის შემდეგი მეთოდები:

ჩეულებრივი (მიმოხილვითი) კოლპოსკოპია;
კოლპოსკოპია ფერადი ფილტრებით;
გაფართოებული კოლპოსკოპია;
ქრომოკოლპოსკოპია;
ფლუორესცენტული კოლპოსკოპია;
კოლპომიკროსკოპია;
ცერვიკოსკოპია.

კოლპოსკოპიის ამოცანებია:

1. საშეილოსნოს ყელის და საშოს ეპითელიუმის მდგომარეობის შეფასება;
2. ღაზიანების კერის გამოვლენა;
3. კეთილთვისებიანი ცვლილებების დიფერენცირება აეთვისებიან ზრდაზე საექვო პათოლოგიური პროცესებისგან;
4. ქსოვილის უბნების მონიშვნა დამიზნებითი ბიოუსიის ჩასატარებლად და ნაცხის ასაღებად, რაც მნიშვნელოვნად ზრდის მეთოდის ღირებულებას.

3.2. „ცივილიზაციის დაავადებების“ პროფილაქტიკა

ჯერ კიდევ დიდი მოაზროვნეები – პიპოკრაგე, გალენი, ავიცენა, ფანასკერტელი და სხვ. ანიჭებდნენ უპირატესობას „რაციონალურ“ სწორ კვებას. მათი აზრით, სწორი – „რაციონალური“ კვებით ადამიანს შეუძლია 120-150 წელი იცოცხლოს. არარაციონალური კვებით გზა ეხსნება „ცივილიზაციის დაავადებებს“: ათეროსკლეროზს, პიპერტონულ დაავადებას, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებს, ნივთიერებათა ცვლის მოშლას (სიმსუქნეს), მიოკარდიუმის ინფარქტს, შაქრიან დიაბეტს, თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლას და სხვ.

ბავშვობიდანვე უნდა ჩამოყალიბდეს და გათავისდეს ჯანსაღი კვების კულტურა, რათა, ასაკის მაგებასთან ერთად, თავი არ იჩინოს ჯანმრთელობის პრობლემებმა. „რაციონალურად“ ითვლება კვება, რომელიც განაპირობებს ორგანიზმის ადაპტაციის მაღალ დონეს გარემოს მანეჟმენტისგან თავდასაცავად; ორგანიზმში – ენერგეტიკული, პლასტიკური, ელექტროლიტური და მინერალური პროცესების ნორმალურ მართვას. „რაციონალური“ კვება გულისხმობს მრავალფეროვანი საკვების გარკვეულ რაოდენობას, რომელიც უნდა შეიცავდეს ცილებს, ცხიმებს, ნახშირწყლებს, ვიტამინებს და მინერალურ მარილებს იმ რაოდენობით,

რაც აუცილებელია დახარჯული ენერგიის, „გაცემითი უჯრედების“ სრულფასოვანი აღდგენისათვის.

მნიშვნელოვანია ვიპოვოთ „ოქროს შუალელი“ – მივიღოთ ისეთი და იმ რაოდენობით საკვები, რომელიც (არც მეტი და არც ნაკლები) უზრუნველყოფს ორგანიზმის დახარჯული ენერგიის აღდგენას. „რაციონალური კვება“ – სხედასხვა სქესის, ასაკის, სამუშაოს ხასიათის, გეოგრაფიული მდებარეობის მიხედვით უნდა განისაზღვროს, მაგრამ მისი პრინციპი ყველასათვის ერთნაირია, კერძოდ:

1) მიღებული საკვების რაოდენობის შესაბამისობა დახარჯულ ენერგიასთან;

2) საკვებიდან მიღებული, ორგანიზმისათვის აუცილებელი ნივთიერებების ოპტიმალური თანაფარდობა;

3) კვების სწორი რეჟიმი (4-5 ჯერადი კვება);

4) მიღებული საკვების მრავალფეროვნება;

5) ზომიერების დაცვა ჭამაში (მართალია, „მადა ჭამაში მოდის“, მაგრამ ცივილიზებული ადამიანის „მადა“ ინტელექტმა უნდა აკონტროლოს).

კვების ბალანსირებული ფორმულის მიხედვით, ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების თანაფარდობა ასეთია 1:1:4. დღე-ღამეში მიღებული ცილების რაოდენობის ნახევარი უნდა იყოს ცხოველური: ხორცი, თევზი, ქათამი, კვერცხი, რძე. ხორცეულიდან უპირატესობა ენიჭება თეთრ ხორცს (თევზი, კურღელი, ქათამი), რაც შეეხება წითელ ხორცს, იგი თევზი 2-3-ჯერ უნდა მივიღოთ. მცენარეული ცილები ჭარბად არის სალათის ფოთლებში, კომბოსტოში, ბადრიჯანში და სხვ. დღე-ღამეში მიღებული ცხიმების რაოდენობის 30% უნდა იყოს მცენარეული. ნახშირწყლების 75% უნდა მოდიოდეს სახამებლის შემცველ საკვებზე; 20% – შაქარზე; 5% კი – ბოჭკოვან საკვებზე.

ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის ჯგუფის ცოდნას ცხოველების წესისა და კვების არჩევისათვის. სისხლი და გამოყენებული საკვები ქიმიურ რეაქციაში შედის ერთმანეთთან. ამამე მეტყველებს ფაქტორი – ლექტინი. ლექტინები ცილებია, რომელსაც დიდი რაოდენობით შეიცავს საკვები პროდუქტები. მათ აქვთ აგლუტინაციის (მიწებების) უნარი, რომელიც გავლენას ახდენს სისხლზე. თუ თქვენ მიირთმევთ ისეთ საკვებს, რომლის შემცველობაშიც არსებული ლექტინები შეუთავსებელია თქვენი სისხლის ჯგუფთან, უჯრედები იწყებს მოგროვებას რომელიმე ორგანოს გარშემო და იწვევს სისხლის უჯრედების შეწებებას ამ მიდამოში. საბოლოოდ კი ირღვევა ორგანიზმის მუშაობა – საჭმლის მონელება, ინსულინის გამოშვება, ნივთიერებათა ცვლა და პორმონული ბალანსი. სისხლის ჯგუფი – ორგანიზმს ანიჭებს გარკვეულ უპირატესობებს და ნაკლოვანებებს. თუ გვეცოდინება რა სჭირდება ჩვენს ორგანიზმს და გამოვიყენებთ შესაბამის

პროდუქტებს, მინიმუმამდე დაეყვანთ უარყოფით და გაეზრდით დადებით მხარეებს. სასარგებლო პროდუქტების გამოყენებით და არასასურველ პროდუქტებზე უარის თქმით, შეეძლებთ იმუნური და საჰმლის მომნელებელი სისტემების წონასწორობაში მოყვანას. თუ თქვენი სისხლის ჯგუფია 0, საკვები უნდა შეიცავდეს ღიდი რაოდენობით ცილებს: ხორცი, ჟირიველი, თევზი, ხილი და ბოსტნეული. სასურველია მცირე რაოდენობით მიიღოთ მარცვლეული და რძის პროდუქტები, რადგანაც ზემოთ აღნიშნული არ შეესაბამება ამ ჯგუფის სისხლს. თუ თქვენი სისხლის ჯგუფია A, ყველაზე სასარგებლოა ეგეგარიალული საკვები და მცირე რაოდენობით თევზი. თუ თქვენი სისხლის ჯგუფია B, თქვენთვის ყველაზე ოპტიმალური საკვებია ბაგენის, კურდღლის და ირმის ხორცი. არ არის რეკომენდებული ქათმის ხორცი და გარკვეული სახეობის მარცვლეული. შეგიძლიათ, თამამად მიიღოთ სხვადასხვა ბოსტნეული და ხილი. თუ თქვენი სისხლის ჯგუფია AB, უპირატესობა ენიჭება ეგეგარიალულ საკვებს და მცირე რაოდენობით ხორცსა და რძის პროდუქტებს.

ეს არის საკითხები კვების შესახებ, რისი ცოდნაც აუცილებელია ყოველი ადამიანისათვის, რათა იცოცხლოს ჯანმრთელი, სრულფასოვანი ცხოვრებით ღრმა მოხუცებულობამდე.

დაბერებისა და სიკვდილის პროცესების შესწავლამ გამოაქვლინა, რომ ევოლუციის განვითარების ყველა ეტაპზე ქალები უფრო ღიბსანს ცოცხლობენ, ვიდრე მამაკაცები. ნაწილობრივ, ეს შეიძლება განპირობებული იყოს ცივილიზაციის არახელსაყრელი ფაქტორების ზემოქმედებით, მაგრამ, ბუნებრივია, ისმის კითხვა: რატომ არის ეს ფაქტორები უფრო სასიუათო მამაკაცებისთვის და არა ქალებისთვის (მსგავსი სიგუაცია ელინდება ცხოველთა სამყაროშიც – მღვრი უფრო ღიბსანს ცოცხლობს, ვიდრე მამრი). აღნიშნული გარემოებებიდან გამომდინარე, უნდა ეთვარაუდოთ, რომ დაბერების და სიკვდილის მექანიზმების ფორმირებაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ბიოლოგიურ ფაქტორებს ენიჭება და აი რატომ. შთამომავლობის წარმოქმნის პროცესში, ქალი და მამაკაცი (მღვრი და მამრი ცხოველებში) თანაბრად მონაწილეობს მხოლოდ გენეტიკური ინფორმაციის გადაცემის პროცესში. რაც შეეხება რეპროდუქციული სისტემის ფუნქციონირების გიბს, მას გენდერული სხვაობა ახასიათებს. განაყოფიერების შესაძლებლობა ლიმიტირებულია ქალის ორგანიზმის მიერ – კვერცხუჯრედი ციკლურად (ქალებში, როგორც ცნობილია, დაახლოებით თვეში ერთჯერ) არის მზად გასანაყოფიერებლად. ამ პროცესის უზრუნველსაყოფად აუცილებელია რეპროდუქციული აპარატის ძალიან ზუსტი და რიგმული მუშაობა. ქალის ბიოლოგიური საათის ცენტრალური რეგულატორი (პიპოთალამუსი) გამოირჩევა მაღალი მგრძნობელობით ქალის სასქესო პორმონების მიმართ, რომლებიც, მონაწილეობენ რა უკუკავშირების მექანიზმებში, ინარჩუნებენ სისტემის მკაცრად რიგმულ მოქმედებას. მეორე მოთხოვნას წარმოადგენს ბავშვის გაჩენისთვის ოპტიმალური პირობების შექმნა ორგანიზმში. გამრავლების პროცესში მკვეთრად განსხვავებულ ფუნქციას ასრულებს მამაკაცის რეპროდუქციული აპარატი. მან უნდა უზრუნველყოს განაყოფიერებისათვის მუდმივი მზადყოფნა, რათა გადალახოს ქალის კვერცხუჯრედის ციკლური მზაობით გამოწვეული შეზღუდვები. ეს კი მიიღწევა მამაკაცის სასქესო უჯრედების უწყვეტი მომწიფების საშუალებით. ამით უზრუნველყოფილია მამაკაცის მიერ არა მარგო ერთ, არამედ რამდენიმე ქალთან საქორწინო კავშირის დამყარების შესაძლებლობა.

განსხვავებული მოთხოვნების შესაბამისად, განსხვავებულია ქალისა და მამაკაცის სასქესო პორმონების მოქმედება პიპოთალამუსსა და ნიჟთიერებათა ცელის პროცესზე. მამაკაცის სასქესო პორმონი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს პიპოთალამუსის ფუნქციონირების თავისებურებების არჩევაში. ცხოველის ორგანიზმში იბადება „უსქესო“ სასქესო ცენტრით, რომელიც

როგორც მამრებში, ისე მდედრებში ინარჩუნებს ქალური, ე.ი. რიგმული გიპით ფუნქციონირების უნარს; მაგრამ უმწიფარი ცხოველის ორგანიზმის მიერ გამოქმედებული მამაკაცის სასქესო პორმონის გემოქმედებით, მამრის ორგანიზმის „სასქესო ცენტრი“ ხდება ჰემმარტივად მამაკაცური და მუშაობას იწყებს მუღმიე, არარიგმულ რეჟიმში. რიგმის ამგვარი ცელილება (რიგმულობის ღაკარგვა), გარკვეულწილად, მამაკაცის ორგანიზმის ნაადრევი დაბერების (ქალის ორგანიზმთან შეღარებით) წინაპირობაა. ასე მაგალითად, ცხოველებზე ჩატარებული ექსპერიმენტებით ღადგენილია, რომ თუ, დაბადებიდან პირველ ღღეებში, მოუწიფებელი მდეღრის ორგანიზმში შეეიყვანო მამაკაცის სასქესო პორმონს (გესგოსგერონს) – მისი პიპოთალამუსი მთელი ცხოვრების მანძილზე მუშაობს მამაკაცური გიპით, ე.ი. არარიგმულ რეჟიმში. ასევე გამოღინდა, რომ ამ ცხოველებში, სიმწიფის პერიოღში, მაგულობს სიმსიენების განვითარების სიხშირე. მამაკაცის რეპროღუქციული სისგემის ფუნქციონირების უწყეგეი მოღელის შენარჩუნება მიიღწევა იმით, რომ ასაკის მაგებასთან ერთად პიპოთალამუსის „სასქესო ცენტრში“ ხღება მგრძნობელობის ზღურბლის მომაგება მამაკაცის სასქესო პორმონის (გესგოსგერონის) შემაკაეებელი მოქმედების მიმართ. ეს იწვეეს პიპოთალამუსის (ბიოლოგიური საათის შუალეღური რგოლი) იმ ცელილებებს, რომელიც განაპირობებს სისგემის სიმძღაერის ზრღას. ამ ჰრიღში, საინგერესოა ის ფაქტი, რომ სისხლში გესგოსგერონის მაღალი შემცეელობა (ღამახასიათებელი ახაღგაზრღა მამაკაცებისთვის) ზოგჯერ 80-90 წლის მამაკაცებშიც კი გვხვღება. ამგვარად, რეპროღუქციული აპარაგის სიმძღაერის მაგებით შესაძლებელი ხღება მამაკაცის ორგანიზმისათვის აუცილებელი პოგენციის შენარჩუნება.

ბავშვობის წლებში, როგორც ქალის, ისე მამაკაცის ორგანიზმის სისხლში ცხიმოვანი მჟავების შემცეელობა უფრო მაღალია, ვიღრე მოზარღთა ასაკში. შემღევ, ქალის ორგანიზმში, რეპროღუქციული ფუნქციის ჩართვა იწვეეს ნივთიერებათა ცელის სგაბილიზაციას. ეს გამოიხატება იმაში, რომ სქესობრივ მომწიფებასთან ერთად, ცხიმოვანი მჟავების ღონე ქვეითღება და მინიმაღურ მნიშვნელობას 16 წლისთვის აღწეეს. ამ თეალსაზრისით, ძალიან საინგერესოა ღაკეირება 4-7 წლის ასაკის გოგონებზე, როღესაც გამოხატულია ღაჩქარებული სქესობრივი მომწიფება, სისხლში ელინღება ცხიმოვანი მჟავების მოზრღიღათთვის ღამახასიათებელი ღონე. როგორც გამოკეეღებმა აჩენა, ქალის სასქესო პორმონები ხელს უწყობს ცხიმოვანი მჟავების მობილიზაციას ღეპოღან და ამიგომაღ ისინი შეიძლება განციხიღოთ როგორც სისხლში ქოღესგერინის შემცეელობის რეგულაგორი. მამაკაცის ორგანიზმში სასქესო პორმონებს არ ახასიათებს ამგვარი მოქმედების მექანიზმი, ამიგომ ასაკთან ერთად, ცხიმოვანი

მუშაებისა და ინსულინის კონცენტრაცია უფრო მეკეთრად მაგულობს, ვიდრე ქალებში. ამასთან, 30-39 წლის ასაკში, ქალებში არ ვლინდება არც ინსულინის და არც შაქრის რაოდენობის (სისხლში) მომაგების გენდენცია – რაც შეესაბამება სტაბილიზაციის სტადიას. მთლიანობაში, 21-დან 49 წლამდე, ინსულინის კონცენტრაცია მამაკაცებში 3-ჯერ მეტად მაგულობს, ვიდრე ქალებში. იმ ფაქტის გათვალისწინებით, რომ ინსულინი წარმოადგენს ათეროსკლეროზის განვითარების ერთ-ერთი ლამინანტურ რისკ-ფაქტორს, ნათელი ხდება, თუ რატომ ვითარდება ათეროსკლეროზი ქალებში 10-15 წლით გვიან, ვიდრე მამაკაცებში. ეს მაგალითი კარგად ასახავს, თუ რა მექანიზმები განსაზღვრავს ქალის ცხოვრების დამატებით 10-15 წლიან ხანგრძლივობას, ვინაიდან სტაბილიზაციის პერიოდში, ქალის ორგანიზმში, პრაქტიკულად, არ იცვლება მნიშვნელოვანი ფიზიოლოგიური მაჩვენებლები. შესაბამისად, თუ რომელიმე სამედიცინო ჩვენების მიხედვით მოხდა საკვერცხეების ამოკეთა 40 წლამდე, ნაოპერაციებ ქალს ნაადრევად უწვითარდება ათეროსკლეროზი ან სხვადასხვა ორგანოს სიმ-სივნური წარმონაქმნი, ე.ი. იკარგება სტაბილიზაციასთან დაკავშირებული სქესობრივი უპირატესობა.

ბიოლოგიური როლის თანახმად, განსხვავებულად მიმდინარეობს ქა-ლისა და მამაკაცის რეპროდუქციული სისტემის დაბერების პროცესი. ქა-ლის რეპროდუქციული აპარატის რიგმული მოქმედება გრძელდება 12-დან თითქმის 50 წლამდე; მისი გამორთვა ხდება საკმაოდ მწეაედე – მენოპაუ-ზის ფორმით, როდესაც პიპოთალამური ზღურბლის მომაგება იწეეეს თეით-რეგულაციის მექანიზმის მოშლას. ამით, აეგომაგურად იზღუდება გამრე-ლების პროცესი იმ პერიოდში, როდესაც დაგროვილი ასაკობრივი ცელილე-ბები იწეეეს ქალის ორგანიზმის მდგომარეობის გაუარესებას ორსულო-ბასთან დაკავშირებული სხვადასხვა სახის რისკ-ფაქტორების გაძლიერებისა და შთამომავლობისთვის საშიში ასაკობრივი მუტაციური ეუექტების დაგ-როეების გამო. მამაკაცის ორგანიზმი მოკლებულია ამგვარ დაგვირთვას (რომელიც უშუალოდ ბავშვის გაჩენასთან არის დაკავშირებული); ის ახო-რციელებს მხოლოდ გენეტიკური ინფორმაციის გადაცემას. სიბერეში ხდება პოტენციის თანდათანობითი დაქეეითება, რაც იწეეეს გენეტიკური ინფორ-მაციის გადაცემის უნარის შეზღუდვას, ანუ მამაკაცის ორგანიზმში (დაბ-რების პროცესში) არ აღინიშნება რეპროდუქციული ფუნქციის ასაკობრივი გამორთვის მექანიზმი, ისეეე, როგორც მის ცხოველქმედებაში არ აღი-ნიშნება სტაბილიზაციის ფაზა (ქალის ორგანიზმში ამ ფაზის არსებობა გან-პირობებულია ქალის სასქესო პორმონების სეკრეციის რიგმულობით).

სამოცდაათი წლისთვის, როგორც ნეიროპორმონების, ისე ცხიმოვა-ნი მუშაებისა და ინსულინის ჯამური ნამაგი ერთნაირია ქალებისა და მა-

მაკაცებისთვის. ეს გარემოება ასახავს ბიოლოგიური საათის შენელებული მუშაობის დასრულებას და ორივე სქესის განვითარების პროგრამების იდენტიფიკაციას. შესაბამისად, 70 წლისთვის „ნორმალური დაბადებები“ გამოწვეული სიკვდილიანობის მაჩვენებლები ქალებსა და მამაკაცებში გათანაბრებულია. თუმცა, ცოცხალი ორგანიზმები ბუნებამ ცხოვრების კიდევ ერთი სტადიით დააჯილდოვა – მოხუცებულობის ანუ ინეოლუციის სტადია. სტაგისტიკური მონაცემები ადასტურებს, რომ როგორც მამაკაცებში, ისე ქალებში 60-70 წლის შემდეგ სისხლში ქოლესტერინის საშუალო შემცველობა უფრო დაბალია, ვიდრე წინა სტადიებზე. ითვლება, რომ ეს დაქვეითება დაკავშირებულია ქოლესტერინის მომაგებული რაოდენობის მქონე პირებში სიკვდილიანობის (მათ შორის, ათეროსკლეროზით გამოწვეულის) მაღალ მაჩვენებელთან. თუმცა, ასაკთან ერთად შესაძლებელია განვითარდეს პიპოთალამუსის აქტივობის რეალური დაქვეითება. საუბრეობელია, რომ ცელილები უკრეფულ და ქსოვილოვან ღონებზე პიპოთალამუსში (ისევე, როგორც ბიოლოგიური საათის სხვა რგოლებში), გარკვეული დროის შემდეგ, იწვევს ამ სისტემის სპეციფიური ცელილებების გაუმჯობესებას.

ამგვარად, შეიძლება ითქვას, რომ ქალის და მამაკაცის ორგანიზმების ფუნქციონირების მიმართულება (ცხოვრების მანძილზე) პრინციპში ერთნაირია, თუმცა რეპროდუქციულ ციკლთან დაკავშირებული თავისებურებები განაპირობებს ქალის ცხოვრების დამატებით – სტაბილიზაციის სტადიას. პირობითად, მამაკაცის ცხოვრება სამი პერიოდისგან შედგება (სქესობრივი მომწიფების, სიმწიფის და ინეოლუციის), ქალის კი – ოთხისგან (სქესობრივი მომწიფების, სიმწიფის, სტაბილიზაციისა და ინეოლუციის პერიოდები). საუბრეობელია, რომ მამაკაცის ორგანიზმის ცხოვრების ციკლში სტაბილიზაციის სტადიის არ არსებობა განსაზღვრავს მამაკაცის ხანმოკლე სიცოცხლეს ქალთან შედარებით. თუმცა, ინეოლუციის სტადია კვლავ ათანაბრებს ორივე სქესის შესაძლებლობებს სიცოცხლის ხანგრძლივობის თვალსაზრისით. ინეოლუციის სტადიაში სიბერის დაბადებები ნაკლები ინტენსივობით ვლინდება, ამიტომ 70 წელს მიღწეული აღამიანი, ემორჩილება სტაგისტიკურ ალბათობას იცოცხლოს კიდევ 15 და მეტი წელი.

1. ვერულაშვილი ივანე. ცერებრულ სისხლძარღვოვან დაავადებათა ქრონოთერაპიის საკითხები //თბილისი: „გულანი“, 1992.
2. ვერულაშვილი ივანე. გვირაბული სინდრომების მკურნალობა //თბილისი: „მემოქმედი“, 1996.
3. ვერულაშვილი ივანე, ნინუა ნ., ქორთუშვილი მ. ნერვულ სნეულებათა კელევის და დიაგნოსტიკის თანამედროვე მეთოდები //თბილისი: „ფენიქსი“, 2004.
4. ვერულაშვილი ივანე. ნევროლოგია: კითხვები და პასუხები //თბილისი: „აისი“, 2007.
5. Бабичев В. Нейрогормональная регуляция овариального цикла //Москва: «Медицина», 1984.
6. Баевский Р. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии / Москва: «Медицина», 1997.
7. Баранов В., Арсеньева М., Раскин А. Физиология и патология климактерия женщин //Ленинград: «Медицина», 1965.
8. Беккер С. Патология беременности //Москва: «Медицина», 1969.
9. Бодяжина В. Хронические неспецифические заболевания женских половых органов //Москва: «Медицина», 1978.
10. Бохман Я. Лекции по онкогинекологии //Москва: «Медицина», 1985.
11. Верулашвили И (Иванэ), Волошин П., Мерцалов В., Вერулашвили И (Ия). Функциональное состояние нейроэндокринной системы больных гипертонической энцефалопатией //Тбилиси: «Сакартველო», 1990.
12. Верулашвили И (Иванэ), Волошин П., Мерцалов В., Романова Л. Циркадианные ритмы, гормональный гомеостаз, церебральная сосудистая патология //Тбилиси: «Гулани», 1991.
13. Верулашвили И (Иванэ). Неврология женского организма //Москва: «Локид», 2001.
14. Верулашвили Ия. Комплексное лечение больных климактерическим синдромом в условиях курорта (Методические рекомендации) //Тбилиси, 1982.
15. Верулашвили Ия. Гормональные особенности климактерического синдрома, сочетанного с гипертонической болезнью //Тезисы докл. 1-го съезда кардиол. Грузии. – Тбилиси, 1982.
16. Верулашвили Ия. Современные принципы и методы патогенетической терапии климактерического синдрома //Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Тбилиси, 1982.

17. Выхляева Е. Климактерический синдром (Гинекологическая эндокринология под ред. К.Жмакина) //Москва: «Медицина», 1980.
18. Гилязутдинова З. Беременность и роды при заболеваниях центральной и периферической нервной системы (Практическое руководство) //Издание Казанск. ун-в-та, 1988.
19. Граненков Н. Гипоталамус: его роль в физиологии и патологии //Москва: «Наука», 1964.
20. Дедов И., Дедов В. Биоритмы гормонов //Москва: «Медицина», 1992.
21. Дильман В. Четыре модели медицины //Ленинград: «Медицина», 1987.
22. Заславская Р.М. Хронодиагностика и хронотерапия заболеваний сердечно-сосудистой системы //Москва: «Медицина», 1991.
23. Златкис А. Заболевания нервной системы во время беременности, родов и послеродовом периоде (В кн.: «Психопрофилактика в акушер. и гинекол.») //Киев, 1967.
24. Крымская М. Климактерический период //Москва: «Медицина», 1989.
25. Макаrenchенко А., Динабург А., Лаута А. Роль нейрогуморальных систем гипоталамуса в физиологии и патологии //Киев: «Наукова думка», 1978.
26. Маньковский Н., Милиц А. Старение и нервная система //Киев: «Здоров'я», 1997.
27. Маргулис М., Кватер Е. Нервная система в биологии и патологии женской половой сферы //Москва, 1929.
28. Мартынов Ю., Малкова Е., Чекнева Н. Изменения нервной системы при заболеваниях внутренних органов //Москва, 1982.
29. Менопауза: Доклад научн. группы ВОЗ //Москва: «Медицина», 1984.
30. Оранский И., Царфис П. Биоритмология и хронотерапия //Москва: «Выш. шк.», 1997.
31. Польшковская И. Влияние беременности и родов на органические заболевания нервной системы (В кн.: «Психопрофилактика в акуш. и гинекол.») //Киев, 1967.
32. Ремезова Е., Юферова Е. Эпилепсия и беременность (В кн.: «Психопрофилактика в акуш. и гинекол.») //Киев, 1967.
33. Романов Ю. Временная организация биологических систем //Москва: «Медицина», 1980.
34. Свялош А. Неврозы //Москва: «Медицина», 1982.
35. Сметник В., Ткаченко Г., Глезер Г., Москаленко Н. Климактерический синдром //Москва: «Медицина», 1988.
36. Усоскин И. Беременность и роды при органических заболеваниях центральной нервной системы // Автореф.дис. ...докт.мед.наук. – Харьков, 1969.

37. Фролькис В., Безруков В., Шевчук В. Кровообращение и старение // Ленинград: «Наука», 1988.
38. Холос Х. Аменорея при органических заболеваниях центральной нервной системы //Журн. невроп. и психиатр. им С. Корсакова. – 1965 (№5).
39. Хронобиология и хрономедицина (Под ред. Ф.И.Комарова) //Москва: «Медицина», 1989.
40. Шехтман М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных //Москва: «Трида», 1999.
41. Abe T., Yamaya Y., Suzuki V. et al. The correlation between climacteric symptoms and plasma levels of catecholamines //Folia endocr. (Japan). - 1980. - Vol. 56, N 7.
42. Adamkiewicz A. Die Blutgefasse des menschlichen Rukenmarkes: Die Gefasse der Rukenmarkssubstanz /Wien, 1881. - Bd. 84. - N 4.
43. Berdah J., Basdevant A. Hypertension arterielle et contraception orale / Decouvertechez 5 p. 100 des femmes, elle impose un bilan soigneux a l-arret du contraceptif. // Rev. Prat. (Paris), 1989. - N 48.
44. Brenner P. The menopause //West. J. Med. - 1982. - Vol. 136, N 3.
45. Compston A. LA and neurologic diseases //Neurology. 1978. - V. 28, N 5.
46. Dicker R., Scally M., Greenspan J. et al. Hysterectomy among women of reproductive age: Trends in the United States, 1970-1978 //J. Amer. med. Ass. - 1982. - V. 248. - N 3.
47. Grezzi A., Caputo D. Pregnancy a factor influencing the course of multiple sclerosis? //Europ. Neurol. - 1981. - Vol. 20, N 2.
48. Gleicher N., Siegel L., Francus K. Common denominators of pregnancy and malignancy //Mt. Sinai J. Med. - 1980 - Vol. 47, N 5.
49. Holmes F. Incidence of supine hypotensive syndrome in the late pregnancy: A clinical study in 500 subjects //J. Obstet. Gynec. Brit. Emp. - 1960. - Vol. 67. - N 2.
50. Horsky J., Presl J. Ovarian function and its disorders /Hague-Boston-London. - 1981.
51. Husami N., Jewelewicz R., Wiell R. Pregnancy in patients with pituitary tumors //Fertil. and Steril. - 1977. - Vol. 28, N 9.
52. Jellinger K., Neumayer E. Myelopathie progressive d'origine vasculaire //Acta neurol. belg. - 1962. - Vol. 62/10.
53. Ichikawa K., Kim R., Givelber H., Collins G. Chorea gravidarum /Arch. Neur. (Chic.). - 1980. - V. 37, N 7.
54. Kitade T., Hyodo M. The effects of stimulation of ear acupuncture points on the body's pain threshold //Amer. J. Chin. Med. - 1979. - V. 7, N 3.

55. Lauritzen C. The hypothalamic anterior pituitary system in the climacteric age period // *Estrogens in the postmenopause* /Ed. P. Van Keep, C. Lauritzen. - Basel, 1975. - Vol. 3.
56. Levailant J., Levailant C., Colin M., Rotten D. Etude de la fonction gonadotrope pendant l'utilisation et apres l'arret d'une association triphasique au gestodene // *Rev. franc. Gynecol. Obstetr.*, 1988. - N 10.
57. Maguar D., Marshall G. Pituitary tumors and pregnancy // *Amer. J., Obstet. Gynec.* 1978. - V. 132, N 7.
58. Marshall J. Pregnancy in patients with prolactin-producing pituitary tumors // *Clin. Obstet. Gynec.* - 1980. - V. 23, N 2.
59. Martino F. et al. Effetti della somministrazione orale di un contraccettivo sul-assetto lipidico e sulla concentrazione di tocoferolo sierico // *Minerva ginecol.*, 1988. - N 9.
60. Pilatov Yu., Eliava Sh., Sazonova O. et al. Microsurgical treatment of deep-seated cerebral AVMS // *Amer. J. Neurorad.* - 1990. - N 1.
61. Poser S., Raun N., Wikstrom I., Poser W. Pregnancy, Oral Contraceptives and Multiple Sclerosis // *Acta neurol. Scand.* - 1979. - V. 59, N 2.
62. Riederer P., Jellinger R. Morphological and biochemical changes in the aging brain: pathophysiological and possible therapeutic consequences // *Ed. S. Hoyer.* - Berlin-Heidelberg-New York. - 1982.
63. Rukhadze I., Lachkepiani A., Ninua N., Verulashvili I. Immunorehabilitation of neurological disorders caused by viral diseases // *Inter. J. Immunorehabil.* - 1998. - N 8.
64. Shewchuk A., Adamson G., Lessard P., Ezrin C. The effect of pregnancy on suspected pituitary adenomas after conservative management of ovulation defects associated with galactorrea // *Amer. J. Obstet. Gynec.* - 1980. - V. 136, N 5.
65. Sitruk-Ware R. La menopause /Paris: Flammarion med. Sci. - 1986.
66. Spisider B., Meadow S. *Drugs* /Chic., 1974.
67. Surico N. et al. Effetti della contraccettione estro-progestinica orale sulla coagulazione plasmatica e valutazione del rischio tromboembolico // *Minerva ginecol.*, 1988. - N 9.
68. Vaitutaitis G. Changing placental concentration of human chorionic gonadotropin and its subunits during gestation // *J. clin. Endocrin. Metab.* - 1974, N 38.
69. Verulashvili I., Ninua N. Correlations of magnetic resonance imaging, hormonal homeostasis and neuropathological conditions due to ischemic brain injury / 2nd Inter. Congress of Polish Neurosc. Soc. - Krakow (Poland), 1995.

70. Verulashvili I., Samushia O. Character of catecholamins release in patients with acute ischemic stroke /CVD-99. - Inter. Stroke Soc. Meeting. - Yokohama (Japan), 1999.
71. Walsh F. Myasthenia gravis and its ocular signs //Amer. J. roy Soc. Med. - 1980. - V. 13, N 11.

Иванэ Верулашвили
Ия Верулашвили

ВОЗРАСТ
И БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЧАСЫ
ОРГАНИЗМА

Тбилиси
2008

В книге рассматриваются наиболее важные для жизнедеятельности человека ритмические процессы, которые в конечном счете формируют стереотипную организацию физиологических функций во времени. Запущенные при зачатии биологические часы индивида «работают» до самой его смерти; при этом биологические часы представителей женского пола можно сопоставить с часами с боем (имеется ввиду менструальный цикл), а мужской половинки – это, пожалуй, «карманные» часы. Согласованность и точность работы биологических часов является одним из неизменных условий сохранения здоровья и трудоспособности человека.

Надеемся, что книга окажется обоюдно полезной как для врачей различных специальностей, так и для широкой общественности, так как она посвящена профилактике и лечению болезней, проявляющихся в процессе старения организма.

Рецензент: профессор Нодар Чичинадзе

Verulashvili Ivane, Verulashvili Ia "Age and biological clock of the organism".
Tbilisi: TASO Foundation, 2007.

Редактор: доктор медицины Марианн Кортушвили
Перевод: Иванн Верулашвили
Корректор: Ния Тогуа
Макет книги: Майя Капанадзе

ISBN 978-9941-0-0246-5

© «Фонд ТАСО», 2007

ფონდი ტასო
Taso Foundation

«Фонд ТАСО» (женский фонд и центр исследования памяти)
TASO Foundation (women's fund and memory research center)

ფონდი ოპენი
Open Society Georgia Foundation

При поддержке Фонда «Открытое общество – Грузия»
Supported by Open Society – Georgia Foundation

ПРЕДИСЛОВИЕ

Живой организм – это чрезвычайно сложная иерархическая система, основой жизнедеятельности которой является ритмичность физиологических функций. Из всех известных ритмов, для жизнедеятельности человека, наиболее важное значение имеют суточные (циркадные, циркальные) ритмы с периодом колебаний, равным или близким к 24 часам. Ритмы жизненных процессов характеризуются определенной полнотой и пластичностью, диапазон которых выработан филогенетически и закреплён наследственно. Из экзогенных ритмов, наиболее важное значение прилагается феномену «день – ночь». Амплитуда и изменение спектра освещения в дневное время суток зависят от высоты солнцестояния по отношению к горизонту (расстояние между солнцем и Землей составляет в среднем 149 мл км, что в 108 раз больше диаметра солнца), а также от насыщения атмосферы парами и пылью. В связи с этими явлениями формируется новый параметр – длина светового дня, который отличается астрономической точностью и, по существу, является индикатором наступления различных периодов (сезонов) года. Смена дня и ночи определяет не только степень освещения Земли, но формирует синхронные колебания температуры окружающей среды, гелиомагнитное излучение и, другие не менее важные, природные явления. Именно с помощью этих ритмических процессов осуществляется согласование и корреляция физиологических функций организма с ритмами окружающей среды. Эта ритмичность формирует в конечном счете специфическую динамику и, в то же время, стереотипную организацию биологических процессов во времени. В таком понимании время оказывается тесно связанным со структурой, имеющей в своей основе происходящие на клеточном и субклеточном уровнях различные физико-химические, биохимические и физические реакции. Нормально функционирующая временная организация системы означает внутреннее колебание всех компонентов с определенной частотой и определенным соотношением между его фазами.

Современная наука использует суточные ритмы в качестве универсального критерия оценки состояния здоровья человека. Синхронность и согласованность суточных ритмов рассматривается в настоящее время как интегральный показатель биологического благополучия, оптимального функционирования организма, характеризует уровень его здоровья. Напротив, десинхронизация ритмов служит самым первым сигналом, свидетельствующим об отклонении от нормы. Через структуру суточных ритмов делаются попытки обоснования биологического возраста, а также рассматриваются вопросы геронтологии – науки о старении.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЧАСЫ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНИЗМА НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ЖИЗНИ ПИЩЕВЦА	9
1.1. Патология нервной системы в периоде полового созревания	13
1.2. Патология внутренних органов и нервной системы в детородном периоде	17
ГЛАВА 2. ВОЗРАСТНАЯ ПЕРЕСТРОЙКА ОРГАНИЗМА	35
2.1. Климактерический период у женщин	40
2.1.1. Климактерический синдром	42
2.1.2. Обследование женщин в климактерическом периоде	44
2.1.3. Лечение климактерического синдрома	52
2.1.4. Патология женских половых органов в климактерическом периоде	54
2.1.5. Патология молочных желез в климактерическом периоде	64
2.1.6. Метаболические нарушения в климактерическом периоде	82
2.2. Климактерический период у мужчин	89
2.2.1. Возрастная гормональная перестройка организма	90
2.2.2. Климактерический синдром	91
2.2.3. Патология моче-половой системы в климактерическом периоде	93
2.2.4. Лечение климактерического синдрома	107
2.3. Патология внутренних органов и нервной системы во время возрастной перестройки организма	112
ГЛАВА 3. РАЗЛИЧНЫЕ МОДЕЛИ РАЗВИТИЯ БОЛЕЗНЕЙ И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ ИХ ПРОФИЛАКТИКИ	121
3.1. Профилактика онкологических заболеваний	126
3.2. Профилактика «болезней цивилизации»	133
ЭПИЛОГ	139
Дополнительная литература	142

В результате изучения природы и физико-химической сущности циклических процессов в живом организме сложилась устойчивая система признанных представлений о существовании биоритмологической организации на всех уровнях живых систем от клеточного до организменного. Ритмические колебания определенных состояний могут происходить с различной частотой: быстро (от 1 раза в миллисекунду) и очень медленно (до 1 раза в несколько лет). Такая совокупность ритмических процессов с различными периодами, синхронизованными между собой во времени, составляет временную организацию биологической системы. Из всего многообразия циклических процессов основное внимание исследователей сосредоточено на изучении суточных ритмов, имеющих наибольшее значение для организма человека. В настоящее время зарегистрировано около 300 функций и процессов организма человека, изменяющихся в суточном ритме. Практически для любой функции организма, которая была исследована на предмет наличия циркадного ритма, такая периодичность каждый раз обнаруживалась. Различают эндогенные и экзогенные компоненты суточных ритмов. Первые – наследственно обусловленные ритмы организма с периодом близким к 24 часам, но не равным им. Такие ритмы были названы *окулосуточными* или *циркадными*. Совокупность влияний окружающей среды – «датчиков времени», устанавливающих циркадные ритмы точно на 24 часа обуславливает экзогенный компонент суточных ритмов. Процесс установления циркадных ритмов точно на 24 часа (под влиянием внешних датчиков времени) именуется *синхронизацией* циркадных ритмов, а сами ритмы получили название *циркадных*. Циркадные и циркадные ритмы связывают все колебательные процессы в единую, сложно организованную, нерархически построенную мультиосцилляторную систему временной организации функций человеческого организма.

Закономерностям суточной периодики подчинены цикл сон-бодрствование, двигательная активность, температура тела, физическая и умственная работоспособность, энергетический обмен и другие не менее важные функции организма. Сердечно-сосудистая система человека характеризуется суточными ритмами частоты пульса, артериального давления, скорости кровотока в тканях, показателей системной и периферической гемодинамики. Представления о циркадной ритмике показателей сердечно-сосудистой системы и тесно связанных с нею вегетативных показателей, температуры тела и частоты дыхания, разработаны многими исследователями. Их называют *ра-*

бодными ритмами, т.е. позволяющими дать интегральную оценку биоритмическому статусу человеческого организма в норме. Суточный ритм температуры тела является наиболее известным колебательным процессом. Суточные колебания ее составляют примерно 0.55-1.3°. Проведенными исследованиями установлено, что температурный ритм имеет волнообразный характер; при этом температура тела достигает максимальных величин примерно к 18-19 ч, снижается ночью и достигая минимальных значений между 1-5 ч. Ритм температуры тела синхронизован с ритмическими колебаниями суточного диапазона многих систем организма и прежде всего с системами кровообращения и дыхания (Levine H., Cornelissen G. et al., 1981). Установлен циркадный ритм для артериального давления и частоты сердечных сокращений, являющихся интегральными показателями деятельности сердечно-сосудистой системы. Суточный ритм сердечных сокращений (не зависит от возраста и пола) воспроизводится из дня в день с амплитудой колебаний 10-15 в сутки. Максимальное значение пульса выявлено в период 15-18 ч. Ночью у здоровых индивидов пульс урежается доходя до минимума к 2-3 ч (Аслаян Н. А., 1986 и др.). Данные о суточной динамике артериального давления (АД) неоднозначны у всех исследователей. Согласно исследованиям Г. Ланга (1950) и А. Мясникова (1965) у здоровых людей АД утром ниже, чем вечером (систолическое — на 10-15, диастолическое на 5-10 мм рт.ст.). Другие авторы считают, что суточные колебания АД более выражены для систолического АД в пределах: 12-15 ч (Боярова А., 1984), 15-20 ч (Delea C., 1979), 10 ч и 20-23 ч (Zulch K., 1967). Минимум систолического АД приходится на ночные часы суток. Еще более противоречивы данные о суточных колебаниях диастолического АД: одни авторы отмечают его максимум в 10-14 ч, другие — в 23-24 ч (Zulch K., 1967, Halberg J., 1984 и др.). Несмотря на неоднородность этих временных интервалов, выявленную многими исследователями, все же у каждого индивида эти ритмы характеризуются стойким постоянством даже при депривации сна или в условиях изоляции от внешней среды. Практически важно, что в большинстве исследований максимум значений температуры, пульса, АД, ударного и минутного объемов сердца приходится на дневное время (на период активности), а минимум — на период покоя и ночного сна. При этом отмечается параллелизм суточных изменений параметров гемодинамики и вегетативных функций у здоровых лиц, что свидетельствует о внешней и внутренней синхронизации суточных ритмов (Оранский И. Е., Царфис П. Г., 1989). Суточная ритмика дыхания также характеризуется учащением его в дневное время и урежением в ночное. Согласно данным T.Auders (1982) наибольшая согласованность ритма дыхания и пульса достигается в ранние утренние часы (4-5 ч) при соотношении 1:4. В другое время суток это

соотношение нарушается. Кровообращение головного мозга также функционировало соответственно присущему человеческому организму суточному ритму (Бейн В.Н. и соавт., 1978; Aschoff J., 1982 и др.). В. Бейн с соавт. выявили максимум кровенаполнения мозга в 12-16 ч (по данным ультразвуковой доплерографии) со снижением его к вечеру и минимальным уровнем в ночное время. J. Aschoff установил два пика пульсового кровенаполнения головного мозга в интервалах 9-12 ч и 15-18 ч со снижением величины пульсового кровенаполнения в период от 3 до 6 ч ночи. Активность центральной нервной системы, позволяющая говорить о функциональном состоянии головного мозга, также имеет суточную ритмичность, зависящую от особенностей существования человека в земных условиях. Это было подтверждено при изучении суточной вариабельности суммарной биоэлектрической активности головного мозга и ритмов ее составляющих (электроэнцефалография). Была выявлена (Алякринский Б. С., 1981 и др.) акрофаза суммарной биоэлектрической активности и дельта-активности у здоровых лиц между 10 и 12 часами, альфа- и бета-активности – между 13 и 14 часами. То есть, у здорового человека существует определенно организованная система осцилляторов спонтанной биоэлектрической активности, что позволяет говорить о распределении акрофаз различных ритмов ЭЭГ в различное время суток. Об активности гностических функций (речь, запоминание и др.) можно судить по результатам психологического исследования. Оценивая тест Хальберга (длительность «индивидуальной минуты») у здоровых людей, А. Слоним и соавт. (1987), выявили максимум значений в 8-12 ч, т.е. тогда, когда большинство людей наиболее работоспособны и когда они успешнее выполняют психологические тесты. Это время совпадает с моментами, когда по данным электроэнцефалографии достигается самый высокий уровень бодрствования (который, естественно, отражается и на ритмах психической активности). В зависимости от преобладания работоспособности выделены следующие биоритмические типы людей: «аритмики» (без выраженного биоритмологического профиля), «утренние» типы («жаворонки») и «вечерние» типы («совы»). Специальные исследования доказывают, что существование разных биоритмических типов является эволюционным приобретением и имеет универсальное адаптивное значение, а также непосредственное практическое значение для организации режимов труда и отдыха.

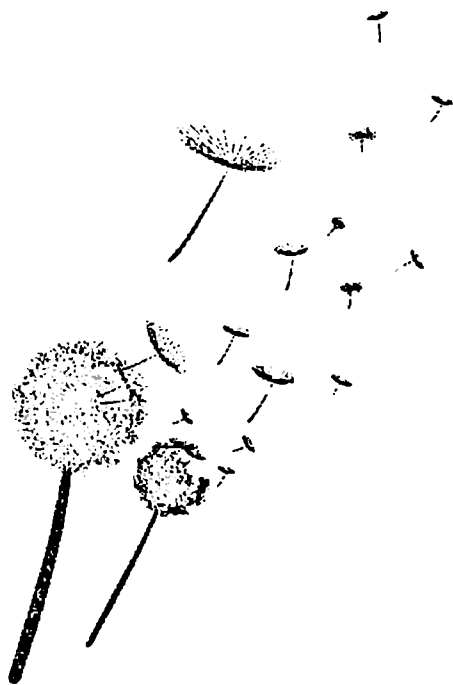
Резюмируя вышесказанное, можно считать, что между основными циркадными ритмами организма и преклиническими (и тем более клиническими) проявлениями заболеваний (в это время учащаются вызовы машин скорой помощи) существует четкая зависимость. Патофизиологической основой такой тесной корреляции является наступление периода уязвимости организма,

возникающего в определенное время суток вследствие десинхронизации функций центральных аппаратов регуляции. Так, например, при динамическом наблюдении больных *гипертонической болезнью* выявляется определенная тенденция ухудшения состояния больных во второй половине дня, что нельзя не учитывать при решении вопросов лечебно-профилактической помощи населению в плане хронопрофилактики. К. Адамян и соавт. (1981) выявили наиболее частое развитие *гипертонических кризов* вечером с 19 до 23 часов, в связи с чем рекомендуют обязательный прием гипотензивных препаратов в ранние вечерние часы (17-18 ч). А. Боярова и соавт. (1984) установили, что максимальная частота *гипертонических кризов* отмечается с 16 до 24 ч, *острой левожелудочковой недостаточности* – с 19 до 24 ч, *острого инфаркта миокарда* – с 20 до 13 ч, *тромбозов и боли легочной артерии* – с 6 до 11 ч и с 15 до 24 ч. Изучение внутрисуточного распределения обострений *сосудистых заболеваний мозга* также выявило существенную неравномерность их возникновения в течение суток с максимумом в вечерние и ночные часы. Исследователи, у данной категории больных, особо отмечают выраженность диссомнических нарушений (нарушение сна), которые чаще проявляются во второй половине ночи. Больные пробуждаются после устрашающих или просто неприятных сновидений с ощущением интенсивной головной боли, боли в области сердца или же с развитием вегетососудистых пароксизмов. При этом артериальное давление бывает высоким, застывая превышающим дневной уровень. Учитывая, что сновидения являются характерным признаком фазы быстрого сна, можно предположить, что их пробуждение происходит именно из этой фазы сна. А согласно данным многих исследователей (Сараджишвили П. М., Библиейшвили Ш. И., 1981; Вейн А. М. и соавт., 1982; Winfree A., 1982 и др.) в период быстрого сна в организме происходит так называемая «вегетативная буря», сопровождающаяся выраженной симпатико-адреналовой активностью с учащением и нерегулярностью пульса и дыхания, повышением и лабильностью АД, выраженными колебаниями не только церебрального, но и общего кровообращения. Происходящие в этой фазе сна бурные вегетативные пертурбации оказываются непосильной нагрузкой для церебральной гемодинамики, приводящей к срыву регуляторных механизмов и развитию острых сосудистых катастроф (ночные инсульты).

Таким образом, исследование циркадных ритмов может служить не только универсальным показателем *функционального состояния организма* в разных возрастных группах, но и чувствительным индикатором предпатологии и патологии, а также объективным критерием выздоровления и восстановления трудоспособности.

ГЛАВА 1

Биологические часы и функциональное состояние организма на разных этапах жизни индивида



Циркальная организация биологической системы немислима без «биологических часов», в конструкции которых обычно различают три иерархически соподчиненных звена: *центральное* (находится в гипоталамусе); *гомеостатическое** (это функционально связанные с гипоталамусом эндокринные железы) и *периферическое* (представлено гормонально-чувствительными тканями). Отсюда понятно, почему среди факторов регуляции гомеостаза главенствующее положение по праву занимают гормоны.

Циркальные ритмы характерны для многих гипоталамических гормонов (кортикотропин-рилизинг-гормон; тиреотропин-рилизинг-гормон; лютропин-рилизинг-гормон и др.), что предполагает нейрональную опосредованность эндогенных ритмов секреции гипофизарных гормонов. Существует ряд неоспоримых аргументов указывающих, что в гипоталамусе находится физиологическая область (Takahashi J., Zait M., 1982 и др.), синхронизирующая гормональные ритмы. При этом, гипофизарному гормону мелатонину отводится наиболее важная роль в синхронизации секреторных эпизодов в соответствии с циркадным режимом. Мелатонин участвует в регуляции полового созревания, влияя на различные звенья системы гипоталамус-гипофиз-гонады. Максимальная секреция этого гормона наблюдается ночью, минимальная – днем. По мере полового созревания (от 1 года до 18 лет) ночной пик секреции мелатонина постепенно снижается (Reinberg A., Smolensky M. 1983). Появление импульсивного характера секреции гонадотропных гормонов свидетельствует о качественно новом этапе формирования половой системы, в частности о включении в систему *гипоталамической компоненты*, секретирующей гонадотропин-рилизинг-гормоны, и вышележащих структур, участвующих в регуляции «эндокринного гипоталамуса» (рис. 1).

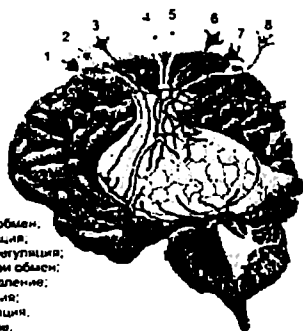


Рис. 1. Физиологическая топическая схема гипоталамической области (по Н. Граценкову)

Гипоталамус – чудо природы. С одной стороны, это типичная нервная ткань, состоящая из нейронов – клеток нервной системы. Эти клетки посредством многочисленных волокон связаны со всеми отделами нервной системы. Поэтому, все, что нервная система «знает» о внешнем мире или о внутреннем мире организма, она легко и быстро может передать в гипоталамус. С другой стороны, гипоталамус – типичная эндокринная железа, выделяющая специальные гормоны. Эти гормоны регулируют деятельность гипофиза – железы-регулятора мно-

* Термин «гомеостаз» был введен Кенноном (1949) для обозначения условий сохранения постоянства внутренней среды организма при изменениях во внешней

гих отделов эндокринной системы. Кроме этого, гипоталамус направляет свои гормоны в отдаленные области тела, где эти гормоны выполняют регуляторную роль. Таким образом, если центральная нервная система получила сигнал из органов чувств, о этот сигнал передается в гипоталамус, который, в свою очередь, посылает сигнал в гипофиз, а последний - рабочие органы. В некоторых случаях гипоталамус непосредственно через нервный аппарат или через гипоталамические гормоны воздействует на ткани тела. Так, благодаря гипоталамусу осуществляется взаимосвязь между внешним миром и внутренним миром организма.

W. Marschall и J. Tanner (1970) первыми предложили не только оригинальную научно обоснованную методику, но и обобщили обширные данные, касающиеся развития половой системы у мальчиков и девочек, выделив 5 основных стадий в период между 8 и 18 годами. У мальчиков в соответствии со стадиями развития половых органов увеличение объема яичек происходит параллельно повышению концентрации тестостерона в крови. Синхронно, но более стремительно в период между I и II, III и IV стадиями парастает в крови у мальчиков уровень ФСГ и ЛГ. Половое созревание девочек по таким критериям, как развитие молочных желез и оволосение лобка, также условно разделяется на пять последовательно сменяющихся стадий развития (Marschall W, Tanner J., 1970; Root A., Reiter E., 1976). Стремительная динамика соматического развития и формирование женского фенотипа с характерным изосексуальным распределением подкожной жировой клетчатки «обеспечивается» закономерным, строго лимитированным повышением уровня гонадотропных гормонов гипофиза и половых гормонов. В сложную структуру нейроэндокринной системы, ответственной за поддержание уровня гормонов, оптимального для конкретного возрастного периода, включаются новые ее звенья, в совокупности обеспечивающие циркадианные ритмы секреции гормонов (рис. 2).

В жизни человека различают следующие периоды: *плодовый* (внутриутробная жизнь, продолжающаяся 9 календарных месяцев), *новорожденности* (период новорожденности - 6-8 недель), *детства* (infantilitas - от 2 месяцев до 10 лет), *полового созревания* (от 10 до 18 лет), *половой зрелости* (pubertas seu muliebritas - от 18 до 50 лет), *полового увядания*

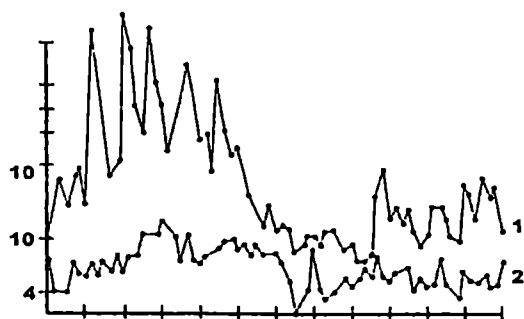


Рис. 2. Циркадианные ритмы секреции лютропина (1) и фолликулиotropина (2) у 13-летней девочки (забор крови проводился через каждые 20 мин - по R. Boyat, 1974)

(menopausa seu menostasis – от 50 до 60 лет)* и старости (senium - начиная с 60 лет).

Процесс полового созревания у девочек можно разделить на два этапа. *Первый этап (ранний пубертат)* характеризуется повышением в крови концентрации ФСГ и ЛГ и изменением чувствительности механизма отрицательной обратной связи взаимодействия гонадотропинов и половых стероидов. Со *вторым этапом* (от середины до конца пубертата) связано формирование положительной обратной связи, отражающей завершение половой дифференцировки гипоталамуса и становление центральных механизмов регуляции репродуктивной функции, окончательное закрепление полового цикла. Появление суточной ритмичности секреции гонадотропинов и половых гормонов служат одним из ранних признаков наступления пубертата. Однако на последующих стадиях пубертата циркадный ритм колебаний уровня эстрадиола в крови нивелируется, а тестостерона стабилизируется. Очевидно, что у девочек роль эстрогенов увеличивается по мере полового развития, тогда как у мальчиков эстрогены играют существенную роль именно в раннем пубертате (Делов И. и др., 1992), включаясь в общий механизм «запуска» полового созревания, в котором определяющим моментом является их воздействие на гипоталамус. Найдены убедительные доказательства ведущей роли эстрогенов в формировании нейронных систем гипоталамуса, ответственных за регуляцию гонадотропной функции гипофиза. Этот процесс начинается в период половой дифференцировки мозга и завершается в пубертатном возрасте. При этом эстрогены являются эффективными стимуляторами секреции гонадолиберина как у девочек, так и у мальчиков. Широко обсуждается роль андрогенов в созревании гонадостата. В этом плане особое значение придается стадии *адренархе* (возраст 6-7 лет), во время которой надпочечники активно продуцируют гормоны со слабым андрогенным эффектом. Вместе с тем известны случаи преждевременного полового созревания детей (до 6 лет) без предшествующего подъема уровня андрогенов надпочечникового происхождения. Наиболее вероятной причиной, обуславливающей начало полового развития, является изменение чувствительности различных звеньев системы гипоталамус-гипофиз-гонады на стимулирующее или угнетающее действие гонадолиберина, гонадотропина и половых стероидов. Появление циркадных ритмов секреции половых стероидов в позднем препубертате может быть, с одной стороны, внешним проявлением начала полового созревания, с другой - «пусковым» механизмом, вероятной причиной изменения тканевой чувствительности звеньев половой системы на действие половых гормонов.

* Между перименом пазной зрелости и периодом пазовой уязвимости наблюдается переходный период, называемый климактерическим (climacterium seu climax) – обычно продолжающийся несколько месяцев или несколько лет

Ярким примером выраженного биоритма организма является менструальный цикл. Он отчетливо связан с лунным ритмом и колеблется в пределах 21-30 дней. Детородный период женщины характеризуется циклическими изменениями в корковом веществе яичников: созреванием фолликулов, овуляцией, образованием желтого тела и его расцветом (в случае беременности) или редукцией (при отсутствии беременности).

Физиологический (нормальный) менструальный цикл должен удовлетворять следующим условиям: 1) должен быть двухфазным (в яичниках – фазы фолликулярная и желтого тела; в матке – пролиферативная и секреторная); 2) должен иметь нормальную продолжительность, т.е. быть не короче 19 дней и не продолжительнее 45 дней (наиболее частая его продолжительность 28-30 дней); 3) должен быть циклическим (его продолжительность для каждой женщины должна быть постоянной); 4) продолжительность менструаций должна быть не меньше 2 дней и не больше 7 дней, причем в течение всего этого времени общая кровопотеря не должна быть меньше 50 мл и не больше 150 мл; 5) менструация не должна вызывать болезненных явлений.

Таким образом, как видно из вышесказанного, циркадианный ритм секреции половых стероидов имеет место у детей обоего пола даже на стадии позднего препубертата. По мере полового созревания формируется биоритмологический профиль индивида. О зрелости половой системы женского организма можно судить устоявшимся (постоянным) менструальным циклом, а зрелость мужской половой системы характеризуются ночным пиком секреции лютропина (ЛГ) и подъемом уровня тестостерона утром. Циркадная и циркадианная экскреция гипоталамо-гипофизарных и половых гормонов у особ обоего пола регулируется биологическими часами, сбой в работе которого проявляются различными патологическими синдромами.

1.1. ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ПЕРИОДЕ ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ

Период полового созревания (*пубертатный период*) у девушек сопровождается целым рядом сдвигов в организме. *Преждевременное половое созревание* (под влиянием тех или иных нейро-эндокринных нарушений) может наряду с ранним появлением вторичных половых признаков сопровождаться преждевременным физическим и психическим развитием. У девушек рано появляется менструация, вырастают волосы на лобке, в подмышечных ямках и других местах; развивается грудь, увеличиваются бедра, таз; возникают сексуальные инстинкты и т.д. Шерешевский описывал девочек с гармоничным ранним телесным, половым и умственным развитием, у которых менструации начинались с 6-7 лет; вырастали молочные железы; торс был, как у вполне сформировавшейся девушки. Причины преждевременного полового созрева-

пания могут зависеть от поражения пищевочной, половых желез, коры надпочечников и регулирующих отделов ЦНС в межуточном мозгу (III желудочек, согр. mamillaria, sub. cinereum и др.), полкорковых образованиях и их связях с высшими отделами головного мозга (энцефалиты, опухоли, травмы). Может наблюдаться *задержка полового созреваия* в виде временного запаздывания полового развития, связанного с перенесенным рахитом, нарушениями питания и т.д. Более стойкие расстройства полового созреваия связаны с нарушениями функций гипофиза, половых желез, щитовидной железы и других желез внутренней секреции, а также регулирующих их деятельность лимфического отдела головного мозга и его связей с высшими отделами головного мозга. Клиническим проявлением этого рода патологии могут быть разные степени инфантилизма, микседемы, наннизма, болезни Иценко-Кушинга и др. При нарушениях *линепрального цикла* у девушек, представляют интерес синдром поликистоза яичников и психогенная аменорея.

Синдром поликистоза яичника. Этот синдром представляет собой наиболее яркий пример хронической *ановуляции*, являющейся результатом нарушения механизма обратной связи в гипоталамо-гипофизарно-овариальной системе с появлением извращенного ритма секреции гонадотропинов: резкое усиление секреции ЛГ и угнетение секреции ФСГ. Высокий уровень ЛГ стимулирует в яичниках синтез и секрецию все возрастающего количества эстрогенов и андрогенов. Последние не только ингибируют развитие фолликулов, но и, частично превращаясь на периферии в эстрогены, вызывают дополнительное повышение чувствительности гипофиза к действию эндогенного ЛГ-РГ. Таким образом, замыкается патологический круг: секреция ЛГ еще более возрастает, увеличивается размах ее пульсаций без изменения их частоты (Venturoli S. et al., 1988). E. Porcu и соавт. (1987) при обследовании группы девушек пубертатного возраста с ановуляторным циклом выделили две группы: а) с высоким уровнем ЛГ в крови, в 2 раза и более превышающим таковой у взрослых женщин; б) с умеренной концентрацией эстрадиола и прогестерона в крови и с выраженной суточной периодичностью концентрации ЛГ в утренние часы. Поскольку циркадный ритм секреции ЛГ был характерен для пубертата, то авторы считают, что наличие циркадных ритмов содержания ЛГ в крови у девушек может быть характерным *гормональным маркером* процесса продолжающегося полового созреваия, тогда как его отсутствие в этом возрасте свидетельствует о нарушении формирования половой системы.

Нервная анорексия. Особый «психический настрой» таких пациенток, резкое уменьшение массы тела до истощения приводит к кардинальным изменениям различных функциональных систем организма, в том числе к дисфункции половой системы вплоть до аменореи. Известно, что репродуктивная система у девочек начинает функционировать при достижении критической массы тела, равной 46-48 кг. Эта масса, обязательно включающая 25% жиров-

вой компоненты, инициирует первые, хотя и ановуляторные циклы. Наиболее часто нервная анорексия встречается среди подростков (у беженцев и временно перемещенных лиц из зон военных конфликтов) и балерин; сопровождается хронической ановуляцией, вызванной нарушением секреции гипоталамического ЛГ-РГ.

В пубертатном периоде у девушек могут наблюдаться ряд *симптомов и синдромов поражения нервной системы*: повышенная нервная возбудимость в виде раздражительности, колебания настроения, слезливости; чрезмерные реакции на внешние раздражения; разные неприятные ощущения в области сердца и живота; тревожное настроение, страхи, плохой сон и т.д. Описанные явления могут носить характер острой экзогенной вегетативной невротической реакции, связанной с появлением первой менструации, или же развиваться постепенно исподволь с тем, чтобы постепенно, теряя свою остроту, уменьшаться и сглаживаться. В неблагоприятных случаях эти временные невротические реакции могут принять более стойкий характер (неврозы, а иногда и психозы пубертатного периода).

Паппентейм и Грош, Клинбергер и др. описали невротические реакции пубертатного возраста, характеризующиеся повышенной раздражительностью, быстрой утомляемостью и истощаемостью, появлением вегетативных расстройств (отек Квинке, гипергидроз и др.), повышенной восприимчивостью к медикаментам (аспирин, кофеин и др.). В возникновении этих реакций большую роль играют неблагоприятные внешние факторы (в семье, школе и т.д.), создающие конфликтные ситуации, чувство обиды, неудовлетворенности. Поэтому профилактика и лечение невротических реакций пубертатного возраста требуют нормальных условий воспитания и учебы, пропаганды занятий спортом и пр. Лечение пубертатных неврозов - комплексное. Важную роль играют рациональная психотерапия, физиотерапия и медикаментозная терапия (витаминные комплексы, транквилизаторы, антидепрессанты и т.д.).

В периоде полового созревания могут возникать некоторые заболевания нервной системы, что дает повод некоторым авторам устанавливать определенные соотношения и взаимосвязи между пубертатным периодом и этими заболеваниями. В первую очередь это относится к *эпилепсии*. Медицинские аспекты проблемы эпилепсии применительно к женщине следующие: эпилепсия и менструация, эпилепсия и беременность, эпилепсия и роды, эпилепсия матери и ребенок. Эти аспекты имеют и важное социальное значение. Влияние менструального цикла на эпилепсию неоднократно рассматривались в литературе (Гилула И., 1961; Zimman A. et al., 1973; Bachstrom T., 1987 и др.). В. Карлов (1990) считает, что если пубертатный период является тем периодом, в котором нередко начинается заболевание, то это в большей мере касается лиц женского пола, нежели мужского. Автор приводит результаты обследования 45 больных в возрасте от 12 до 16 лет среди которых были 14 мальчиков и 31 девочка. Автор считает, что если соотношение боль-

ных эпилепсией женщин к мужчинам приблизительно 1:1, то для лиц, заболевших в возрасте 12-16 лет, оно оказалось примерно 2:1. Таким образом, эпилепсия пубертатного периода значительно чаще возникает у девочек. По-видимому, это связано с более сложной организацией генеративной функции у женщин по сравнению с мужчинами.

Другой стороной рассматриваемого аспекта является влияние менструации на течение эпилепсии. Хорошо известна *катаминальная*, т.е. *менструальная эпилепсия*, при которой припадки приурочены к определенной фазе менструального цикла, чаще к менструальному периоду. По-видимому, эпилептическая готовность на протяжении менструального цикла меняется. Следует иметь в виду, что одни гормоны (эстрогены, кортизол, тиреоидные гормоны) обычно повышают конвульсивность, а другие (прогестерон, кортикостерон) понижают ее. Исследование гормонального профиля менструирующих женщин и женщин, находящихся в менопаузе, показало наличие корреляции между числом вторично-генерализованных припадков и уровнем отношения эстроген/прогестерон. У больных с менопаузой установлено повышение числа припадков в дни, когда содержание эстрогена высокое (Bachtigot T., 1976). В литературе имеются сообщения о значительном влиянии менструального цикла на припадки. Например, J. Laidlaw (1956) указывает, что приблизительно у 72% женщин, госпитализированных с целью длительного лечения, наблюдается обострение в предменструальную фазу или во время самой менструации. D.Schmidt (1982) считает, что катаминальное обострение припадков может развиваться вследствие эстрогенной активности и в середине предменструального цикла. По данным В.Карлова (1990) влияние менструального цикла на припадки отмечено у 22% больных эпилепсией женщин в возрасте от 16 до 45 лет; из них, катаминальная эпилепсия наблюдалась у 10%, учащение в период менструации или реже в другой фазе менструального цикла (обычно в середине) - в 12% случаев. Это соответствует данным других авторов, указывающих, что учащение припадков под влиянием менструального цикла имеет два пика: первый - предменструальный и второй (на 14-16-й день от начала менструации) - овуляционный. Существуют отдельные указания на то, что, возможно, имеется связь между началом эпилепсии в пубертатном периоде и катаминальным характером припадков (Logothetis J. et al., 1959; Zimman A. et al., 1973 и др.). По их убеждению, у 40% наблюдавшихся у них женщин с катаминальной эпилепсией или катаминальным обострением припадков заболевание возникло в *пубертатном периоде*.

Не так редко, впервые в периоде полового созревания, выявляется так называемая *оварияльная мигрень*. Данное заболевание в дальнейшем проявляется характерными приступами в периоде менструации, исчезая в периодах беременности, лактации и менопаузы. По мнению Т. Radot (1978) определенную роль в этом случае играют гормональные факторы, вызывающие дисфункцию

вегетативных нейтронов, о чем свидетельствуют сопровождающие мигрень уртикарная сыпь, мигоралка и др. симптомы. Riley, Brickner и Kurzbok обнаружили уменьшение количества фолликулина и увеличение пролактина у женщин за 1-2 дня до приступа мигрени. Лейн и Стивен считают, что при этом играет также известную роль понижение функции шишковидной железы, а по мнению Чарльз - отек персней доли гипофиза. Встречаются случаи наследственно-семейного характера мигрени с появлением первых приступов в возрасте 13-15 лет вместе с первыми менструациями. Приступы мигрени встречаются также при нарушениях функции яичников. Однако связь в этих случаях между мигренью и заболеванием яичников может считаться достоверным лишь в тех случаях, где возникновение и исчезновение (или значительное облегчение) приступов мигрени связано с появлением и последующим излечением гинекологического заболевания. Ряд авторов, в том числе Мебиус, Лирс и др. считают роль яичников в генезе мигрени сильно преувеличенной.

В пубертатном периоде могут встречаться различного рода вегетативные *базовые* и *трофические* синдромы - отек Квинке, болезнь Рейно, акропарестезии, крапивница, симпаталгии, гемиатрофия лица и др. В то же время в свете современных достижений медицины нельзя относить к болезням пубертатного периода такие нозологии, как малая хорея, миастения, миопатия, миотония, атаксия Фридрейха и др., как об этом нередко указывается в литературе.

1.2. ПАТОЛОГИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ДЕТОРОДНОМ ПЕРИОДЕ

С наступлением *половой зрелости* благодаря взаимосвязанным и взаимообусловленным процессам, происходящим в центральных и периферических звеньях репродуктивной системы, устанавливается определенный ритм ее функционирования, в котором организм женщины живет в течение репродуктивного периода - с 18 до 40 лет. Для организма женщины в репродуктивном периоде характерен нормально сформированный женский фенотип: правильное развитие половых органов и вторичных половых признаков, регулярность менструаций, способность к зачатию в течение первых 1-2 лет половой жизни без предохранения, нормальное течение беременности, своевременные роды и нормальное течение послеродового периода. Менструации после родов возобновляются обычно через 6-8 недель, способность к зачатию сохраняется в течение 20-24 лет. При нормальном половом развитии наблюдается также женский тип оволосения на лобке, хорошо выраженная складчатость стенок влагалища; шейка матки рожавших женщин имеет цилиндрическую форму. При влагалищном исследовании тело матки грушевидной формы, нормальных размеров. К началу репродуктивного периода жизни завершается также формирование общего облика женщины.

Кожа становится гладкой, эластичной, чистой. Подкожный жир откладывается равномерно, но в большем количестве концентрируется в области молочных желез, ягодиц, бедер. Таким образом, молочные железы приобретают шаровидную форму, а ягодицы и бедра - округлость.

С наступлением половой зрелости половые гормоны продуцируются с определенной закономерностью. Определение ритмичности секреции этих гормонов позволяет диагностировать нарушения половых функций. С этой точки зрения несомненный интерес представляет изучение динамики классических гормональных маркеров менструального цикла: ФСГ, ЛГ, эстрадиола и прогестерона. Пики ФСГ и ЛГ совпадают в дни овуляции; максимальный подъем эстрогенов предшествует овуляции (предовуляторный пик); этот предовуляторный «всплеск» эстрогенов, включая в общую нейроэндокринную систему циклический *сексуальный центр* гипоталамуса, индуцирует овуляторный выброс ЛГ из гипофиза. Последний играет ключевую роль в материализации финальной фазы овуляции с выходом из пузырчатого фолликула (граафов пузырек) яйцеклетки. На месте лопнувшего пузырчатого фолликула образуется желтое тело, обеспечивающее во вторую фазу цикла пролонгированную «волну» прогестерона. Только при наличии таких классических «профилей» основных гормонов возможен полноценный двухфазный менструальный цикл.

Таким образом, в основе распознавания нарушений менструального цикла лежит выверенный алгоритм диагностического поиска, включающего обязательное определение *ректальной температуры* и содержания *гормонов* в различные фазы цикла. На основании данных о гормональном профиле, о ритмах секреции гормонов ставится предварительное или окончательное заключение о том, на каком уровне гипоталамо-гипофизарно-оварияльной системы произошел «сбой» в ее работе. Часто дополнительно приходится проводить функциональные пробы. Например, очень эффективна проба ЛГ-РГ при проведении дифференциальной диагностики между вторичными (*гипофизарными*) и третичными (*гипоталамическими*) формами нарушений менструального цикла. Нарушение ритма секреции гормонов играет особенно важную роль в развитии так называемых вторичных аменорей, или, точнее, *отторичного бесплодия*. Среди многочисленных клинических форм нарушений менструального цикла наибольший интерес представляют психогенная аменорея и гиперпролактинемический гипогонадизм.

Психогенная аменорея. Для больных психогенной аменореей характерен выраженный гиперкортицизм, поскольку эмоциональный стресс и депрессия связаны с активацией функции системы гипофиз-надпочечники. Гиперсекреция кортизола сопровождается усилением «пульсации», резким увеличением амплитуды подъемов уровня гормона и, что особенно важно, только с 08.00 до 16.00, без последующего изменения секреции в течение дня. Таким образом, значительное увеличение *мезора* (среднесуточный уровень гормона)

секреции кортизола у этих больных обусловлено усилением дневной секреции гормона - основа гипоталамической аменореи в течение ранней фолликулярной фазы менструального цикла. Приведенные материалы достаточно убедительно демонстрируют необходимость определения ритмов секреции гормонов и использования результатов гормонального анализа в качестве критерия для выбора оптимальной тактики лечения.

Гиперпролактинемический гипогонадизм. Установлено, что ключевым звеном в развитии гиперпролактинемического гипогонадизма (ГГ) как самостоятельного заболевания является дезинтеграция в работе гипоталамо-гипофизарно-оварияльной системы, обусловленная нарушением тонического ингибирующего контроля секреции ПРА и приводящая к постоянной или транзиторной гиперпролактинемии. Основным ПРА-ингибирующим фактором является дофамин, рецепторы к которому на гипофизарных пролактотропах относятся к числу так называемых постсинаптических рецепторов. Однако неясно, локализуется ли первичный дефект дофаминового контроля при ГГ на уровне гипофиза и связан непосредственно с рецепторами пролактотропов или же первично нарушена функция гипоталамических тубероинфундулярных нейроцитов и снижено поступление дофамина в гипофиз. Концепция первичного гипоталамического генеза предполагает, что снижение или отсутствие ингибирующего влияния гипоталамуса на секрецию ПРА приводит сначала к гиперплазии клеток, секретирующих ПРА, а затем к формированию микро- и макропролактином гипофиза. При этом допускается возможность персистирующей гиперплазии клеток, что лежит в основе так называемой идиопатической функциональной формы или же развития микропролактином, длительно не трансформирующихся в последующую стадию заболевания (макропролактинома).

С этой концепцией конкурирует гипотеза о первичном поражении аденогипофиза с развитием микроаденомы, не выявляемой на ранних стадиях обычными методами, но постепенно вырастающей в большую опухоль. Допускается, что пролактинома может возникнуть у больного вследствие мутагенного процесса, приводящего к дефекту в нейронах, секретирующих дофамин и пролактостатин. Стрессорные факторы, воздействуя на уровень рилингг-гормона, состояние опитной системы, дофамин-норадреналин-серотонин-нергических систем гипоталамуса, оказывают существенное влияние на реализацию этого дефекта. В то же время под воздействием половых стероидов могут ускориться процессы, приводящие к гиперплазии и аденоматозу. Дофаминмиметики могут ингибировать названные выше процессы, препятствуя различным стадиям развития опухоли. Допускается также существование двух независимых, нетрансформирующихся заболеваний. Основным аргументом в пользу автономности аденом служат случаи полного выздоровления после удаления микроаденомы или восстановления ранее (до операции) нарушенных реакций на введение фармакологических агентов.

Доказательством в пользу гипоталамического генеза нарушений с вторичным формированием аденом служат признаки гиперплазии пролактотропов в ткани, окружающей аденому, наличие аденоматоза в гипофизах больных первичным ГГ, рецидивы заболевания после удаления аденомы. В случае ГГ ключевым объективным критерием клинической формы является *концентрация ПРА*. По его уровню, определенному натощак, а также по циркадианному ритму этого гормона можно с высокой степенью вероятности предположить не только ГГ, но и его форму: нормопролактинемический ГГ, микро- и макропролактиному, *синдром персистирующей галактореи-аменореи* (СПГА).

Содержание ПРА в сыворотке крови здоровой женщины составляет в среднем 8.0-4.9 мкг/л с колебаниями от 2 до 16 мкг/л. Физиологическая роль ПРА в организме человека в последнее время бурно изучается во всем мире; она столь многообразна, что Р. Nicol (1980) предложил назвать его *версатином* (от *versatil* - многосторонний). По-прежнему наиболее изученными являются эффекты воздействия ПРА на молочную железу и репродуктивную систему. Формулируя диагноз ГГ, целесообразно определить следующее:

- 1) характер ГГ (первичный или вторичный);
- 2) наличие или отсутствие аденомы гипофиза (наличие «пустого» турецкого седла);
- 3) клинический синдром, развивающийся как следствие гиперпролактинемии (СПГА, галакторея в сочетании с опсоменореей и др.).

Принятое в настоящее время объяснение гипогонадизма при гиперпролактинемии заключается в том, что под влиянием гиперпролактинемии нарушаются циркадианные ритмы секреции ЛГ и ФСГ, а также характерные для менструального цикла особые ритмы секреции гонадотропных гормонов гипофиза. На современном этапе диагноз ГГ основывается на данных объективного исследования, ЯМР-томографии и фармакологических тестов. Характерные изменения внешнего облика, микросимптомы, наблюдаемые при ряде *эндокринопатий* (розовые и перламутровые стрии, мраморность кожи, акне, «грязные» локти, «грязная» шея, акромегалические черты, диастема, гипотиреоидные черты - бледность, пастозность, брадикардия), часто выявляются и при различных формах галактореи. Уровень ПРА в сыворотке крови служит основным критерием в диагностике ГГ. Содержание ПРА у больных с макроаденомами колебалось от 10.2 до 500 мкг/л (уровень ПРА у больных с микроаденомами колебался от 13.3 до 294.6 мкг/л). Выраженность нарушений менструального цикла достоверно зависит от степени *пролактинемии*. С увеличением концентрации гормона частота дисменореи и аменореи повышается; у всех больных с уровнем ПРА от 250 мкг/л и более менструации отсутствуют. Только при концентрации ПРА менее 100 мкг/л встречается регулярный менструальный цикл. Выявляется достоверная зависимость между характером отделяемого и уровнем ПРА. При уровне ПРА, превышающем 100 мкг/л, молокоподобное отделяемое встречается чаще, чем при более

низких показателях пролактинемии. При нарастании уровня ПРА частота выявления молозива и серозной жидкости снижается. Инволютивные изменения молочных желез достоверно чаще встречаются у больных с уровнем ПРА более 100 мкг/л; связи между уровнем ПРА и наличием фиброзно-кистозной мастопатии не выявлено; частота выявления гипоплазии матки увеличивается по мере повышения гипоплазии матки.

Рентгенография области гипофиза входит в ряд обязательных методов обследования больных с гиперпролактинемией. Однако это исследование признается недостаточно информативным, поскольку ни увеличение размеров, ни изменение костной структуры турецкого седла не является патогномичными для опухоли гипофиза и приобретают значение только в сочетании с другими клинико-лабораторными данными. Значительно увеличивают возможности дифференциальной диагностики первичного ГГ применение рентгеновской и магнитно-резонансной компьютерной томографии. На томограммах выявляются: нечеткость контуров гипофиза; неоднородность его структуры; наличие дополнительного образования, исходящего из разных отделов аденогипофиза - зона с высокой интенсивностью сигнала и четкими контурами. Но этот вид исследования не всегда доступен для больного, так как сопряжен с существенными материальными затратами, а главное - не исключает вероятности как ложноположительных, так и ложноотрицательных результатов. В заключении необходимо указать на то обстоятельство, что в 65-79 % случаев все опухоли гипофиза сопровождаются гиперпролактинемией (Nader S. et al., 1976; Antunes J. et al., 1977). Как правило, у больных с опухолями гипофиза ночной пик подъема уровня ПРА в крови отсутствует или слабо выражен. Этот характерный для нормы признак биоритма ПРА часто отсутствует при опухолях, расположенных в гипоталамической области (краниофарингиома, глиома), или при некоторых других заболеваниях, сопровождающихся гиперпролактинемией (Boyar R. et al., 1974; Kpger D. et al., 1976). Синдром галактореи-аменореи может сочетаться с синдромом «пустого турецкого седла», который выявляется при пневмоэнцефалографии и компьютерной томографии. Наиболее частой причиной «пустого седла» считают дефекты диафрагмы турецкого седла и арахноидцеле (Шток В., 1987). В некоторых случаях одновременно отмечают увеличение III желудочка и гидроцефалию; у таких больных головная боль обусловлена внутричерепной гипертензией. При неадекватной эффективности гормонотерапии по поводу галактореи-аменореи неопухолевого генеза назначают рентгеновское облучение (1500-2000 R) гипоталамо-гипофизарной области (Серов В., 1978).

О тесной связи овариально-менструального цикла у женщин с состоянием *нейро-психической сферы* и высших отделов ЦНС говорят также клинические наблюдения. Гилзутлинкова (1982) указывает, что вариант *галактореи-аменореи* (синдром Форбеса-Олбрайта), не связанный с беременностью, может развиваться

у женщин с преморбидной недостаточностью нейроэндокринной регуляции после психоэмоционального стресса, длительного приема ингибиторов дофаминергических систем (нейролептики, резерпин, метилдофа) или оральных контрацептивов. Клинически этот синдром проявляется прекращением менструаций, секрцией молока или молозива, увеличением массы тела, головными болями. Выраженность каждого симптома может быть различной (головная боль отмечается у 85% этих больных). При исследовании гормонального фона обнаруживается умеренная гиперфункция коры надпочечников, щитовидной железы, гиперэстрогемия. Нервно-психические нарушения проявляются астеноневротическими симптомами, вегетативно-сосудистой лабильностью, тенденцией к повышению системного артериального давления, а иногда гипоталамическими симпатикоадреналовыми кризами.

Лечение галактореи-аменореи включает гормональные препараты - эстрадиол дипропионат (по 1 мл 0.1% раствора внутримышечно в течение 40 дней), витамин Е (по 50 мкг через день внутримышечно, на курс 20 инъекций), эстрогенно-гестагенные препараты - антеовин или трирегол (по 1 таблетке в день в течение 21 дня) и снова спустя 5 дней после менструально-подобного кровотечения. Так как в половине случаев причиной галактореи-аменореи служат пролактиномы гипоталамо-гипофизарной области - при верификации диагноза ЯМР-томографией от гормональной терапии следует воздержаться, чтобы не ускорить рост опухоли. В таких случаях, в последние годы, прибегают к лечению ингибитором пролактина *парлоделом* (по 2.5 мл 2 раза в день), который предупреждает превращение микропролактином в макроаденомы (Делов И. и др., 1985).

Расстройство менструального цикла разной степени отмечается при психических травмах. «Стрессовая» аменорея является крайним проявлением дисфункции гипоталамо-гипофизарно-оварияльной системы. G. Naughtmann (1961) подверг обследованию состояние нервной системы студенток в периоде менструального цикла во время экзаменационной сессии (защита диплома) и выделил у них ряд форм невротических состояний. Наблюдались лица, у которых менструальный период сопровождался известным подъемом активности и работоспособности (без явлений гипоманиакального состояния). Вторую группу составили лица с легким неврозом неврастенического круга, с быстрой утомляемостью, ослаблением внимания и обычной усидчивости, раздражительностью, головными болями. Были выделены случаи с легкими параноидными чертами, где невротическое состояние сопровождалось рядом необоснованных обвинений на недостаточное внимание членов семьи; имели при этом место изменчивость настроения, слезливость.

«Стрессовые» аменореи наблюдаются также у женщин-военнослужащих, находящихся на казарменном положении; у заключенных, приговоренных к смерти; у представительниц различных религиозных сект; у беженков, перемещенных из зон военных конфликтов (Gold P. et al., 1986; Henley K., 1988). В

условиях стресса аменорея может развиваться в 5-100 % в зависимости от интенсивности стрессорных факторов умноженных на их интенсивность. С этих позиций примечательно развитие вторичной аменореи у легкоатлетов (5-40%), занимающихся бегом на длинные дистанции и пробегающих в день 10-50 км (Drew F. et al., 1961); то же самое наблюдал A. Loucks (1984) у балерины с нервной анорексией. Описанные явления гонадальной дисфункции чаще всего носят временный характер и приходят в норму после прекращения воздействия на организм патогенных стимулов. Патофизиология нарушений менструально-овариального цикла, вызванные стрессом-дисстрессом полностью еще не изучена; бесспорным является лишь тот факт, что при этом отмечается гиподисфункция гипоталамо-гипофизарно-овариальной системы на фоне повышенной активности гипоталамо-гипофизарно-адреналовой (Tolis G., Diamanti E., 1995).

Гиляровский, Серейский, Бумке и др. отмечали частые нарушения менструального цикла у психических больных, выраженность которых зависит от активности психических процессов и степени поражения нервной системы. Отсюда становится понятным, что у многих женщин в периоде месячных наблюдается ряд симптомов, указывающих на повышение нервной возбудимости (раздражительность, расстройство сна, повышенная вазомоторная и эмоциональная лабильность, головные боли и др.), которые с окончанием менструального периода проходят. Эти явления некоторые авторы объясняли появлением в последние дни перед менструацией каких-то токсических субстанций в крови, которые Schick (1925) назвал *менотоксином* и которые вызывают «отравление» (*menstruationsgift*) и нарушения в различных органах. Приведенные взгляды об аутоинтоксикации при менструации не нашли своего подтверждения и в настоящее время имеют лишь историческое значение. Против этого говорит, прежде всего, то обстоятельство, что у большинства женщин менструальный цикл проходит почти без всякого ухудшения их состояния здоровья и трудоспособности. Наблюдающиеся при нормальных менструациях отдельные симптомы со стороны нервной системы являются результатом определенных, быстро проходящих сдвигов, имеющих место в эндокринно-вегетативной системе и регулирующих их деятельность соответствующих отделов ЦНС.

С менструальным периодом связывают возможность появления или явления ряда заболеваний и синдромов нервной системы. К ним относится мигрень (о чем мы говорили выше). Нередко приходится наблюдать женщин, у которых накануне или в первый день месячных разыгрывается приступ мигренозных болей. Этот приступ носит типичный характер, может сопровождаться тошнотой, рвотой, двоением в глазах и иными окулярными симптомами (т. е. офтальмическая мигрень), различного рода вегетативными вазомоторными явлениями и продолжаться от нескольких часов до нескольких дней с тем, чтобы по окончании месячных полностью закончиться. Такие

мигренеподобные приступы могут повторяться ежемесячно или с интервалами разной продолжительности всегда в периоде наступления месячных (Diamond S. et al., 1992). Вне этих приступов «менструальной мигрени» женщины чувствуют себя здоровыми и головных болей не испытывают. Значение нейроэндокринных сдвигов на различных стадиях менструального цикла у женщин в генезе патологических состояний отчетливо прослеживается на примере т.н. предменструального синдрома (ПМС).

Предменструальный синдром - это сложный патологический симптомокомплекс, возникающий в предменструальные дни и проявляющийся нервно-психическими, вегетативно-сосудистыми и обменно-эндокринными нарушениями. Основной причиной его возникновения R. Frank (впервые описавший этот синдром в 1931 г.) считал увеличение количества циркулирующих в крови эстрогенов с последующим развитием нервно-психических расстройств и отека тканей. Признаки предменструального синдрома появляются за 2-14 дней до менструации и исчезают с ее началом. Предменструальный синдром включает в себя многие (разнородные) симптомы. Наиболее характерными являются *нервно-психические* (раздражительность, депрессия, плаксивость, агрессивность), *вегетативно-сосудистые* (головная боль, головокружение, тошнота, рвота, боли в области сердца, тахикардия, тенденция к изменению артериального давления), *обменно-эндокринные* (нагрубание молочных желез, отеки, метеоризм, кожный зуд, озноб, жажда, одышка, повышение температуры тела, снижение памяти и зрения) *нарушения*. В зависимости от количества симптомов, длительности и интенсивности их проявления ПМС разделяется на легкую и тяжелую формы. Для *легкой формы* характерно появление 3-4 симптомов за 2-10 дней до менструации, а для *тяжелой формы* - 5-12 симптомов за 3-14 дней до менструации. Большое количество теорий развития и клинических проявлений ПМС обуславливают многообразие терапевтических средств для лечения этого заболевания. E. Henriksen (1962) рассмотрел около 50 различных схем лечения ПМС, однако не смог прийти к заключению, какая же из них наиболее приемлема для большинства больных. Женщинам с тяжелым предменструальным синдромом рекомендуют гормональное лечение: прогестерон по 10 мг в течение недели до начала менструации или 17-оксипрогестерон пропionate по 1 мл 12.5% раствора (125 мг) внутримышечно на 19-20-й день цикла однократно, а при ановуляторном цикле - бисекурин. Некоторые авторы настоятельно рекомендуют парентеральное введение эстроген-гестагенных препаратов (Grune R., 1968, O'Brien et al., 1979). При умеренно выраженном предменструальном синдроме головную боль удается предупредить назначением нестероидных противовоспалительных средств за 2-3 дня до обычного появления предменструальной головной боли. Другие методы лечения ПМС не специфичны и служат для временного облегчения состояния больных (антидепрессанты, транквилизаторы). Таким образом, существующее множество схем терапии

не решает проблемы лечения ПМС, в связи с чем поиск новых методов лечения является актуальным.

Гормональные нарушения с аменореей, возникающие на фоне гипоталамо-гипофизарной дисфункции, гипотиреоза и компенсаторного повышения активности коры надпочечников сопровождают *эндокриоз* (обменно-гормональную краниопатию). *Синдром Морганьи-Стюарта-Мореля* проявляется в возрасте 20-40 лет; сопровождается ожирением, нарушением трофики, выраженной вегетососудистой дистонией с акроцианозом и частыми тромбофлебитами. Гиперостоз лобной кости достигает иногда 3 см, повышается внутричерепное давление, часто возникает гипертензионная головная боль. Для лечения назначают депрессирующие средства, вазоактивные препараты, витамин Е, повторные курсы эстроген-гестагенных препаратов.

Во время месячных с известной закономерностью, у определенной категории представительниц женского пола наблюдаются *эпилептические припадки*, т.н. катаминальная эпилепсия (см. начало главы). Еще большую роль в появлении эпилептических судорожных припадков играют нарушения овариально-менструального цикла, которые, конечно, сами по себе не являются причиной возникновения эпилепсии. Тем не менее, на протяжении многих лет, господствовало представление об «овариальной» эпилепсии. И в наше время, встречаются врачи, которые дают совет девушке, страдающей эпилепсией, выйти замуж или замужней женщине дают совет забеременеть, так как это будто бы избавит их от припадков. Несостоятельность такого рода советов очевидна; *эпилепсия* - это заболевание, при которой показана комплексная лекарственная терапия. Комплексная терапия предусматривает организацию лечебных мероприятий в нескольких направлениях, воздействуя:

- 1) непосредственно на пароксизмальную активность мозга, иначе говоря, на эпилептические припадки - так называемая *противосудорожная терапия* (медикаментозная терапия припадков);
- 2) на функциональное состояние мозга (применение активаторов при эпилепсии бодрствования; средств, нормализующих взаимоотношения сомногенных аппаратов при эпилепсии сна и др.);
- 3) на некоторые этиологические и патогенетические факторы, поддерживающие активность эпилептических очагов (противовоспалительная, рассасывающая, дегидратационная терапия);
- 4) на психические нарушения.

Лечение нарушений менструального цикла, оказывающих влияние на патологию нервной системы, должно проводиться в первую очередь в отношении заболевания, вызвавшего нарушения месячных, в комплексе с гормональной терапией. Последняя должна проводиться акушер-гинекологом и кооперации с невропатологом; только в этом случае будут оговорены все показания и противопоказания предполагаемого лечения. В литературе весьма мало

освещен вопрос о состоянии оварияльно-менструального цикла при заболеваниях нервной системы. Поэтому большой интерес представляет работа Х. Холоса (1959), основанная на изучении большого числа (480 случаев) различных заболеваний нервной системы.

Среди 60 больных опухолями головного мозга у 13 были обнаружены значительно выраженные нарушения менструального цикла: из них в 5 случаях аменорея наблюдалась у больных с опухолями гипофиза, в 3 - отмечены опухоли мозгового ствола, в 1 - опухоль подкорковых узлов, в 4 - глиома полушарий. У одной больной с фиброэндотелиомой твердой мозговой оболочки в правой затылочной доле наблюдалась геморрагическая метростазия. Холос считает аменорею (олигоменорею) ранним симптомом опухолей tuberо-гипофизарной области. В случаях иной локализации расстройства менструации выступали как поздний симптом на фоне выраженного гипертензионного синдрома и должны рассматриваться как общемозговой симптом, или «симптом на расстоянии». По мнению автора, патогенетическая аменорея при опухолях мозгового ствола, базальных ганглиев и опухолях полушарий является кортико-туберо-гипофизарной. Вместе с тем, у 14 больных с опухолями спинного мозга разной локализации не наблюдалось расстройства менструального цикла. То же отмечено среди 20 больных спинальными арахноидитами и менингомиелитами и 5 женщин с резидуальными явлениями полиомиелита. В этом отношении необходимо привести интересное наблюдение Киричинского, который описывает больную с опухолью (невриномой) на уровне IV-V грудных сегментов спинного мозга. У этой больной имелись беспрерывные, длительные и обильные маточные кровотечения, не поддающиеся купированию гинекологическим вмешательством; удаление опухоли привело к остановке кровотечения.

При церебральных арахноидитах и хронических менингоэнцефалитах реже, чем при опухолях, наблюдаются расстройства менструальной функции: очень редко отмечалась аменорея, чаще олигоменорея, неправильные месячные и меноррагии. Патогенез расстройства менструации в ряде этих случаев Холос связывает с нарушением отдельных звеньев в цепи факторов, от которых зависит нормальная менструация: кора головного мозга - гипоталамус - гипофиз - яичник. При весенне-летнем энцефалите автор у своих больных расстройств менструального цикла не обнаружил, лишь при хроническом энцефалите с паркинсонизмом у 2 из 5 больных менструация была расстроена. Нарушения менструального цикла (преждевременные и обильные регулы) при клепевых энцефаломиелитах отмечает А. Шаповал (1980).

По данным ряда авторов (Шамбуров А., 1961; Борисова Н. и др., 1989) у больных сирингомиелией обнаруживаются те или иные нарушения менструального цикла: стойкая и спорадическая аменорея, резко выраженная олигоменорея, нерегулярные месячные, позднее начало регулов. Данные параклинического обследования выявили выраженную патологию желудочковой сис-

темы и субарахноидальных пространств, нарушение высшей нервной деятельности, что позволяет авторам овариально-менструальную патологию при сирингомиелии рассматривать как церебрально обусловленную, связанную с нарушением функционального состояния кортико-лиэнцефало-гипофизарного аппарата. Из других заболеваний нервной системы, которые ставились в связь с овариально-менструальным циклом, следует отметить невропатию тройничного, бедренного и седалищного нервов. Стойкая или ремиттирующая аменорея, олигоменорея наблюдается при *расширенном склерозе* (Холос Х., 1959; Марков Л., 1969). Нарушения менструального цикла не характерны для больных миопатией, миастенией, ангиотрофонемиями и ряда других заболеваний нервной системы.

Имеются данные о влиянии на мочевые пути гормональных сдвигов (Перельман В., 1975; Кац Е., 1975 и др.). У многих женщин с *заболеваниями органов малого таза* отмечаются различного рода проявления гормональной дискорреляции (увеличение или уменьшение продукции прогестерона и эстрадиола). Прогестерон повышает активность бета-адренергических рецепторов, что приводит к гипотонии и дискинезии верхних мочевых путей, такое же действие оказывает повышенное количество эстрадиола, действующего на альфа-адренергические рецепторы. Всякое нарушение гормонального равновесия приводит к расстройству уродинамики - изменениям в чашечнолоханочной системе и мочеточниках, снижению тонуса и замедлению транспорта мочи по терминальному отделу нефрона и т.д. Особо следует выделить патологию мочевыделительной системы в виде *цисталгии*. При этом у женщин отмечается дизурия (как при цистите), но в моче не обнаруживается лейкоцитурия; при цистоскопии не выявляется воспаление слизистой мочевого пузыря. Основные симптомы цисталгии (полакиурия, императивные позывы и болезненное мочеиспускание, постоянные боли в области мочевого пузыря) обычно проявляются на фоне воспалительных заболеваний органов малого таза. Для выявления субклинических признаков расстройства мочевыделительной системы необходимо комплексное общеклиническое и специальное урологическое обследование - с использованием радиоизотопной рентгенографии с гиппурином ^{131}I , внутривенной экскреторной урографии, цистографии, катетеризации мочеточников и т.д.

Таким образом, при *гинекологических заболеваниях органов малого таза* преобладают соматические боли (как например, при миомах матки), связанные в основном с компрессией нервных образований этой области; при *воспалительных же заболеваниях внутренних половых органов* женщины в патологический процесс чаще вовлекается вегетативная нервная система, иннервирующая местные и отраженные боли симпатического характера. Ядром клинической картины *иррипативного вегетативного синдрома* являются боли различной локализации, которые могут быть единственной жалобой больных. Они имеют обычно тупой, ноющий характер, оцениваются как глубинные,

тризущие, с ощущением жжения в пояснице, внутреннего расширения; могут быть постоянными или перемеживающимися с усилением при изменении погоды, под влиянием стрессовых ситуаций, перед менструациями и во время них. Наиболее часто боли локализуются в поясничной и крестцовой областях, иногда с иррадиацией в ноги, по внутренней поверхности бедер, в паховую область и низ живота (в этих случаях болям сопутствуют своеобразные ощущения inside жжения в желудке, прямой кишке, мочевом пузыре и т.д.). Реже больные жалуются на боли в эпигастриальной области, грудной клетке, позвоночнике, суставах, лице. Необходимо отметить, что распространение болевых ощущений далеко не всегда соответствует сегментарным и периферическим иннервационным зонам (*алгические явления преобладают на левой половине тела*). Одним из существенных признаков ирритативного синдрома следует считать феномен *гиперпатии*, клинические проявления которой могут быть различными. В одних случаях это интенсивная, крайне неприятная боль, возникающая в ответ на болевые раздражения, в других - извращенно повышенная реакция на самые нейтральные раздражения, например в виде асимметричного повышения холодовой, тепловой или тактильной чувствительности (рис. 3).

В клинической картине значительное место занимают неврастенические и вегетативно-сосудистые расстройства: пароксизмальные, «пульсирующие», «давящие», «сжимающие» головные боли, преимущественно локализующиеся в лобно-височных областях, иногда в половине головы; боль в глазах, усиливающаяся при движении глазных яблок (нередко боли сопровождаются подавленным настроением). Больные жалуются на «приливы», повышенную чувствительность к холоду и жаре, онемение пальцев рук и ног, учащенное сердцебиение, колебания артериального давления, нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта (снижение аппетита, тошнота, запоры, реже поносы). Отмечаются повышенная раздражительность, несдержанность, нарушение сна (плохое засыпание, частые пробуждения и т.д.). Настроение больных изменчиво, они с трудом сосредоточиваются, быстро утомляются; в ряде случаев наблюдаются повышенная мнительность, тревожность, ипохондрия. Дифференциальную диагностику ирритативного болевого симптома в ряде случаев приходится проводить с синдромом нейрогенного зуда.

Нейрогенный зуд вызывают вегетативные-гуморальные расстройства и некоторые заболевания (сахарный диабет, педикулез, глистные инвазии, трихомоноз, недостаточность витаминов группы В и А). У больных появляются болезненные ощущения в области вульвы, иногда распространяющиеся на лобок и внутреннюю часть бедер. Эти ощущения усиливаются вследствие расчесов, ссадин, инфицирования тканей и возникновения местной воспалительной реакции. Длительный зуд вульвы способствует развитию бессонницы, повышенной раздражительности, депрессии вплоть до суицидальных мыслей, вегетативно-сосудистых нарушений. Эмоционально-невротические расстройства в даль-

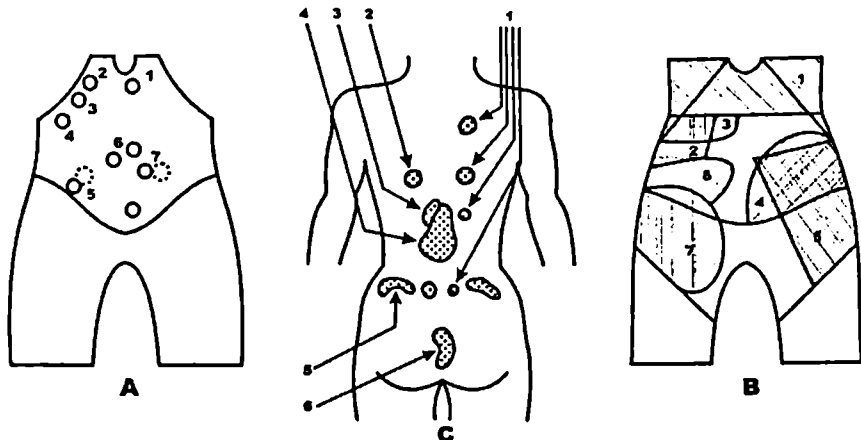


Рис. 3. Гипералгические зоны в области тазовица (по Раздольскому, Кайзеру и Захарьину-Геду).

А — зоны перкуторной болевзности по Раздольскому: 1 — желудочная; 2 — приоритникова; 3 — дуоденальная; 4 — желчно-пузырная; 5 — аппендикулярная; 6 — слепой кишки; 7 — почечная; 8 — ливническая; 9 — точки для ваичной проб; Б — максималыные точки по Кайзер и Крессин: 1 — желчно-пузырная; 2 — желудочная; 3 — панкреатическая; 4 — кишечная; 5 — сигмоидно-кишечная; 6 — точка Бехтерева; В — зоны кожной гиперестезии по Захарьину-Геду: 1 — желудочная (T_1-T_2); 2 — дуоденальная (T_2-T_3); 3 — желчно-пузырная (T_3-T_4); 4 — кишечная (T_4-T_5); 5 — почечная и мочеточникова (T_5-L_2); 6 — аппендикулярная; 7 — органов малого таза (L_2-S_1).

нейшем усиливаются из-за невозможности половой жизни, нарушения функции мочеиспускания. Итак, реактивный вегетативный синдром может возникать на фоне любого ирритативного очага во внутренних органах, в том числе при заболеваниях внутренних половых органов воспалительного характера. Основные симптомы заболевания - боли, явления гиперпатии и гиперестезии, т.е. повышенная и извращенная реакция на самые различные, часто незначительные раздражители, а также вегетативно-сосудистые нарушения.

Лечение неврологических осложнений заболеваний органов малого таза женщин - комплексное. Воспалительные процессы половых органов подлежат консервативной терапии с использованием противомикробных и рассасывающих средств. Коррекция неврологических нарушений достигается назначением нейролептиков, транквилизаторов, психостимуляторов, антидепрессантов, сердечно-сосудистых, ноотропных и метаболических препаратов. Опухоли матки и других органов малого таза подлежат оперативному удалению. Важная роль принадлежит физиотерапии, диетическому питанию, лечебной физкультуре.

При острых инфекционно-воспалительных заболеваниях матки, придатков и крестцово-маточных связок необходимо назначать противомикробные, противопаразитарные или противовирусные средства (гентамицин, амикацин, клафоран, клацид, флажн, трихопол, бактрим, зовиракс, бонафтон и др.), а также общеукрепляющие и влияющие на обмен веществ препараты

(актовегин, церебролизин, кокарбоксилаза, витамины В₁ и В₆ и т.д.). В случаях хронического или прогрессирующего течения болезни прибегают к противовоспалительным рассасывающим медикаментам и биостимуляторам (стекловидное тело, алоэ, ФибС, пирогенал, протеолитические ферменты, аутогемотерапия и т.д.), а также физиотерапевтическим процедурам (электрофорез с сульфатом меди или анидазой, грязелечение), гинекологическому массажу. Лечение проводится курсами (по 1-2 мес), при необходимости - повторными, до достижения стойкой ремиссии или выздоровления.

В основе медикаментозной терапии вегетативных расстройств лежит назначение средств, обладающих ганглиоблокирующим, холинолитическим, альфа- и бета-адреноблокирующим действием. Эффективно применение *ганглерона*, который влияет на периферические ганглии и надсегментарные уровни вегетативной нервной системы, оказывая холинолитическое, спазмолитическое и местноанестезирующее действие (по 1-2 мл 1.5% раствора внутримышечно 2-3 раза в день в течение 10-14 сут с последующим переходом на прием внутрь в капсулах по 0.04 г 3 раза в день), или гидройодида пахикарпина - умеренно сильного блокатора (по 0.05-0.1 г 2-3 раза в день до еды). Продолжительность курса лечения 3-4 недели. При наличии спастических явлений (дискинезии, колики, колиты), которые свидетельствуют о преобладании парасимпатического тонуса, показано применение холинолитиков (амизил, спазмолитин, белладона, циклодол и т.д.). Амизил и спазмолитин обладают разносторонней фармакологической активностью, оказывают центральное и периферическое холинолитическое, а также спазмолитическое и транквилизирующее действие. Их назначают внутрь после еды по 1 таблетке 3 раза в день в течение 4-6 недель. Показано назначение и других антихолинергических и спазмолитических средств (атропин, беллонд, беллатаминал, платифиллин, но-шпа, никверин, николшпан, тифен). В случаях возникновения выраженных побочных явлений (сухость во рту, тахикардия, расширение зрачков, атония кишечника, головокружение) доза препарата уменьшается или он подлежит отмене. Небольшим холинолитическим действием обладают и некоторые антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, диазолин, кларитин), витамин В₆. При выраженных болях эффективно назначение внутривенных вливаний новокаина (по 10 мл 0.5% раствора; на курс лечения 10-12 инъекций), максигана, кетонала, тригана и др.

При вегетативно-сосудистых расстройствах с склонностью к пароксизмам в схему лечения целесообразно ввести *альфа-адреноблокаторы* (пирроксан, дигидроэрготамин, гидергин, сермион и т.д.). Пирроксан назначают по 1 таблетке (0.015 г) 2-3 раза в день в течение 2-3 недель; метансульфонат дигидроэрготамина начинают принимать с 5 капель 3 раза в день с постепенным увеличением дозы на 2-3 капли ежедневно до 20-25 капель в течение 4-6 недель. Оба препарата противопоказаны при выраженном атеросклерозе сосудов мозга, стенокардии, нарушениях мозгового кровообращения, сер-

лечной недостаточности. При сопутствующих астенических, невротических и депрессивных расстройствах к проводимому лечению добавляют седативные препараты, транквилизаторы и антидепрессанты (экстракт валерианы, новопассит, рудотель, тазепам, амитриптилин, прозак). Широко применяется, кроме того, физиотерапия - электрофорез новокаина или ганглерона, УВЧ, диатермия, грязевые аппликации невысокой температуры (36-37°), радоновые и хвойные ванны.

По данным ряда авторов (Крылова Т., 1966; Рембез И., Васильченко Н., 1969 и др.) при ирритативных вегетативных болевых синдромах и нейрогенном зуде особенно эффективна ультразвуковая терапия. Могут применяться различные методы ультразвуковой терапии - абдоминальный, паравертебрально-сакральный, субаккальный, наружный, влажный, непрерывный или импульсный. При зуде вульвы используют наружный метод ультразвуковой терапии в непрерывном (интенсивность 0.6-0.8 Вт/см²) или пульсирующем режиме (скважность 1:2, интенсивность 0.8-1.4 Вт/см²) в течение 8-10 минут ежедневно. Электроды накладываются на области лобка, больших и малых половых губ, промежности, анального отверстия и зоны, расположенной параллельно паховым складкам в соответствии с топографией кожных нервов, иннервирующих эти области. На курс лечения, в зависимости от терапевтического эффекта и показателей реактивности организма, приходится 10-25 процедур (на время менструации в лечении делается перерыв). Большинство больных излечиваются в одном курсе лечения; показанием для назначения повторных курсов является неполное или временное прекращение болей и зуда вульвы или их рецидив. При упорном зуде и выраженных невротических симптомах необходимо применение седативных средств; при длительном и тягостном течении заболевания - транквилизаторов, а иногда и психотерапевтических средств. Рекомендуется местное воздействие на патологический процесс: применение свечей (преднизолон - 0.01 г, экстракта белладонны - 0.02 г, ксероформа - 0.1 г, димедрола - 0.02 г, глицерина - 0.12 г, масла какао - 2 г).

Больным с люмбоишиалгическим синдромом, учитывая его сложный генез, назначают анальгетики, противовоспалительные, миорелаксирующие и биогенные стимуляторы (бутадион, реопирин, индометацин, напросин, адвил, пироксикам, месулид, донна, хондронтин, целль Т, миодакам, плазмол, алазу и мн.др.). Курс лечения составляет 3-4 недели. Если боли сохраняются, то дополнительно применяют ганглиоблокаторы (ганглерон, пахикарпин) и иглорефлексотерапию. Широко используются физиотерапия (электрофорез новокаина или аналгина, диадинамические токи, фонофорез гидрокортизона, синусоидально-модулированные токи), лечебная гимнастика (формирование мышечного корсета), сегментарный или классический массаж (Верулашвили И., 1996).

Эффективно лечение влагалитными тампонами со смесью димексида (АМСО) и новокаина, а также компрессы димексида на область пояснично-крестцового отдела позвоночника. Димексид обладает миорелаксирующим, противовоспалительным, бактериостатическим и анальгезирующим действием, усиливает проницаемость тканей, способствует транспорту лекарственных веществ через биологические мембраны и кожу. В то же время АМСО не влияет на функцию яичников, не оказывает канцерогенного действия, не способствует росту опухолей. Тампоны или салфетки из пяти слоев марли смачивают свежеприготовленной смесью из 100% АМСО и 6% раствора новокаина, взятых в соотношении 1:2. Салфетки накладывают на кожу пояснично-крестцовой области, накрывают полиэтиленовой пленкой, а затем хлопчатобумажной тканью; компресс оставляют на 30-45 минут (Лорня Э., 1987).

Особый подход требует лечение ирритативного болевого синдрома больных миомой матки (до 40% всех женщин имеют эту патологию). Современное представление о развитии миомы матки основано на гормональной теории. Нарушения экскреции и метаболического преобразования эстрогенов, а также соотношения фракций эстрогенов (преобладание эстрона и эстрадиола в фолликулиновую, а эстриола - в лютеиновую фазу) приводят к морфологическим изменениям в миометрии. Масса миометрия может увеличиваться в результате как гиперплазии гладкомышечных клеток (которая инициируется эстрогенами), так и гипертрофии этих клеток. Наряду с эстрогенами рост миомы стимулирует прогестерон. Гипертрофия гладкомышечных клеток при миоме матки аналогична их гипертрофии во время беременности и может возникать только при сочетании воздействия сравнительно высоких концентраций эстрадиола и прогестерона. В лютеиновую фазу прогестерон повышает митотическую активность миоцитов, кроме того, прогестерон воздействует на рост миомы путем индуцирования факторов роста. В ткани миомы рецепторов эстрадиола и прогестерона больше, чем в неизмененном миометрии. Нарушение обмена половых стероидов в миоматозных узлах вызывает аутокринную стимуляцию клеток при участии так называемых факторов роста. Медиаторами действия эстрогенов в ткани миомы матки являются инсулиноподобные факторы роста I и II. Наряду с гормональными аспектами патогенеза миомы матки, немаловажную роль играют изменения иммунной реактивности организма, особенно при хронических очагах инфекции; выраженные изменения гемодинамики малого таза, а также наследственная предрасположенность. Зоны роста миомы формируются вокруг воспалительных инфильтратов и эндометриозных очагов в миометрии (Рис 4).

В большинстве случаев для миомы матки характерны: 1) обильные менструальные кровотечения, часто приводящие к хронической анемизации; 2) боли в нижних отделах живота, в тазу и пояснице; 3) учащенное мочеиспускание за счет сдавления миомой мочевого пузыря, запоры; 4) нарушение детородной функции (бесплодие, выкидыши). Размеры миомы могут колебать-

ся от нескольких миллиметров до 20-25 сантиметров. В увеличении миомы значительную роль играют фенотипическая трансформация гладких мышечных клеток и дегенеративные изменения в условиях нарушенной микроциркуляции. Сравнительно большие размеры опухоли (хоть и доброкачественной) и нарушение микроциркуляции обуславливают тягостное течение заболевания.

Лечение больных миомой матки – комплексное. Это во-первых, терапия опухолевого процесса, во-вторых и в третьих – лечение осложнений миомы (см. схемы лечения ирритативных вегетативных болевых синдромов). Консервативная терапия миомы матки проводится с целью торможения роста или обратного развития опухоли, лечения менометроррагий и анемии. С этой целью назначаются антигонадогтропины, имеющие стероидную структуру (даназол, гестринон и др.), а также агонисты гонадолиберина (золадекс, диферелин, бусерелин и др.), которые уменьшают объем миоматозных узлов до 55%. Однако эффект гормональной терапии временный – после прекращения приема препарата и восстановления менструальной функции у 67% больных начинается экспансивный рост миомы с признаками нарушения питания. Как правило, наилучшие результаты гормонотерапии достигаются при миомах небольших размеров; в других случаях их применяют в качестве предоперационной подготовки перед запланированной миомэксомией, а также для уменьшения самих узлов и менометроррагий.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения больных миомой матки нередко возникает необходимость в хирургическом вмешательстве, которое в настоящее время выполняют в 50-75% случаев. Основными показаниями к операции при миоме матки являются маточные кровотечения (циклические или ациклические), быстрый рост опухоли, большие ее размеры, болевой синдром, нарушение функций смежных органов, расстройство кровообращения в миоматозных узлах, наличие неврологических нарушений (особенно миелопатического синдрома). Вместе с тем даже у молодых женщин с миомой матки высок удельный вес радикальных операций (80-95%; надрезающая ампутация или экстирпация матки) и низок (7-8%) – реконструктивно-пластических. При этом почти у половины женщин молодого возраста (до 40 лет) в послеоперационном периоде отмечены нарушения в эмоциональной сфере, выражающиеся главным образом длительными депрессивными состояниями, которые не являются результатом снижения уровня эстрогенов, так как депрессии наблюдаются и при оставлении яичников. Определенную роль в развитии депрессии играет преморбидный фон опери-



Рис. 4. Доброкачественная опухоль, исходящая из гладкомышечных клеток стенок матки

рованных больных. Широко встречающаяся в гинекологической практике одно- и двусторонняя тубэктомия как самостоятельная операция или дополнение к навагалищной ампутации матки или консервативной миомэктомии в репродуктивном возрасте приводит к выраженным морфологическим изменениям в яичниках и патологической реакции со стороны гипоталамо-гипофизарной системы. В отдаленные сроки после тубэктомии у женщин наблюдаются такие симптомы, как головные боли, головокружение, неустойчивость артериального давления, что объясняется вовлечением в патологический процесс диэнцефальных структур головного мозга. Примерно у 50% больных множественной матки отмечаются сопутствующие заболевания гениталий (доброкачественные изменения шейки матки, эндометриозные гетеротопии, железистая гиперплазия эндометрия и полипоз, опухолевидные изменения и опухоли яичников, хронические сальпингоофориты, эндометриты), а у 70% больных - экстрагенитальные заболевания (сердечно-сосудистой системы, печени, почек, щитовидной железы и т.д.). Удаление матки, особенно полное, нарушает регуляторные механизмы половой системы, что приводит к изменению нервно-психического статуса, служит причиной усугубления имеющихся в организме нарушений, осложняет семейные отношения. Таким образом, радикальные операции по поводу миомы матки приводят к нарушению гомеостаза и служат причиной глубоких нейроэндокринных нарушений, что требует у большинства больных проведения лечебных мероприятий, тщательного контроля за состоянием яичников и молочных желез. Между тем, *реконструктивно-пластические операции* прежде всего у женщин молодого возраста позволяют сохранить менструальную, а у каждой третьей больной - генеративную функции.

ГЛАВА 2

Возрастная перестройка организма



Между периодом половой зрелости и периодом полового увядания наблюдается *переходный период*, называемый *климактерическим* (climacterium seu climax) – обычно продолжающийся несколько месяцев или несколько лет. *Климактерий* (от греч. climacter – ступень лестницы) – это период жизни женщины, который характеризуется общими возрастными инволюционными нарушениями в организме, на фоне которых происходят возрастные изменения репродуктивной системы.

Будучи вполне закономерным процессом, он хорошо поддается изучению. Это обусловлено тем, что к тому возрасту, когда наступает климактерий, уже позади периоды внутриутробного развития, детства, полового созревания, а также наиболее активный и сложный период жизни женщины – *репродуктивный*, течение которого определяют менструальная функция, половая жизнь, беременности, аборт, гинекологические заболевания, стрессовые ситуации, социальные условия и т.д.

Климактерический период в определенной степени служит проявлением общего механизма старения*. Согласно адаптационно-регуляторной теории, темп индивидуального развития, биологический возраст и продолжительность жизни определяются взаимоотношениями старения и процесса адаптации у каждого индивидуума в различные возрастные периоды жизни. В связи с этим важно фиксировать внимание на физиологических проявлениях процесса общего старения организма. Последнее необходимо потому, что клинические признаки *физиологического старения* в связи с увеличением продолжительности жизни нередко ошибочно рассматривают как проявление патологического течения климактерического периода. При этом важно учитывать, что сходство клинических проявлений некоторых заболеваний с симптомами старения часто является причиной установления неправильного диагноза и, следовательно, неправильного лечения.

В климактерическом периоде, даже при его физиологическом течении, постепенно появляются симптомы, большинство которых характеризует старение эндокринной, сердечно-сосудистой, нервной систем и обмена веществ: нарушение ритма сна, быстрая утомляемость, эмоциональная лабильность, ухудшение памяти, изменение артериального давления, кардиопатии, увеличение массы тела, изменение костной структуры. Все эти симптомы обусловлены возрастными изменениями функций различных органов и систем, выражены умеренно, появляются постепенно. Они чаще связаны с переутомлением, стрессовыми ситуациями, влиянием внешних факторов (переохлаждение, перегревание, резкая перемена климата и т.д.). Своевременно проведен-

* Старение – это генетически запрограммированный процесс, проявляющийся определенными возрастными изменениями в организме

ные профилактические мероприятия позволят женщине в переходном периоде сохранить работоспособность и удовлетворительное общее состояние.

По данным Ю.Змановского (1970), возрастная перестройка при физиологическом течении климактерия у женщины начинается в подкорковых, преимущественно гипоталамических, структурах. В этом сложном процессе формирования адаптивных механизмов центральное место занимает нейрон с его рецепторными, интегративными, проводниковыми и эффекторными функциями. Значение возрастных изменений метаболизма, структуры и функции первых клеток (нейронов) можно оценить, основываясь на той важной роли, которую играет центральная нервная система в проявлениях процессов старения. С возрастом во многих структурах мозга нарастает глиоз, изменяются соотношения интернейронов и мотонейронов. Уменьшение количества нервных клеток и их гибель с возрастом происходят неравномерно в различных областях головного мозга. Наибольшее количество первых клеток (до 30-40%) гибнет в ряде областей коры головного мозга и коры мозжечка. В структуре гиппокампа, ствола мозга, гипоталамуса практически не выявляется уменьшения количества нейронов; в них отмечается ряд метаболических и структурных изменений, имеющих адаптивный характер: гипертрофия ядра, полиплоидия, многоядерность, увеличение площади ядерных мембран, гипертрофия митохондрий и структур Гольджи и др. Видимо, при возрастном уменьшении количества клеток на оставшиеся ложится повышенная функциональная нагрузка; метаболические сдвиги, происходящие при этом, активируют биосинтез белка клеток и генетический аппарат.

Как показали многочисленные исследования (Н. Грашенков, 1964; Е. Кватер, 1967; С. Давыдов, 1979; R. Sitruk-Ware, 1986 и др.) характер неврологических расстройств, возникающих в период старения при физиологическом течении климактерического периода обусловлен «старением» гипоталамуса. Экспериментальные исследования, проведенные В. Фрольксом и соавт. (1984), а также В. Сметником и соавт. (1988) указывают, что при «старении» гипоталамуса отмечаются неодинаковые изменения возбудимости гемодинамически активных элементов медиальной и латеральной группы ядер гипоталамуса, с которых запускаются поведенческие реакции, эмоционально окрашенные отрицательно или положительно; эти реакции могут вызвать более выраженные вегетативные сдвиги в течении климактерического синдрома при отрицательных эмоциях и менее выраженные при положительных. Порог сердечнососудистого компонента различных поведенческих реакций изменяется по-разному: для одних реакций повышается (поисковая реакция), для других не меняется (испуг, страх), для третьих снижается (ярость). Следовательно, изменения, возникающие на гипоталамическом уровне регуляции кровообращения, приводят к неодинаковым возрастным сдвигам эмоционально-поведенческих реакций организма, создают предпосылки для возникновения

менее адекватных, более генерализованных реакций кровообращения. В результате этих сдвигов появляются условия для более быстрого истощения и срыва гипоталамических механизмов контроля над деятельностью репродуктивной системы. Окончание репродуктивного периода и переход к климактерическому периоду жизни характеризуется нарушением закономерных циклических процессов в репродуктивной системе, а также в органах и системах, связанных с ее функцией. Соответственно изменяется гормональный гомеостаз, что в свою очередь приводит к нарушениям жизнедеятельности организма, характерных для периода возрастной инволюции - *климактерического периода*. Старение репродуктивной системы - это постепенное выключение репродуктивного цикла; клинически эти изменения проявляются в возрастном нарушении ритма менструации и постепенном их прекращении.

В климактерическом периоде возрастную перестройку гипоталамуса сопровождают функциональные изменения структур лимбической системы и ретикулярной формации, а также передней доли гипофиза. Возрастные изменения в гипофизе характеризуются нарушением циклической секреции гонадотропных гормонов: увеличивается секреция ФСГ, уменьшается выработка ЛГ и ПРЛ. Эти изменения начинаются в пременопаузе и продолжаются в течение длительного времени после менопаузы и прекращения гормональной функции яичников. Возрастные изменения в репродуктивной системе в климактерическом периоде у женщин описаны в работах Е. Выхляевой (1980), М. Крымской (1989) и др., которые существенно дополнили предложенную экспертами ВОЗ (1980) классификацию климактерия:

1. период нарушения менструальной функции до последней менструации (*пременопауза*);
2. последняя менструация (*менопауза*);
3. отрезок времени до полного угасания функции яичников (*постменопауза*).

Первая фаза (пременопауза) - период жизни женщины от момента окончания репродуктивного периода до наступления менопаузы. В этой фазе начинает проявляться возрастная климактерическая дисфункция репродуктивной системы. Продолжительность I фазы климактерического периода колеблется в широких пределах - от 2 до 6 лет. В зависимости от клинических особенностей можно выделить два варианта течения периода пременопаузы (М. Крымская, 1989).

Первый вариант (*физиологический*) наблюдается у 65% женщин; проявляется постепенным увеличением интервалов между менструациями до 40-90 дней и более, вплоть до менопаузы. Реже наблюдаются скудные, характеризующиеся постепенным уменьшением количества крови вплоть до полного прекращения кровянистых выделений, но более длительные менструации с сохранением ритма. При этом еще в течение некоторого времени, в

среднем 6-12 месяцев, сохраняются «скрытые циклы», т.е. у женщин не прекращаются ощущения, которые предшествовали менструациям или же отмечались в менструальные дни. В пременопаузе у здоровых женщин (I вариант) выраженных гипотрофических изменений половых органов не отмечается. Однако при обследовании по тестам функциональной диагностики обнаруживают постепенно прогрессирующую недостаточность гормональной функции яичников. При динамическом обследовании определяют неполноценную двухфазную или монофазную ректальную температуру, положительный или слабоположительный феномен «эрачка», низкое цервикальное число и низкий кариопикнотический индекс.

Второй вариант течения пременопаузы (*патологический*) отличается от первого тем, что с самого начала в половых органах выявляются признаки гиперэстрогении, которые наблюдаются в течение длительного времени и могут быть обнаружены при профилактическом гинекологическом осмотре. Слизистые оболочки влагалища и шейки матки длительно сохраняют розовый цвет, наблюдается выраженная складчатость слизистой оболочки, из канала шейки матки практически постоянно выделяется слизь. Размеры матки не уменьшаются, а иногда даже увеличиваются; она плотная, может быть округлой формы (у части больных увеличиваются молочные железы). При этом клиническом варианте пременопаузы, как правило, возникают маточные кровотечения, обнаруживаются миома матки и другие опухоли половых органов.

Вторая фаза климактерия (менопауза) - последнее маточное кровотечение, обусловленное гормональной функцией яичников. Усредненные данные возраста наступления менопаузы - 48.7-52.0 года; однако наблюдаются случаи и более раннего наступления менопаузы - 38-48 лет (Pressel J., 1982). Женщины, у которых менструальная функция не прекратилась в 52-53 года, составляют *группу повышенного риска* возникновения опухолевых заболеваний половых органов. Не так давно, 15-20 лет назад, у женщин 48-50 лет при регулярном цикле производили диагностическое выскабливание и даже удаление половых органов. В настоящее время, возраст наступления менопаузы увеличился, что явилось основанием для пересмотра тактики лечения женщин в климактерическом периоде.

Третья фаза климактерия (постменопауза) - это период от менопаузы до стойкого прекращения гормональной функции яичников. В этой фазе климактерического периода (49.5-60 лет), продолжающейся в среднем 5-10 лет, появляются более выраженные возрастные изменения внешнего вида и репродуктивной системы.

2.1. КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЙ ПЕРИОД У ЖЕНЩИН

В климактерическом периоде возрастную перестройку организма обуславливают не только гипоталамические отделы центральной нервной системы, но и весь лимбико-ретикулярный комплекс. Последний приводит к изменению функционирования неспецифических систем мозга, в результате чего активируется гормональный гомеостаз*, который:

- а) обеспечивает адаптацию организма к переходу от репродуктивного к климактерическому периоду и физиологическое течение климактерия;
- б) при быстро наступившей гормональной недостаточности гормонов яичников обуславливает развитие климактерического синдрома;
- в) при избыточной секреции эстрогенов и повышенной чувствительности к ним рецепторов способствует развитию гиперпластических процессов в гормонально-зависимых органах.

Таким образом, при физиологическом течении климактерия в связи с угасанием функции репродуктивной системы нарушается ее циклическая деятельность, что обуславливает нарушение различных функций целостного организма в период старения. Женский организм адаптируется к возрастным изменениям, и самочувствие женщины в течение длительного периода времени остается вполне удовлетворительным.

В климактерическом периоде, у практически здоровых женщин изменения половых органов соответствует ее возрасту. Выраженная гипотрофия половых органов наступает обычно через 3-5 лет после менопаузы (в 53-55 лет) и постепенно прогрессирует. Вследствие гипотрофических изменений влагалища затрудняется и нередко становится невозможной половая жизнь; при половом акте могут появиться кровянистые выделения из половых путей. Известны случаи обильных кровотечений у женщин в постменопаузе, обусловленных нарушениями целостности стенки влагалища при редких или активных половых актах, осуществляемых после большого перерыва.

Несомненный интерес представляет влияние половых гормонов на организм женщины в различные возрастные периоды. Оно обусловлено не только возрастным гормональным гомеостазом, но и состоянием гормонально-зависимых органов. В периоде детства продуцируется незначительное количество гонадотропинов и эстрогенов. Детский организм и половая система

* По И. Брауле (1957) выделяют три гормональные фазы климактерия: 1) полифолликулиновую (полиэстрогенную), при которой происходит усиленное выделение эстрогена; 2) олигофолликулиновую с незначительным выделением фолликулина и появлением симптомов «выпадения»; 3) полипролановую – при которой функции яичников угасают (эстрогены не выделяются), на фоне повышенной функции передней доли гипофиза

девочки не реагируют на гормоны. В преспубертатном и пубертатном периоде количество гормонов, секретируемых гипофизом и яичниками, увеличивается, и они обуславливают *формирование женского фенотипа*. Гормонально-зависимые органы развиваются до половозрелости. В репродуктивном периоде под влиянием половых гормонов происходят все процессы, обеспечивающие наступление беременности, ее развитие, нормальные роды и нормальное течение послеродового периода, лактацию, восстановление менструальной функции. Нарушение функции или поражение различных звеньев репродуктивной системы в разных стадиях ее развития в последующем может обусловить патологическое течение климактерического периода. P. Van Keer и H. Prill (1975) различают четыре типа реакции женщины на менопаузу:

1. Пассивная реакция (15-20% женщин) - принятие климактерия как неизбежного явления (этот тип реакции чаще наблюдается у женщин, живущих в сельской местности);

2. Невротическая реакция (5-15%) - своеобразное «сопротивление» процессам старения (при этом типе реакции часто возникают нейropsихические симптомы);

3. Гиперактивная реакция (5-10%) - неприятие женщинами происходящих в организме изменений; они пытаются «блокировать» возникшие симптомы, фиксируя внимание на общественной жизни, работе, моде (такие женщины оставляют свои эмоции при себе, критически относятся к жалобам сверстниц, широко контактируют с молодежью);

4. Адекватные реакции (60-70%) - женщины сравнительно хорошо приспособляются к гормональным и социальным изменениям; они чаще счастливы в семейной жизни, имеют хороших детей и любимую работу.

Принято различать *раннюю и позднюю менопаузу*. Прекращение менструации у женщин в возрасте 40-45 лет расценивают как *раннюю менопаузу* (Баранов В. и др, 1965; Сметник В. и др., 1988; Utian W., 1980 и др.), которая является пограничным физиологическим состоянием организма. Прекращение менструаций у женщин старше 55 лет считают *поздней менопаузой*. Учитывая среднюю продолжительность жизни женщин в евроазиатских странах и средний возраст наступления менопаузы, длительность периода постменопаузы составляет 25 лет, или треть жизни. В связи с этим возникла необходимость в решении ряда медицинских (профилактика и лечение вазомоторных нарушений, остеопороза и психических расстройств), а также социальных (поведение в семье, трудовом коллективе) проблем. Функциональные сдвиги в женском организме в климактерическом периоде сложны и многообразны и выходят за пределы половой системы. Кроме того, в климактерическом периоде могут выявляться до этого латентно протекавшие заболевания, а также учащаются различные другие заболевания. Клинические проявления климактерического периода столь многообразны, что часто заставляют больных безуспешно обращаться к врачам различных специальностей.

2.1.1. Климактерический синдром

Частота патологического климактерия колеблется от 25 до 50%. При патологическом течении климактерического периода у 65-70% женщин возникает климактерический синдром (КС)* и у 30-35% - климактерические маточные кровотечения.

Различают три формы климактерического синдрома: типичную, атипичную и сочетанную. Типичная форма КС наблюдается у практически здоровых женщин с благоприятным преморбидным фоном, но у которых отмечается длительное умственное и физическое перенапряжение. Она характеризуется своевременным наступлением менопаузы и появлением в последующем (через 2-6 месяцев, в постменопаузе) типичных климактерических симптомов, которые на протяжении 3-6 месяцев прогрессируют, а затем постепенно, через 15-20 месяцев, исчезают. Кватер (1967) относит к симптомам типичной формы КС, помимо возрастного нарушения менструальной функции, «приливы» жара к голове и шее и патологическую потливость. Цахель (1928), на основании плетизмографических исследований, считает, что приливы связаны с расстройством иннервации сосудодвигательного центра, вследствие чего из области иннервации п. splanchnici большое количество крови направляется к периферии в результате одновременного расширения периферических сосудов. Через короткое время совершается обратный процесс, причем кровь из периферических сосудов обратно поступает в русло, иннервируемое чревным нервом, периферические же сосуды при этом суживаются. Приливы могут сопровождаться головокружением, шумом в ушах, головной болью. По классификации Е.Вихляевой**, которая по количеству приливов определяет тяжесть течения КС; типичная форма климактерического синдрома характеризуется 10 приливами в сутки с сохранением работоспособности и отсутствием нарушения общего состояния.

Основными критериями при установлении диагноза «типичная форма КС» являются особенности клинического течения заболевания и результаты дополнительных лабораторных исследований; для подтверждения диагноза также необходимо учитывать данные общего и гинекологического анамнеза и статуса. Атипичная форма КС возникает у женщин, перенесших в прошлом психические и физические травмы, инфекционные, соматические и гинеко-

* Симптоматический комплекс, осложняющий физиологическое течение климактерического периода (характеризующийся нейропсихическими, вазомоторными и обменно-эндокринными нарушениями) обозначается как - «менопаузальный синдром», «климактерический невроз», «климактерический синдром»

** Автор предлагает различать по степени тяжести легкую (до 10 приливов), средней тяжести (10-20 приливов в сутки) и тяжелую (приливы возникают до 10-15 в час) формы КС

логические заболевания, оперативные вмешательства, длительные умственные перегрузки и т.д. Заболевание начинается так же, как и при типичной форме КС; нарушается менструальная функция по типу опсо- или гипоменореи, а затем стойкой аменореи. Через 1-3 месяца после нарушения менструального цикла появляются типичные климактерические симптомы и, кроме того, со временем, *нетипичные*: нарушение ритма сна, раздражительность, ухудшение памяти и снижение работоспособности. Нередко больные предъявляют жалобы на слабость, боли в области сердца, сердцебиение, головную боль, запор (понос), трофические нарушения, иногда болезненное мочеиспускание, зуд в области половых органов и др. Почти у всех женщин отмечаются увеличение массы тела с равномерным или региональным отложением жира на груди, животе, спине и бедрах. Особенно тяжело протекает атипичная форма КС, если наряду с перечисленными выше симптомами возникают симпато-адреналовые кризы. Криз начинается с ощущения тревоги, страха смерти, озноба, повышения артериального давления, тахикардии. Продолжительность криза в среднем 20-40 минут (интервалы между кризами колеблются в широких пределах) и заканчиваются обильным мочеиспусканием, возникновением чувства резкой слабости.

Осложненная, или сочетанная, форма климактерического синдрома возникает у больных с гипертонической болезнью, диабетом, нарушением обмена веществ, заболеваниями сердечно-сосудистой системы и иной соматической патологией. У таких больных КС протекает тяжелее, чем у больных с атипичной формой. Появляется много различных болезненных симптомов, обусловленных основным заболеванием, которые существенно осложняют течение климактерия и удлиняют его.

Из изложенного выше видно, насколько сложно выявить основную причину патологического течения климактерического периода. Предъявляемые гинекологу жалобы и обнаруживаемые патологические изменения в организме могут быть обусловлены:

- 1) возрастными нарушениями, закономерно возникающими в период старения;
- 2) предшествующими заболеваниями;
- 3) патологическим течением климактерического периода;
- 4) заболеваниями, проявившимися или возникшими в период возрастной перестройки.

Таким образом, суммируя приведенные данные, можно констатировать, что в формировании КС участвуют не только гипоталамические отделы центральной нервной системы, но и весь лимбико-ретикулярный комплекс, который обуславливает как гормональные нейрообменные, так и эмоционально-вегетативные и другие сдвиги в организме, характерные для КС. Указанный симптомокомплекс развивается не только вследствие органно-функциональ-

ных сдвигов в мозге (неблагоприятный преморбидный фон, конституциональные нейротрансмиттерные нарушения), но и в результате возрастной перестройки организма. Поэтому, все патологические изменения следует рассматривать в соответствии с возрастом женщины. Так, по клиническому течению период менопаузы (45-50 лет) отличается от периода постменопаузы, в особенности у женщин более пожилого возраста (старше 60-65 лет). Тем не менее, система обследования женщины в климактерическом периоде не зависит от возраста и не отличается от общепринятых в клинической практике. Вместе с тем она имеет определенные особенности, на которые надо обратить особое внимание.

2.1.2. Обследование женщин в климактерическом периоде

Подробное изучение анамнеза (*anamnesis vitae* и *anamnesis morbi*), внимательный общий осмотр и гинекологическое исследование очень важны для дифференциальной диагностики. Жалобы больных, их внешний вид, состояние половых органов, соответствие или несоответствие паспортного и биологического возраста нередко позволяют установить предварительный диагноз и определить объем дополнительных исследований, необходимых для его уточнения.

«*Anamnesis vitae*» (анамнез жизни) касается состояния здоровья и профессии родителей, их возраста к моменту рождения обследуемой. Важно также уточнить, были ли у родителей заболевания нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной систем. Эти данные имеют также прогностическое значение: наследственно обусловленные заболевания протекают тяжелее, хуже поддаются лечению. Следует помнить, что при наследственно обусловленных заболеваниях репродуктивной системы, особенно некоторых пороках развития, повышен риск возникновения опухолевых заболеваний (доброкачественных и злокачественных). Анамнестические данные о течении беременности и родов матери также имеют важное значение: если в период беременности мать перенесла какие-либо заболевания, осложнения беременности, то в последующем это может явиться причиной развития различной патологии у потомства не только непосредственно после рождения, но и в разные периоды жизни, включая климактерический период. Наиболее фундаментальные исследования в этой области проведены А.Кирюшенковым (1982), который показал значение неблагоприятных воздействий на плод в различные периоды беременности, а также установил характер патологических изменений, возникающих при этом.

В сложной проблеме влияния внутриутробной жизни плода на последующую жизнь большое значение имеют невынашивание беременности и преж-

девременные роды. Эта проблема освещена в монографиях В. Бодяжиной и соавт. (1978) и В. Сидельниковой (1986). В них описаны методы диагностики и лечения невынашивания беременности. Наиболее важным аспектом этой проблемы является вопрос о целесообразности, методах и пределах терапии, направленной на сохранение или прекращение беременности. Это также имеет очень важное значение для будущей жизни вообще и течения климактерического периода в частности. Важны также данные о внутриутробной инфекции: такие заболевания матери, как краснуха, различные вирусные и хронические инфекционные заболевания (туберкулез, ревматизм, токсоплазмоз), неблагоприятно влияют на развитие плода, а в последующем на организм женщины и ее репродуктивную систему (Верулашвили В., 1962).

При сборе анамнеза «*Anamnesis morbi*» (анамнез болезни) важно уточнить, манифестацию признаков заболевания: появились они в предшествующие периоды жизни или возникли только в пре-, либо в постменопаузе, а также как изменялись болезненные симптомы с течением времени и под влиянием различных видов терапии. Особое внимание следует уделить уточнению данных о воспалительных заболеваниях половых органов, их причинах, длительности, частоте рецидивов, проведенной терапии и ее эффективности. При изучении анамнеза следует расспросить пациентку о менархе: характере становления менструальной функции, особенностях нарушений этой функции, возрасте, в котором они возникли. Поскольку климактерический период является переходным от репродуктивного периода к старости, то важно расспросить пациентку о течении этого периода. При этом наряду с выяснением общепринятых вопросов о возрасте, в котором началась половая жизнь, беременностях и особенностях их течения, следует тактично расспросить о взаимоотношениях супругов, половой жизни, отношении к работе и т.д. Не подлежит сомнению, что не только острые стрессовые факторы, но и постоянное неблагополучие в семейной жизни, сексуальные расстройства могут быть причиной неврозов и неврозоподобных состояний, а в последующем и патологического течения климактерического периода.

При патологическом течении климактерия типичными и наиболее частыми являются жалобы на «приливы» жара и патологическую потливость. Характерные «приливы» начинаются с кратковременного чувства тревоги, «стеснения» в груди или сердцебиения. Эти ощущения сохраняются в течение 30-60 с, затем быстро краснеют все лицо и шея, через 2-3 мин краснота проходит, лицо и шея покрываются более или менее обильным потом. При типичной форме КС «приливы» начинаются в пременопаузе, через 1-6 мес после длительных «задержек» менструаций, или, чаще в постменопаузе, после их прекращения. «Приливы» продолжаются в течение 6-18 мес и затем постепенно прекращаются. При атипичной и сочетанной формах КС такой закономерности не наблюдается: большие с этими формами КС нередко жалу-

ются на «приливы», однако по своему проявлению они отличаются от типичных «приливов». Следует помнить, что нетипичные «приливы» могут быть симптомами различных заболеваний, а не только проявлениями КС. «Приливы» при *тиреотоксикозе* характеризуются появлением чувства жара в области лица, шеи, груди при волнении, умственном или физическом напряжении. Покраснение кожи лица и пот в отличие от типичных «приливов» появляются одновременно и сохраняются долго, иногда в течение нескольких часов. Такие приливы наблюдаются у больных, у которых увеличена щитовидная железа и отмечаются признаки тиреотоксикоза (тремор рук, тахикардия, головная боль, положительные «глазные» симптомы). При тиреотоксикозе больные говорят быстро, суетливы, раздражительны, плохо переносят жару, предпочитают накрываться тонким одеялом (симптом «простыни»). Для «приливов», возникающих при *гипофункции щитовидной железы*, характерны вялость, сонливость, быстрая утомляемость, ломкость ногтей и волос, замедленная речь. «Приливы», наблюдающиеся при *болезни Иценко-Кушинга*, проявляются в стойком и длительном покраснении кожи лица, чувстве жара в области лица и шеи, иногда с выделением большого количества пота с запахом («приливы» сочетаются с симптомами, характерными для этого заболевания).

«Приливы» и потливость, отмечающиеся при *вегето-сосудистой дистонии*, как правило, бывают длительными - до 40-50 мин, часто сочетаются с головной болью, сердцебиением, чувством тревоги, болями в области сердца, кратковременным повышением артериального давления, покраснением кожи лица (интенсивность «приливов» уменьшается или они исчезают при снижении артериального давления). Помимо указанных отличий нетипичных «приливов» от типичных, следует обратить внимание на время их появления: до или после нарушения или прекращения менструальной функции. «Приливы» при перечисленных выше заболеваниях чаще появляются до нарушения менструального цикла. Одна из наиболее частых жалоб в климактерическом периоде - *слабость*. Этот симптом характерен для многих заболеваний и при разной патологии имеет характерные особенности.

Слабость - один из основных проявлений общей возрастной инволюции. Как правило, она появляется у женщин в возрасте 55-60 лет (наиболее часто при *атипичной форме климактерия*) после чрезмерного умственного и физического перенапряжения, чаще к концу дня, и довольно быстро исчезает после отдыха и при правильном режиме. Слабость может быть симптомом послеродовых и послеабортных осложнений, болезни Иценко-Кушинга, нарушений функций щитовидной железы и коры надпочечников, сахарного диабета, акромегалии, миастении, стертых форм хронических инфекционных заболеваний (туберкулез, бруцеллез), опухолей разной локализации. При этих заболеваниях слабость сочетается с характерными для каждого заболевания симптомами, изменениями внешнего вида и другими особенностями

этих заболеваний. Слабость, которая появляется *после родов* или *аборта*, сопровождавшегося *кровотечением* - постепенно прогрессирует. При этой патологии слабость будет сочетаться с нарушением менструального цикла, изменением жирового обмена (похуданием или увеличением массы тела), пониженной работоспособностью, зябкостью, уменьшением полового оволосения. В последующем эта патология обуславливает патологическое течение климактерического периода (при климактерическом синдроме слабость возникает во время и после «прилива», чаще при тяжелых формах КС). Быстро прогрессирующая слабость может быть одним из ранних симптомов сенильного психоза, депрессивного состояния, стертой формы шизофрении*.

При низкой квалификации психиатра или невропатолога такие больные попадают к гинекологу с диагнозом «*патологический климакс*». Слабость при сенильном климактерическом психозе быстро прогрессирует, сочетается с бессонницей или сонливостью, подавленным настроением, постепенно переходящим в депрессию, затем наступают потеря памяти и общая слабость. Слабость при *гипогликемии* сочетается с чувством голода при длительных перерывах в еде, быстро исчезает после приема пищи, часто сочетается с головной болью. Гипогликемия возникает вследствие абсолютного увеличения продукции инсулина островковым аппаратом поджелудочной железы. Такие же состояния могут возникнуть при тяжелой физической нагрузке, через несколько часов после принятия пищи, богатой углеводами. Во время приступа гипогликемии артериальное давление повышается, кожа лица краснеет, пульс учащается. Следует также учитывать, что гипогликемический синдром может наблюдаться при заболеваниях ЦНС, постэнцефалических состояниях, у психических больных. Диагноз гипогликемии подтверждается результатами определения содержания сахара в крови. При гиподисфункции коры надпочечников слабость возникает после хронических инфекционных заболеваний (грипп, ревматизм, туберкулез, бруцеллез, токсоплазмоз), интоксикаций, небольших физических нагрузок, на фоне постепенно прогрессирующего ухудшения общего состояния, головной боли, артериальной гипертензии. Для этих больных характерна дымчато-бронзовая окраска кожи и слизистых оболочек, которая наиболее выражена на лице, участках, подвергающихся трению одежды, в области половых органов, промежности. При гипокортицизме обращает на себя внимание довольно быстрое уменьшение массы тела. Слабость быстро прогрессирует, поэтому больные вынуждены большую часть дня лежать. У них возникают и прогрессируют нарушения функции желудочнокишечного тракта в виде тошноты, рвоты, потери аппетита, приступов боли в кишечнике. Гиподисфункция коры надпочечников

* В отличие от слабости при патологическом течении климактерия слабость при психических заболеваниях прогрессирует, несмотря на уменьшение умственных и физических нагрузок и лечение

проявляется одновременно возникающими слабостью, гипотензией, адинамией, нарушением функции желудочнокишечного тракта. Слабость - один из ранних симптомов *болезни ИценкоКушинга*. При этом заболевании довольно быстро изменяется внешний вид женщины. Лицо приобретает лунообразную форму; кожа лица - красновато-лиловатый оттенок вследствие стойкого расширения капилляров, что особенно выражено в области щек. На коже молочных желез, живота, бедер появляются красно-багровые полосы растяжения. Сначала периодически, затем стойко повышается артериальное давление, нарушается менструальная функция. Больные отмечают быстрое увеличение массы тела с региональным отложением жира на спине, животе, груди; руки и ноги остаются тонкими. Следует подчеркнуть, что при болезни Иценко-Кушинга слабость появляется не сразу; в начале заболевания большая испытывает ощущение силы, которая быстро сменяется слабостью и повышенной утомляемостью. Слабость - один из основных симптомов *миастении* (гипертрофия вилочковой железы). При этом заболевании слабость проявляется своеобразно - с утра больные более активные, затем с началом движений они быстро «истощаются»; мышечная слабость быстро прогрессирует. При *гипотиреозе* слабость сочетается с сонливостью, замедленной речью, выпадением волос, ломкостью ногтей, головной болью, брадикардией; при тиреотоксикозе - с чрезмерной потливостью, тахикардией, тремором рук, головной болью. Слабость возникает и при *астеническом синдроме* различного генеза. У таких больных слабость, как правило, сочетается с гипотензией, гипогликемией, уменьшением массы тела. При хронических инфекционных заболеваниях слабость развивается постепенно, прогрессирует, нередко сочетается с субфебрилитетом, головной болью, ознобом.

Одной из серьезных жалоб в климактерическом периоде является *нарушение ритма сна*. Нередко он нарушается вследствие возрастных изменений функции ЦНС, переутомления, стрессовой ситуации или же на фоне психического заболевания (шизофрения, депрессивное состояние, невроз), а также после перенесенного менингита и энцефалита. Больным со стойким нарушением ритма сна следует уделять особое внимание, чтобы своевременно установить диагноз и выбрать правильную тактику лечения.

Головная боль - также одна из наиболее частых жалоб, предъявляемых в климактерическом периоде. Клинические особенности головной боли при различных заболеваниях существенно различаются, поэтому очень важно уточнить характер, локализацию, время возникновения, продолжительность, связь с менструальным циклом, сочетание с изменением окраски кожи лица (покраснение или бледность) и т.д. Для патологического климактерия наиболее характерны умеренная, чаще постоянная головная боль и чувство тяжести в голове. При умственном и физическом перенапряжении, бессоннице, переедании (особенно на ночь), интоксикациях наблюдается быстро возника-

ющая нестойкая боль в теменной и височных областях. При длительном воздействии этих факторов головная боль принимает стойкий характер. Присутствующая головная боль, возникающая внезапно, наиболее часто отмечается при гипоталамическом синдроме. Нестерпимая, постоянная головная боль характерна для опухоли мозга, энцефалита, менингита, травматической болезни мозга. «Тупая» головная боль, главным образом, в утренние часы, наблюдаются при гипотиреозе. При гипертиреозе больные жалуются на «пульсирующую» головную боль, чаще отмечающуюся в области глазных впадин. Боль постепенно усиливается, однако она непостоянна, сочетается с симптомами тиреотоксикоза. Сильная головная боль в области затылка, сочетающаяся с чувством тяжести в голове, тошнотой, иногда рвотой, повышенным артериальным давлением, характерна для гипертонической болезни. Головная боль и чувство тяжести в голове могут быть симптомами гипофункции яичников. При этой патологии головная боль непостоянная, при отсутствии патогенетической терапии она постепенно усиливается. Головная боль может быть одним из симптомов хронических инфекционных заболеваний - токсоплазмоза, бруцеллеза, туберкулеза. При этих заболеваниях она сочетается с субфебрилитетом, слабостью, ознобом, быстрой утомляемостью.

Ожирение - условно типичный симптом климактерического периода, характеризующаяся отложением жира в подкожной клетчатке. При ожирении ухудшается внешний вид женщины, и, следовательно, оно является постоянным источником отрицательных эмоций. Возрастным ожирением называют увеличение массы тела более чем на 10% по отношению к норме. Такое ожирение наблюдается у 70-80% женщин в возрасте 45-55 лет. При этом жир распределяется равномерно, некоторый избыток его отмечается на животе и бедрах. Увеличение массы тела может быть следствием уменьшения мышечной деятельности: при заболеваниях ЦНС, обуславливающих снижение психической и физической активности; заболеваниях костей, суставов, скелетной мускулатуры, периферических нервов; при сердечной недостаточности.

Ожирение может быть симптомом таких заболеваний, как сахарный диабет, болезнь Иценко-Кушинга, гипоталамический синдром, гипотиреоз. В связи с этим важно своевременно выявить или исключить заболевания, одним из симптомов которых является ожирение. Для болезни Иценко-Кушинга характерен опоясывающий тип ожирения в области верхней и средней трети живота, региональное отложение жира над C_7 - C_8 . Лицо больных ожиревшее, круглое, кожа щек багрового цвета; руки и ноги остаются тонкими. На коже живота, ягодиц, бедер еще до выраженного ожирения появляются широкие полосы растяжения багрового или перламутрового цвета, под которыми кожа как бы углубляется. К гипоталамическому ожирению относится липодистрофический тип ожирения, для которого характерно расположение жира в нижней половине туловища. Лицо, шея и плечи худеют; ягодицы и

поги равномерно ожиревшие (как столбы). Региональные отложения жира в области спины, живота, ягодиц, бедер («рейтузное ожирение») наблюдаются при заболеваниях гипоталамо-гипофизарной системы, опухолях мозга, травмах черепа, нейроинфекции. Ожирение *центрального генеза* прогрессирует быстро: подкожный жир локализуется главным образом на груди, животе, в области лопаток, бедер. Характерно, что увеличение массы тела на 20-30 кг происходит быстро - в течение 1-2 лет, несмотря на соблюдение диеты. При этой форме заболевания ожирение часто сочетается с гипоталамическими кризами. Особой формой церебрального ожирения является *болезнь Деркума*, при которой в подкожной жировой клетчатке обнаруживают болезненные, четко ограниченные узлы различной величины.

Ожирение может быть конституциональным и при этом нередко весьма значительным. У большинства таких больных нарушается менструальная функция еще в детородном периоде и раньше наступает менопауза. Ожирение при гиперплазии или опухоли надпочечников отличается от описанных выше форм ожирения характерным для этой патологии отложением жира, главным образом на лице, животе, спине, груди. У полных больных особенно обращает на себя внимание ожиревшее мясистое лицо с большим количеством угрей («лицо матроны»). Кроме того, у них отмечается оволосение на лице и теле по мужскому типу, мужской тип скелета и мускулатуры, низкий голос. Молочные железы при этом уменьшаются, менструации прекращаются еще в молодом возрасте. При гинекологическом исследовании у таких больных обнаруживают увеличенный клитор, синовитный оттенок слизистой оболочки половых органов, иногда уменьшение размеров матки. Ожирение, обусловленное *органическим заболеванием гипоталамического отдела мозга*, возникает в связи с резким повышением аппетита и, следовательно, приемом большого количества пищи. Роль аппетита в жизнедеятельности человека чрезвычайно велика, поскольку он в определенной степени обеспечивает поддержание нормального гомеостаза.

Возрастное уменьшение массы тела происходит медленно и, как правило, не сопровождается существенным изменением общего состояния. Оно начинается примерно в возрасте 65-70 лет, когда репродуктивная система практически уже не функционирует. При быстром уменьшении массы тела важно своевременно установить причину этой патологии. Прежде всего следует заподозрить сахарный диабет, некоторые опухоли мозга, гинекологические и экстрагенитальные заболевания, болезни желудочнокишечного тракта, почек, хронические инфекционные заболевания.

Таким образом, описанные выше основные симптомы климактерия свидетельствуют о том, что при атипичной и сочетанной формах климактерического синдрома даже по данным анамнеза можно предположить, что патологический синдром может быть обусловлен различными заболеваниями. Надо

учесть и то обстоятельство, что большинство пациенток, обращающихся по поводу различных изменений в организме, возникших в климактерическом периоде, длительно и не всегда обоснованно получали различные гормональные и негормональные препараты, физиотерапию; важно установить, когда больные начали проводить ту или иную терапию, длительность, дозы препаратов, а так же влияние лечения на общее состояние женщины; болезненные симптомы, функцию репродуктивной системы и течение климактерического периода. У части больных в результате проводимой ранее терапии состояние ухудшалось или даже появлялись новые патологические симптомы.

По классической схеме обследования - после анамнеза следует *объективное исследование*, которое независимо от профиля врача и патологии начинается с общего осмотра. Следует обратить внимание на телосложение, развитие вторичных половых признаков, отложение подкожного жира, состояние кожи, волос, ногтей. Указания пациенток на увеличение стоп и кистей, укрупнение черт лица - имеют определенное диагностическое значение. По телосложению можно определить особенности развития организма до периода половой зрелости. Высокий рост, длинные руки и ноги (евнухоидный тип телосложения) характерны для недостаточности гонадотропной функции гипофиза и избыточного влияния гормона роста на организм. В комплексе с другими признаками особенности телосложения могут иметь определенное диагностическое значение. Так, если отсутствуют или недоразвиты вторичные половые признаки и половые органы, то, значит, организм женщины развивался практически без влияния половых гормонов. Эта патология, как известно, проявляется в первичном отсутствии менструаций, бесплодии. Эти больные редко обращаются к врачу в климактерическом периоде, поскольку они лечатся в основном в детородном возрасте. Данные нарушения обычно обусловлены *гипогонадотропным гипогонадизмом*; климактерические симптомы при этой патологии, как правило, не наблюдаются.

В климактерическом периоде к врачу чаще обращаются больные с женским типом телосложения, но с неразвитыми вторичными половыми признаками и половыми органами, по поводу «приливов» и других климактерических симптомов. Эта патология в основном обусловлена *дисгенезией гонад* или глубоким недоразвитием яичников. Типичные изменения общего статуса обнаруживаются при *гиперандрогении*. При этой патологии телосложение отличается от типично женского: более широкие плечи, узкий таз, у части женщин длинные руки и ноги. Кожа смуглая и пористая; на коже лица, шеи, спины акне. На лице, груди, животе, руках, ногах отмечается рост волос (различной интенсивности) по мужскому типу; молочные железы небольшие, соски пигментированы. Такие признаки обнаруживают при различных заболеваниях: *адреногенитальном синдроме* (АГС), гиперплазии или опухоли коры надпочечников, маскулинизирующих опухолях яичников, склерокис-

тозных яичниках, туберкулезе половых органов, некоторых психических заболеваниях. Признаки гиперандрогении, главным образом гирсутизм, могут быть также конституционально обусловленными. Для АГС характерно постепенное прогрессирование признаков гиперандрогении, которые возникают в менархе или даже до наступления менструаций. При тяжелых формах АГС менструация не наступает (*первичная аменорея*). Больные с выраженными формами АГС редко обращаются к врачу в климактерическом периоде, поскольку эту патологию диагностируют еще в юношеском или детородном периоде.

При типичной форме *склеротических яичников* виральные признаки появляются также в менархе и умеренно прогрессируют, но общий облик остается женственным (отмечается умеренное ожирение). У части больных с признаками гиперандрогении в климактерическом периоде обнаруживают миому матки, у каждой 5-6-ой больной возникают маточные кровотечения в менопаузе (при этом гирсутизм, как правило, не прогрессирует). В климактерическом периоде у больных с рано наступившей гипофункцией яичников могут появиться признаки гиперандрогении - гирсутизм, огрубление голоса, пигментные пятна на коже лица, рук, груди. Эти признаки рассматриваются как проявление гиперандрогении, обусловленной некоторой компенсаторной гиперфункцией коры надпочечников в климактерическом периоде - периоде угасания гормональной функции яичников. Если же эти симптомы начинают быстро прогрессировать, то следует заподозрить опухоль коры надпочечников или маскулинизирующую опухоль яичника. При этих заболеваниях, кроме указанных виральных признаков, отмечаются уменьшение молочных желез и выпадение волос на голове.

Следует особое внимание обратить на *небные миндалины*. Известно, что тонзиллиты инфекционной этиологии являются одной из частых причин возникновения гипоталамического синдрома, нарушений функции репродуктивной системы еще в юношеском и детородном возрасте и могут в последующем обусловить патологическое течение климактерического периода.

2.1.3. Лечение климактерического синдрома

Проблема лечения климактерического синдрома до настоящего времени не решена, несмотря на ряд фундаментальных публикаций (Верулашвили Ия, 1982; Сметник В. и соавт., 1988; Крымская М., 1989 и др.).

Большинство ученых считают, что основным методом терапии климактерических расстройств является назначение гормональных препаратов, т.к. именно гормональные нарушения лежат в основе патогенеза этого заболевания. При этом пациентки в *менопаузе* чаще используют половые стероиды, в то время как в *постменопаузе* - транквилизаторы и физио-бальнеотера-

нию. Половые стероиды стимулируют определенные центры нервной системы: прогестерон - симпатической, эстрогены - парасимпатической. Эстрогены способствуют уменьшению выраженности вазомоторных симптомов, сухости влагалища, бессонницы, раздражительности, также снижению частоты мочеиспусканий. Эстрогены, кроме того, улучшают память, уменьшают боли в пояснице и с успехом обеспечивают профилактику и лечение остеопороза; вместе с тем, они не оказывают влияния на половое влечение и боли в суставах. В литературе опубликованы различные принципы гормонотерапии - от длительной, иногда пожизненной, до строго ограниченной краткосрочными курсами.

Классические эстрогены входят в состав монопрепаратов типа *эвлона* и *овестина*, а так же в состав комбинированных препаратов (*дивитрена*, *климена*, *климонорма* и др.); конъюгированные эстрогены являются метаболитами плацентарного происхождения и входят в состав препаратов: *климактерин*, *премарин*. Для лечения больных КС можно применять и низкодозированные эстрогенгестагенные соединения, используемые в основном для контрацепции - *марвелон*, *мерсилон*, *фемоден* и др.

Перед началом гормонотерапии, необходимо суммировать данные предыдущего обследования:

- данные анамнеза жизни и анамнеза болезни пациентки;
- результат теста Папаниколау (с целью выявления рака шейки матки);
- данные эхоскопии половых органов;
- данные эхоскопии и маммографии молочных желез;
- данные эхоскопии органов брюшной полости;
- биохимический анализ крови;
- коагулограмма;
- анализ мочи;
- показатели артериального давления и ЭКГ.

Рациональное использование гормональных препаратов и физио-бальнеотерапии позволяют достичь желаемого успеха, однако при наличии у пациентки *атипичной* и *сочетанной* форм КС эффективность данного комплекса лечения сравнительно низкая. В этой связи повышенный интерес представляют методы *экстракорпоральной гемокоррекции*, в частности - *плазмафереза* (ПА). Кроме того, на фоне характерных жалоб климактерия, по данным тромбозастиографии, обнаруживается хронометрическая и структурная гиперкоагуляция (Нинуа Н., 1995 и др.). Сочетание гиперкоагуляции с синдромом вегетативной дистонии, гипертонической болезнью, атеросклерозом нередко способствует нарушению гемодинамики в церебральных и других сосудах, обуславливая ишемию жизненно важных органов. Учитывая, что КС является в известной степени «болезнью адаптации», терапевтические возможности ПА могут быть приемлимы для терапии климактерических расстройств, особенно когда другие методы лечения этой категории больных исчерпаны.

2.1.4. Патология женских половых органов в климактерическом периоде

Дисфункциональные климактерические маточные кровотечения (ДКМК) - один из двух основных вариантов (первый - климактерический синдром) патологического течения климактерического периода; они возникают примерно у каждой третьей женщины, находящейся в пременопаузе. Возникновение ДКМК обуславливает возрастное повышение гипоталамической активности, одним из проявлений которой служит увеличение рилинг-секреции, стимулирующей гонадотропную функцию гипофиза. При сохранившейся или повышенной чувствительности к гонадотропной стимуляции в гормонально-зависимых органах возникают определенные изменения: в яичниках - персистенция фолликулов, в матке и молочных железах - гиперпластические процессы. Такое течение климактерического периода наиболее часто наблюдается у женщин с наследственно обусловленной предрасположенностью к гиперпластическим процессам, опухолевым заболеваниям (доброкачественным и злокачественным), перенесших различные инфекционные заболевания, включая нейроинфекции, а также воспалительные заболевания половых органов, у которых в прошлом отмечались умственное и физическое перенапряжение, нарушения менструальной функции, влияние профессиональных вредностей и других неблагоприятных факторов.

Таким образом, возрастные изменения репродуктивной системы могут проявляться или климактерическим синдромом (КС), или же - *дисфункциональным климактерическим маточным кровотечением*. В последнем случае преобладают гиперпластические процессы в эндометрии и молочных железах, которые клинически могут выражаться как ДКМК, так и опухолями яичников, матки и маточных труб. Из изложенного выше следует, что установление причины маточного кровотечения является достаточно сложной задачей. Сложность диагностики определяется также тем, что в ранних стадиях некоторых заболеваний еще не обнаруживаются анатомические изменения, поэтому клинические проявления ДКМК и маточных кровотечений, возникающих при этих заболеваниях, в известной степени сходны. Необходимо также учитывать, что в климактерическом периоде значительно чаще возникают такие заболевания, как рак, сахарный диабет, климактерические кардиопатии, тиреотоксикоз, гипотиреоз, заболевания желудочно-кишечного тракта, печени и др., поэтому в каждом конкретном случае ДКМК своевременное выявление сопутствующей соматической патологии имеет решающее значение для выработки правильной тактики лечения.

ДКМК наиболее часто начинаются в пременопаузе в возрасте 42-46 лет. Наиболее часто встречающимися клиническим вариантом является задержка

очередных менструаций различной продолжительности - от 8-10 дней до 3 месяцев и более. Интенсивность кровотечений различна - от скудных выделений до очень обильных, требующих срочного хирургического вмешательства. М. Крымская (1989) выделяет пять основных клинических вариантов ДКМК:

- 1) типичная форма ДКМК, возникающая на фоне гипер- или гипострогении;
- 2) ДКМК у больных первичной нейроэндокринной формой гипоталамического синдрома и нарушениями функции центральной нервной системы;
- 3) ДКМК у больных с гиперпластическими процессами в эндометрии;
- 4) ДКМК у больных с миомой матки и аденомиозом;
- 5) ДКМК у больных экстрагенитальными заболеваниями.

Каждый из указанных вариантов имеет свои особенности и требует дифференцированного лечения. По данным ряда авторов (Верулашвили Ия, 1982; Сметник В., 1988; М. Крымская, 1989) примерно у одной из 8-10 больных с ДКМК причиной маточного кровотечения было первичное поражение или же нарушение функции центральных звеньев репродуктивной системы. В формировании этой патологии важное значение имеет преморбидный фон, в частности дисфункциональное маточное кровотечение (ДМК) в детородном возрасте. Заслуживает внимание работа И. Гоготадзе (1985), посвященная изучению особенностей клинического течения и клинико-физиологических взаимоотношений в климактерическом периоде у женщин, страдавших в детородном периоде ДМК. Автором было обследовано 236 женщин, находившихся в климактерическом периоде в возрасте от 40 до 50 лет. Предварительно у больных были исключены гинекологические и экстрагенитальные заболевания, которые могли бы явиться причиной маточных кровотечений в детородном возрасте. При обследовании этих больных подробно изучались особенности клинического течения климактерического периода, состояние центральных и периферических звеньев репродуктивной системы. Функциональное состояние гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы оценивалось радионуклидным методом по результатам определения в крови (в динамике) уровня ФСГ, ЛГ, пролактина, эстрадиола, прогестерона, тестостерона, кортизола. Заборы крови для гормонального исследования производились на 5, 8, 18, 24-й день после появления кровянистых выделений или диагностического выскабливания матки (полученные данные сравнивали с нормативными показателями для здоровых женщин детородного возраста, полученными в эндокринологической лаборатории Центра по охране здоровья матери и ребенка МЗ Российской Федерации). Для выявления межсистемных церебровегетативных и цереброндокринных взаимоотношений, которые помогают оценить степень участия специфических и неспецифических систем мозга в формировании климактерических расстройств, анализ результатов проводился с учетом наличия или отсутствия у больных клини-

ческих признаков гипоталамической дисфункции (гипоталамический синдром), клинических особенностей маточных кровотечений и характера эмоциональных расстройств в период обследования. В зависимости от особенностей течения заболевания все больные были разделены на три группы: в I (основную) были включены 98 больных, находившихся в климактерическом периоде, страдавших в детородном возрасте ДМК; II (группа сравнения) состояла из 30 женщин, у которых ДМК появились только в климактерическом периоде; в III (контрольную) группу вошли 108 женщин в климактерическом периоде, у которых никогда не было ДМК. В период обследования в климактерическом периоде более чем у половины больных I группы (51.1%) диагностированы ДМК. Кроме нарушений менструальной функции, у больных отмечались эмоциональные, вегетативные и обменно-эндокринные нарушения. Эмоциональные нарушения проявлялись в раздражительности, плаксивости, подавленном настроении, быстрой утомляемости, ухудшении памяти. Вегетативно-сосудистые расстройства характеризовались головной болью, головокружением, транзиторным повышением артериального давления, сердцебиением, болями в области сердца, нарушением функции кишечника и ритма сна. При этом обращало на себя внимание, что у больных I группы по сравнению с больными III группы частота и степень выраженности указанных расстройств были выше. При анализе особенностей клинического течения заболевания в климактерическом периоде обращало на себя внимание отсутствие типичных климактерических симптомов - «приливов» и патологической потливости. При гинекологическом исследовании у 69% больных I группы обнаружена миома матки. Важно отметить, что эта патология в 2 раза реже обнаруживалась у больных II группы и в 4 раза реже у женщин III группы. При гистологическом исследовании соскобов эндометрия у 85.7% больных выявлены гиперпластические процессы в эндометрии. При определении содержания гонадотропинов не выявлено существенных различий между I и II группами. У больных обеих групп выявлено три типа секреции: повышенная, пониженная и нормальная. Как снижение ФСГ, так и его повышение отмечалось с одинаковой частотой в основной и контрольных группах - у каждой третьей больной. Уровень ЛГ был повышен у каждой второй из 3 больных. Свидетельством более выраженного повышения уровня ЛГ является также увеличение индекса ЛГ/ФСГ (в среднем 2.07 ± 0.24 в I группе и 1.6 ± 0.27 во II). Эти данные дают основание предположить, что одним из патогенетических механизмов, определяющих особенности течения КС у больных с ДМК, а именно отсутствие «приливов», является изменение соотношения ЛГ/ФСГ в плазме крови в сторону повышения уровня ЛГ в отличие от более выраженного повышения уровня ФСГ у больных с типичной формой КС в постменопаузе.

Таким образом, при анализе результатов клинического и гормонального исследования выявлено, что у больных, страдавших в детородном возрасте

ДМК, в климактерическом периоде чаще возникают и более интенсивны обменно-эндокринные, вегетативно-сосудистые и эмоциональные нарушения. У этого контингента больных значительно чаще обнаруживались миома матки и гиперпластические процессы эндометрия. Анализ функционального состояния исследуемых систем в зависимости от характера климактерических кровотечений показал, что наиболее выраженные изменения в эмоциональной сфере наблюдались у больных с ациклическими кровотечениями. Они проявлялись в возникновении ипохондрического симптомокомплекса, демонстративном поведении, сочетавшемся с затруднением межличностных контактов и склонностью к инверсии. На ЭЭГ обнаруживались повышенная реактивность десинхронизирующих систем, особенно в состоянии напряженного бодрствования. Отмечалась активация симпатико-адреналовой системы при проведении проб на вегетативную реактивность. Все это свидетельствует о нарушении функционального состояния неспецифических систем мозга. У больных с обильными ациклическими кровотечениями преобладали тревожно-депрессивный синдром, снижение уровня прогестерона в плазме крови; у части больных отмечены повышенное содержание пролактина, активация десинхронизирующих систем мозга в покое и при выполнении проб, легкая активация симпатико-адреналовой системы при проведении проб на вегетативную реактивность. У больных с ациклическими скудными, но длительными кровотечениями обнаружены изменения в психической сфере, которые характеризовались тенденцией к развитию умеренно выраженных ипохондрического и тревожно-депрессивных синдромов, которые сочетались с повышением уровня ФСГ, пролактина и ЛГ и снижением уровня прогестерона в сыворотке крови. Значительных изменений функционального состояния неспецифических систем мозга не выявлено, что свидетельствует о нарушениях преимущественно в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе.

При изучении особенностей клинического течения климактерического периода у женщин с дисфункциональными маточными кровотечениями, обращают на себя внимание так называемые предраковые заболевания шейки матки.

Предраковые заболевания шейки матки проявляются «фоновыми» процессами данной области, к которым относят истинную эрозию, псевдоэрозию, лейкоплакию и полипы. При истинной эрозии на значительном участке шейки матки отсутствует нормальный эпителий и обнажается соединительнотканная строма (бывают выражены явления воспаления). При псевдоэрозии (эктопии) нормальный эпителий замещается цилиндрическим эпителием из канала шейки матки. В процессе замещения нормального эпителия может наблюдаться избыточное ороговение, проявляющееся как лейкоплакия. Для полипов шейки матки характерно избыточное развитие соединительной (рубцовой) ткани. К «фоновым» (доброкачественным) заболеваниям эндометрия также относят железистую или железисто-кистозную гиперплазию

эндометрия, а к предопухолевым - атипическую гиперплазию эндометрия. Оба заболевания часто характеризуются утолщением эндометрия и проявляются маточными кровотечениями. Диагноз ставится на основании данных клиники, ультразвукового исследования, взятия содержимого (аспирата) из полости матки, результатов гистологического исследования (после выполнения выскабливания матки), которые следует в обязательном порядке проводить в онкологическом учреждении, с целью окончательной постановки правильного диагноза. Среди «фоновых», предраковых заболеваний, особо следует выделить доброкачественные опухоли гладкомышечной ткани матки и яичников.

Фибромиома матки является одной из самых распространенных доброкачественных опухолей женщин. Частота встречаемости поразительно высока — каждая четвертая женщина старше 30 лет и каждая третья женщина предклимактерического возраста имеет данную патологию (примерно каждая вторая пациентка отделения оперативной гинекологии проходит плановое хирургическое вмешательство по поводу миомы матки). Фибромиома матки или, точнее, **лейомиофиброма** — опухоль из гладкомышечной ткани матки с выраженным соединительнотканым компонентом. **Миома** (лейомиома) матки в чистом виде встречается редко. Так, **фибромиома с узлами**, находящимися в средней части миометрия имеет соотношение мышечной и соединительнотканной частей 2:1 и больше напоминает истинную миому. В подбрюшинных узлах фибромиомы данное соотношение составляет 1:3. К причинам развития фибромиомы относят, прежде всего, стимулирующее влияние гормонального фона на миометрий. Установлено, что повышенный эстрогеновый фон наблюдается не у всех больных, но при этом развивается нарушение обмена эстрогенов и функции желтого тела, изменение чувствительности матки к действию гормонов. Определенную роль в возникновении и развитии миомы матки играют нарушения в системе гипоталамус-гипофиз-яичники-матка. Хотя конкретных данных в этой связи мало, большинство авторов сходятся на мысли, что с момента начала пубертата до начала климакса уровень эстрогенов в крови увеличивается примерно в 3 раза и именно этот фактор следует считать если не причинным, то одним из важных пусковых моментов. Имеет значение и наследственность, т.е. в семьях, где были фибромиомы и поликистоз яичника риск развития фибромиом у прямых родственников значительно выше. Развитие фибромиомы матки наиболее часто характеризуется образованием множественных узлов разнообразной величины. Одиночные узлы встречаются редко. Наиболее частая локализация узлов — по средней линии, возле трубных узлов и боковых отделов шейки матки, где имеются тесные переплетения мышечных волокон. Довольно часто узел начинает расти внутри мышечного слоя. За пределы матки часто *миома растет на мышечной ножке*. Иногда ножка бывает настолько тонкой, что способна перекручиваться и вызывать осложнения течения заболевания.

Простая миома, пролиферирующая миома и предсаркома обычно являются стадиями развития злокачественного заболевания - *саркомы*, а потому своевременное лечение фибромиомы является наиболее эффективным способом профилактики развития *лейомиосаркомы*.

Клиника зависит от типа роста опухоли, ее локализации и некоторых других факторов. При медленном росте узлов заболевание годами может протекать без каких-либо проявлений, невзирая на довольно крупные размеры фибромиомы к моменту ее выявления. Быстрый рост опухоли дает более выраженную симптоматику, поэтому такие пациенты попадают в хирургическое отделение по прошествии 1-2 лет от начала заболевания. Пациенты обращаются к врачу, когда обнаруживают кровотечение, связанную с ней анемию, боли внизу живота, симптомы со стороны мочевого пузыря и других соседствующих органов. Кровотечение обычно проявляется в виде обильных месячных (со сгустками, более 5 дней), но затем может трансформироваться в случаи кровотечения вне месячных. С наступлением менопаузы наблюдается уменьшение размеров опухоли. Если размер опухоли за год увеличивается на 5 недель беременности, то необходимо тщательное обследование для исключения *злокачественного перерождения* миомы в саркому.

Диагноз ставиться без затруднений уже при обычном гинекологическом осмотре. При подозрении на *подслизистую фибромиому* иногда необходимо гистероскопическое обследование (осмотр полости матки). Большое значение в диагностике имеют средства медицинской визуализации, среди которых ведущее место отводится ультразвуковому исследованию. Используются также магниторезонансная томография, рентгенологические и некоторые другие методы. Лечение фибромиомы - преимущественно хирургическое. Сегодня стараются применять органосохраняющие операции; однако при быстром росте опухоли, подозрении на малигнизацию, больших размерах опухоли проводятся *радикальные операции* - ампутация матки, эктирпация матки. Но современная хирургия способна удалять даже крупные миомы лапароскопически, что создает дополнительные возможности лечения для врача и пациента. Иногда можно обойтись и без оперативного вмешательства. В этих случаях проводится *медикаментозное торможение роста опухоли* за счет комплексного лечения гормональными и негормональными препаратами (см. главу 1.2). Вне консервативного лечения фибромиомы матки развиваются нарушения функции яичников вплоть до отсутствия овуляций или нарушения функции желтого тела, что приводит к еще более выраженным гормональным сдвигам. Эти сдвиги считаются стимулирующим фактором в развитии кистозных изменений яичников.

Доброкачественные опухоли (кисты) яичников проявляются жалобами на: снижение аппетита, колебание веса, увеличение живота в объеме, одышку и т.д. Характерны боли в нижних отделах брюшной полости и появ-

снище, нарушения менструального цикла и кровянистые выделения из половых путей. При появлении подобных жалоб или симптомов следует немедленно обратиться либо к гинекологу, либо к высококвалифицированному онкогинекологу, который на основании гинекологического осмотра и дополнительных методов обследования поможет поставить, либо опровергнуть диагноз кисты (опухоли) яичника. В плане первичной диагностики кист (опухолей) яичников высокоинформативным методом является ультразвуковое исследование (УЗИ) влагалишным и абдоминальным (чрезбрюшным) датчиком, позволяющее с большой достоверностью определить структуру, размер и характер образования в яичнике. УЗИ лучше выполнять в 5-9 дни от начала менструального цикла. Большую пользу в диагностике опухолей яичников оказывает и маркер СА 125, который в норме не превышает 35 МЕд/мл. К сожалению, он не обладает 100%-ной точностью и может повышаться при ряде онкологических заболеваний, не связанных с опухолью яичников, однако его повышение является поводом посетить онкогинеколога, который с помощью дополнительных методов обследования (КТ, МРТ) поможет поставить правильный диагноз.

Рак шейки матки - достаточно распространенное онкологическое заболевание (удерживает шестую позицию в мире в структуре всей онкопатологии женщин). Одними из первых клинических проявлений рака шейки матки (РШМ) могут быть *патологические кровотечения* из наружных половых путей (посткоитальные, межменструальные или постменопаузальные), а также бели (иногда с неприятным запахом). Следует особо отметить, что рак шейки матки – это заболевание, хорошо поддающееся лечению только на ранних стадиях (таблица 1). Поэтому, при первых же симптомах предраковой патологии (о чем уже говорилось в начале этой главы) максимально быстро необходимо обратиться к онкогинекологу, так как РШМ лечится только в онкологическом учреждении.

Современная диагностика рака шейки матки состоит из 2 этапов. На 1 этапе производится первичное выявление отклонений. Оно основывается на сборе жалоб пациентки, общем осмотре, бимануальном влагалишном исследовании, осмотре наружных половых органов, влагалища и шейки матки в зеркалах. При выявлении патологических изменений проводится 2 этап обследования – углубленная диагностика:

- кольпоскопия;
- проба Шиллера;
- тест Папаниколау;
- цитологическое исследование;
- гистологическое исследование;
- ультразвуковое исследование.

Лечение рака шейки матки существенно зависит от стадии процесса (следует отметить, что при лечении первой стадии заболевания 5-летняя выживаемость

Таблица 1. Стадирование рака шейки матки

ТНМ классификация	FIGO стадия	Описание
Tx		Недостаточно данных для оценки опухоли
T0		Первичная опухоль не определяется.
Tis	0	Карцинома преинвазивная
T1	I	Рак, ограниченный шейкой матки (без учета тела матки)
T1a	IA	Инвазивная опухоль только микроскопически.
T1a1	IA1	Стромальная инвазия до 3,0 мм в глубину и до 7,0 мм поверхности
T1a2	IA2	Стромальная инвазия до 5,0 мм в глубину и до 7,0 мм по поверхности (Поражение сосудов не влияет на классифицирование).
T1b	IB	Клинически определяемый очаг поражения, ограниченный шейкой или микроскопически определяемое поражение большего размера, чем T1A1A2
T1b1	IB1	Клинически определяемый очаг поражения до 4,0 см в наибольшем измерении
T1b2	IB2	Клинически определяемый очаг поражения более 4,0 см
T2	II	Опухоль шейки матки с распространением за пределы матки, но без прорастания стенки таза или нижней трети влагалища
T2a	IIA	Без инвазии параметрия
T2b	IIB	С инвазией параметрия
T3	III	Рак шейки матки с распространением на стенку таза, поражение нижней трети влагалища, нарушение функции почки
T3a	IIIA	Опухоль поражает нижнюю треть влагалища, но не распространяется на стенку таза
T3b	IIIB	Опухоль распространяется на стенку таза и/или приводит к гидронефрозу и нефункционирующей почке
T4	IVA	Опухоль распространяется на слизистую оболочку мочевого пузыря или прямой кишки и/или выходит за пределы малого таза
M1	IVB	Отдаленные метастазы

мость пациентов составляет более 95%). Обычно применяются хирургический и лучевой методы или их сочетание. Иногда лечение дополняется химиотерапией. Иногда одной операции бывает достаточно для полного излечения; иногда операцию дополняют лучевой терапией, а иногда лечение начинается с лучевой терапии, а операцию производят потом. Объем хирургического вмешательства колеблется от конизации шейки матки (частичное иссечение матки) или стандартной экстирпации матки (полное удаление органа) с перемещением яичников из области послеоперационного облучения у молодых больных до расширенной экстирпации матки с удалением тазовых и парааортальных лимфатических узлов. Послеоперационная лучевая терапия применяется у больных

с высоким риском рецидива (возврата) заболевания. Зачастую применяется только лучевая терапия, которая обеспечивает результаты, сопоставимые с комбинированным лечением. Следует еще раз отметить, что эффективность лечения зависит в первую очередь от раннего обращения к специалисту.

Особенностью *осложненной* формы климактерического синдрома (независимо от сопутствующей соматической патологии) является развитие дистрофических поражений наружных половых органов - *крауроза* и *лейкоплакии*. В развитии клинической картины *крауроза* (от греч. *stauros* - сухой) различают три периода. *Первый период* «отека и эритемы», характеризуется гиперемией и набуханием слизисто-кожных покровов больших и малых половых губ, что приводит к зуду, иногда мучительному, появлению болей в этой области. *Следующий период* - период атрофии, когда ткани наружных половых органов становятся сухими, истонченными, теряют блеск и эластичность, приобретают характерную розовато-белесоватую, иногда коричневатую окраску. Волосы на больших половых губах выпадают, малые половые губы атрофируются, кожа имеет вид сморщенной папиросной бумаги, в процесс может вовлекаться кожа промежности и перианальной области. *Третий период* (период склероза) характеризуется полной атрофией наружных половых органов, развитием рубцового склероза всей вульвы, уплотнением кожи. Вход во влагалище сужается, затем начинает сужаться, нередко до полного зарастания. Наиболее характерными жалобами являются зуд и парестезии, приводящие к тяжелым невротическим состояниям; выраженные изменения обнаруживаются и в нейрорецепторном аппарате этой области. Нередко крауроз вульвы сочетается с *лейкоплакией*, характеризующейся образованием бляшек, иногда сливающихся в поля серовато-белого цвета.

Патологические изменения вульвы в виде крауроза и лейкоплакии представляют собой сложный *нейроэндокринный синдром*, сопровождающийся полигlandулярными расстройствами, характерными для поражения гипоталамуса. В результате нарушения функции яичников и коры надпочечников возникают изменения рецепторного аппарата наружных половых органов. Нередко к этим изменениям присоединяются урогенитальная инфекция, усугубляя течение патологического процесса. При установлении диагноза во всех случаях показана биопсия, участок для проведения которой определяют при вульвоскопии, используя *цветные пробы* (обработка толудиновым или метиленовым синим). Неоценимо значение радиоизотопного и цитологического исследований: изучая материал, взятый шпательом или кюреткой, при лейкоплакии выявляют клетки ороговевшего многослойного эпителия; при раке - атипические клетки с признаками озлокачествления. Учитывая сложность механизма развития и причины возникновения крауроза и лейкоплакии вульвы, необходимо проводить комплексное лечение больных, включающее воздействие на психику больной, рациональное питание, соблюдение правил личной гигиены. *Медикаментозное лечение* заключается в применении сильных

ванн (теплых ромашковых), использовании горячих прокладок, смоченных отварами трав (череда, зверобой); местно применяют мази, содержащие лимедрол и анестезин. Гормональную терапию проводят эстроном по 10000 ЕД 2-3 раза в неделю в течение 3 недель и этилэстрадиолом по 2,5 мг (с постепенным снижением дозы). Для предупреждения гиперплазии эндометрия при их длительном применении целесообразно сочетать эстрогены с андрогенами в соотношении 1:10 и 1:20. В последние годы с успехом применяют кортикостероидные препараты, обладающие антиаллергическим, противовоспалительным, противозудным свойствами (синолар, локакортен, фторокорт, гидрокортизоновая мазь и др.). Рекомендуют лечение кортикостероидными препаратами сочетать с применением биостимуляторов в виде фонофореза. В комплекс лечения необходимо включить спазмолитики и успокаивающие средства.

На примере крауроза и лейкоплакии вульвы становится понятным как трудно диагностировать стертые и атипичные формы гинекологической патологии (таблица 2). Особенно важна точная диагностика у тех больных, у которых климактерические симптомы не соответствуют возрасту, быстро прогрессируют, не поддаются лечению, обычно применяемому при КС.

Следует также учитывать, что широкое применение медикаментозных и немедикаментозных методов лечения, особенно гормональной терапии, из-

Таблица 2. Гинекологические заболевания, имитирующие течение климактерического периода (по М. М. Крыжской, 1989)

Локализация патологического процесса	Заболевание
Половые органы	Кандидомикоз, актиномикоз, бруцеллез, эхиноккоз
Яичники	Кисты, гормонально-активные опухоли (феминизирующие, маскулинизирующие), текоматоз, рак
Матка	Миомы шейки и тела матки (диффузные, узловые), аденомиоз, атипичная гиперплазия эндометрия, аденоматозные полипы, пролиферация эндометрия, эндометриоз шейки матки
Маточные трубы	Хронические сальпингиты и сальпингоофориты (серозные, гнойные) туберкулезной и гонорейной этиологии, эндометриоз, рак
Другие заболевания	Лейкоплакия, крауроз, кольпиты различной этиологии, язвенные кольпиты, синдром тазовых болей различного генеза

менило течение многих заболеваний, обусловило аллергический статус, а иногда даже необратимые изменения в различных органах и системах. Иногда причиной неэффективности лечения и болезненного состояния больных атипичной формой КС является формирование патологических синдромов, обусловленных нарушением функций эндокринных желез, сердечно-сосудистой и нервной систем.

•

2.1.5. Патология молочных желез в климактерическом периоде

Грудь женщины развивается и увядает вместе с женщиной. С 11-16 лет с развитием организма женщины, с наступлением регулярных менструаций в молочных железах под влиянием гормонов меняется структура железистой ткани (в зависимости от периода менструального цикла). Эти ощущения варьируют от чувства тяжести, нагрубания и легкой болезненности 1-3 дня в середине менструального цикла у одних женщин (некоторые эти изменения вообще не ощущают), у других женщин (с высоким порогом болевой чувствительности) циклические боли усиливаются на протяжении до 1-2 недель до менструации. Подобная симптоматика вызывается определенными нарушениями в гормональном и водносолевом обменах, с последующим отеком тканей молочной железы. Такое состояние называется *циклической мастодинией*. В ряде случаев снять или уменьшить боли можно ограничением суточного потребления соли и жидкости в последнюю неделю предменструального периода (соли не более 3 г, жидкости не более 1л). При лечении циклической мастодинии эффективны сочетания витаминных препаратов и антиоксидантов с гормонотерапией.

Во время беременности под влиянием гормональной перестройки организма женщины в молочных железах происходит разрастание железистой ткани. Молочные железы увеличиваются в размерах, становятся плотными, усиливается пигментация сосков и ареол. Грудь готовится к выполнению главного предназначения - вскармливанию младенца. Под действием гормона пролактина стимулируется секреция в молочных железах, наступает период лактации. В первые двое суток после родов консистенция желез мягкая, пальпация безболезненна, отделяемое - молозиво. На третьи сутки молочные железы нагрубеют, становятся больше, грудь распирает, отделяемое - молоко. Лактация может быть скудная и непродолжительная, но может быть обильная и продолжаться в течение длительного периода уже после прекращения кормления ребенка грудью. Небольшие выделения могут оставаться в течение до нескольких лет и обычно прекращаются без какого-либо лечения. Период обратного развития железистой ткани после лактации индивидуален и может достигать 5 лет после родов или аборта. Состояние обильных молочных выде-

лений называется - *галакторея*. В этих случаях обязательно наблюдение врача, медикаментозная терапия, подавляющая гиперсекрецию пролактина, цитологическое исследование выделений из сосков.

В период от 40 до 60 лет в организме женщины происходят гормональные изменения, обусловленные началом развития климакса и наступления менопаузы. Климакс нормальный физиологический процесс, но происходит снижение адаптационных возможностей и устойчивости эндокринной системы к воздействию различных факторов, нарушающих гормональный баланс в организме. Важен репродуктивный анамнез женщины: менструальная, половая, детородная и лактационная функции, их временные и количественные границы. Риск развития заболеваний молочной железы возрастает при раннем начале менструации (до 12 лет) или позднее их прекращение (после 55 лет), а также хроническое нарушение менструального цикла, при позднем, после 25-30 лет, начале половой жизни и при отсутствии ее в течение ряда лет (в особенности в возрасте до 45 лет), при отсутствии беременностей или позднем (после 30 лет) развитии первой беременности, при отсутствии кормления грудью. Многочисленные систематические нарушения половой деятельности, частое прерывание беременности. В настоящее время многие женщины для предохранения от беременности используют противозачаточные гормональные средства, они не увеличивают риск развития рака, однако долгое, в течение многих лет, их применение нежелательно, поскольку возможно нарушение гормонального обмена в организме. Длительное использование барьерных методов контрацепции: презервативов, маточных колпачков и других механических средств или прерванный половой акт нарушают полноценное и физиологическое осуществление половой функции. Известно, что в мужском эякуляте содержится много активных и полезных для организма биохимических гормональных веществ, их всасывание не происходит, нарушается физиологическое равновесие гормональной системы.

Молочная железа является зеркалом гормонального статуса (так же, как и матка), так как на нее оказывают воздействие различные по химической структуре и биологическому действию гормоны: стероидные гормоны яичников и коры надпочечников, пептидные гормоны гипофиза, гормоны щитовидной и поджелудочной желез. Таким образом, молочная железа является звеном сложной гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы и реагирует на различные гормональные нарушения. Состояние молочных желез и картина их структуры - чувствительный показатель нарушений гормонального статуса. Выявляется четкая зависимость патологических изменений в молочных железах у больных, страдающих гиперпластическими заболеваниями гениталий, такие как: эндометриоз, миома, гиперплазия эндометрия, полипы. Особенностью реакции молочных желез является развитие *пролиферативных форм*, обусловленное преобладанием гиперплазии железистой ткани по типу *аденоза* или железисто-фиб-

розной мастопатии. Наиболее выраженные формы мастопатии с гиперплазией железистой ткани возникают у больных с эндометриозом. У женщин с миомой матки преобладает развитие фиброзной и фиброзно-кистозной форм мастопатии и имеется тенденция к формированию узловых пролифератов. При стойкой гиперплазии эндометрия отмечается превалирование жирового компонента в молочной железе. Степень гиперплазии ткани молочных желез обусловлена состоянием менструальной функции. Наиболее выраженные изменения наблюдаются при нормальном овуляторном цикле. При этом уровень эстрогенов, так же, как и соотношение эстрадиола и прогестерона, у больных с мастопатией существенно выше, чем у больных с жировой трансформацией желез. При недостаточности лютеиновой фазы чаще встречаются умеренные проявления мастопатии. При ановуляторном цикле степень выраженности гиперпластических процессов ниже, чем при нормальном цикле и недостаточности лютеиновой фазы. Уровень эстрадиола обычный, но отношение эстрадиола к прогестерону выше, чем при нормальном менструальном цикле. При жировой трансформации отмечается снижение этих показателей.

При *гиперандрогении* развивается мастопатия с преобладанием фиброза стромы (влияние надпочечниковых гормонов, повышенный уровень тестостерона и 17-кетостероидов). Совершенно иные реакции молочных желез прослеживаются у больных с нейроэндокринными заболеваниями, основными клиническими симптомами которых являются нарушения менструальной функции по типу олиго- и аменореи. Одним из таких заболеваний является *гиперпролактинемия*. Прولاктину принадлежит ведущая роль в образовании и секреции молока, а в синергизме с другими гормонами, в обеспечении формирования функциональных структур молочной железы. Одним из первых признаков гиперпролактинемии бывает галакторея. Выделения из сосков могут быть прозрачными или молозивными. Обычно секретируют обе железы, и выделения отмечаются из нескольких протоков. При органическом генезе *гиперпролактинемии* (при аденоме гипофиза) высокий уровень пролактина (от 2468 до 16000 мМЕ/л), стойкая аменорея, ановуляция, резкое снижение концентрации эстрадиола и прогестерона, в молочных железах - тотальная инволюция. При умеренно выраженной функциональной гиперпролактинемии на фоне относительно невысоких показателей секреции пролактина (от 850 до 2000 мМЕ/л) при сохраненном менструальном цикле или олигоменорее, молочные железы сохраняют свое строение или преобладает фиброзный компонент. Действие пролактина осуществляется опосредованно через индуцированный им яичниковый стероидогенез.

При *синдроме поликистозных яичников* - заболевании, характеризующимся стойкой олигоменореей, ановуляцией, гирсутизмом, ожирением, бесплодием. Отмечаются: стойкое повышение уровня лютеинизирующего гормона, снижение секреции эстрогенов, низкое содержание прогестерона, гипер-

плазия слизистой матки; в молочных железах - инволюционные изменения в виде жировой трансформации или фиброзно-жировой перестройки; развивается стойкая аменорея. Когда синдром поликистозных яичников сочетается с гиперплазией эндометрия, в молочных железах определяется *аденоз*. У больных с синдромом истощенных яичников в молочных железах выявляется тотальная жировая трансформация.

Гипоплазия гипоплазия, уменьшение размеров турецкого седла, снижение функции и недостаточная стимуляция яичников приводят к резкому снижению эстрадиола и прогестерона, в результате чего не формируется структура молочных желез вплоть до полной аплазии.

При *первичной гипергонадотропной аменорее* у больных с врожденным первичным дефектом развития яичников - молочные железы практически отсутствуют или представлены в виде кожной жировой складки; при заместительной гормональной терапии восстанавливается только внутриорганическая структура молочных желез.

У женщин с *ранним климаксом* (в возрасте до 36 лет) при вторичной гипергонадотропной аменорее, сопровождающейся тяжелым климактерическим синдромом, при синдроме резистентных яичников в молочных железах преобладают фиброзные структуры и жировая ткань.

Женщины, находящиеся в климактерическом периоде, у которых в предшествующие периоды жизни диагностированы *мастит, доброкачественные опухоли груди**, *мастопатия* (особенно если эта патология сочеталась с гиперпластическими процессами в половых органах) – составляют группу риска развития рака молочной железы (Дымарский Л., 1980).

Воспаление молочной железы (мастит) – бывает лактационный (возникающий на фоне кормления грудью) и нелактационный (инфекционного генеза – вне кормления грудью). Лактационный мастит обусловлен задержкой молока в молочной железе, которое становится причиной серозного воспаления. Нелактационные маститы чаще всего отмечаются у новорожденных девочек. Нередко такие маститы связаны с предшествующей гиперплазией (увеличением) молочных желез и последующим присоединением инфекции. В детородном и в последующих периодах, воспаление молочной железы может развиваться проникновением гнойной инфекции (стафилококки, стрептококки, палочка Фрилендерова и др.) через трещинки и ранки соска или при инфицировании протока железы.

Клинически - мастит, исходя из стадийности развития острого воспаления молочной железы, классифицируется следующим образом:

* Доброкачественные опухоли груди - это термин, обычно употребляемый для описания всех нарушений, происходящих в тканях груди и не являющихся злокачественными; подобные изменения в той или иной степени бывают почти у всех женщин после 30 лет

- серозный (характеризуется ухудшением общего самочувствия, подъемом температуры, задержкой молока в молочной железе);
- инфильтративный (характеризуется появлением инфильтрата в молочной железе, который в последующем может преобразовываться в гнойнички; кожа над инфильтратом приобретает красноватый оттенок);
- гнойный (характеризуется появлением гнойного воспаления; существует несколько форм гнойного мастита);
- абсцедирующий (возникновение абсцесса - ограниченного гнойного очага);
- флегмонозный (распространение гнойного воспаления по ткани молочной железы);
- гангренозный (возникновение массивных некрозов в молочной железе, что нередко приводит к необходимости удаления молочной железы).

Диагностика мастита основывается на клинических данных (выяснение жалоб, осмотр) и данных ультразвукового исследования. **Лечение** - антибактериальная терапия и дренирование (вскрытие гнойника с целью эвакуации гноя наружу при гнойном мастите).

Мастопатия. По определению ВОЗ (Женева, 1984), *мастопатия* определяется как фиброзно-кистозная болезнь, характеризующаяся широким спектром пролиферативных и регрессивных изменений ткани молочной железы с ненормальным соотношением эпителиального и соединительнотканного компонентов. Частота мастопатии в популяции женского населения колеблется, по разным данным, от 30 до 45%. Частота ее возрастает в группе женщин позднего репродуктивного возраста (40-45 лет). Доказано существование факторов риска возникновения заболеваний молочных желез. К ним относятся:

- раннее наступление менархе;
- нарушения менструального цикла;
- отсутствие родов, более 3 аборт;
- гинекологические заболевания, нарушение половой жизни;
- кратковременность лактационного периода (менее 3 месяцев);
- отягощенная наследственность;
- нарушение функции печени, щитовидной железы и других органов эндокринной системы.

Считается, что основная роль в возникновении мастопатии принадлежит дефициту прогестерона с развитием гиперэстрогении. В условиях гиперэстрогении происходит пролиферация эпителия альвеол, протоков, соединительной ткани, усиливается активность фибробластов. Имеются сведения о том, что патогенетическое значение в возникновении заболеваний молочных желез может играть гиперпродукция пролактина, который, в свою очередь, повышает количество рецепторов к эстрогенам в ткани молочной железы. Одной из основных жалоб больной мастопатией является *боль в молоч-*

ной железе, которая может носить различный характер (жгучие, стреляющие, колющие, ноющие и др.). Боль может быть в одной или обеих железах, или иметь локальный характер. Иногда отмечается характерная иррадиация боли в подмышечную область или под лопатку. Боли могут носить постоянный или периодический характер и, как правило, усиливаются в предменструальный период. Часто в предменструальный период больные отмечают увеличение размеров и нагрубание молочных желез. Однако примерно у 15% женщин отмечается *отсутствие болевого симптома* при наличии выраженных патологических изменений в молочной железе. Часть женщин обращается к врачу с жалобой на наличие пальпируемого *опуховидного образования* в молочной железе, которое пациентка самостоятельно пропальпировала. Около 10% женщин указывают на увеличение подмышечных *лимфатических узлов* и их чувствительность при пальпации. Довольно часто у больных с мастопатией имеются *выделения из сосков молочных желез*, однако, это нестораживает большинство пациенток, и они не обращаются к врачу. Выделения могут носить различную интенсивность (от нескольких капель при надавливании на сосок до самопроизвольного истечения). По цвету, выделения могут быть прозрачными, молочными, зелеными и кровянистыми.

В группу *мастопатий* включают более 30 различных состояний: аденоз, фибroadеноз, фибroadеноматоз, кистозная мастопатия, фиброзно-кистозная мастопатия, хронический кистозный мастит, болезнь Реклю, болезнь Шиммельбуша и др.

Аденоз - представляет особое состояние молочных желез на грани нормы и патологии. Наблюдается преимущественно у молодых женщин в период наибольшей гормональной и половой активности. Изменения выражаются в гиперплазии железистых долек в обеих молочных железах.

Фибroadеноз, или *склерозирующий аденоз* характеризуется комбинацией разрастания эпителия клеток и внутридольковой соединительной ткани в виде неправильной формы уплотнений различной протяженности.

Фиброзная мастопатия - когда фиброз стромы достигает значительной степени и уменьшением числа и объема железистых долей, облитерацией протоков. Эта форма встречается чаще у женщин до 40 лет.

Кистозная мастопатия характеризуется развитием множественных кистозных полостей, заполненных жидким содержимым, реже жиром (чаще у женщин 35-40 лет). Образование кист связывают с нарушением проходимости молочных протоков вследствие индуктального фиброза. Поражение обычно двустороннее. Могут быть отдельные кисты достаточно больших размеров или многокамерные кисты (иногда множественные). Солитарные кисты чаще односторонние; для множественных характерна двусторонняя локализация. Размеры кист колеблются от очень мелких (0.5-0.6 см) до крупных (4-5 см). Кисты больших размеров отчетливо прощупываются через

кожу в виде гладкого образования плотно-эластической консистенции, в отличие от мелких кист, которые выявляются только на маммограммах.

Внутрипротоковая папиллома - это доброкачественное образование (аналогичное известным кожным папилломам) вырастает внутри молочного протока. Наиболее характерный симптом - *выделения из соска*. Выделения могут быть скудные (1-2 капли в сутки) и обильные. Могут появляться при надавливании на молочную железу или произвольно, когда женщина замечает следы выделений на бюстгалтере. Окраска выделений от желтой до бурой или кровянистые. Могут отмечаться множественные капиллярные разрастания - *внутрипротоковый папилломатоз*; папиллома может развиваться и на внутренней стенке кисты молочной железы (это состояние называется - *цистаденопапиллома*). Для уточнения характера поражения протоков и исключения внутрипротоковых разрастаний как причины секрета производят контрастное исследование млечных протоков - *дуктографию*.

Фиброаденома - это органический дисгормональный пролиферат, доброкачественное образование молочной железы из ограниченного уплотнения фиброзной соединительной ткани; развивается у женщин преимущественно молодого возраста в период половой активности, до 40 лет.

Болезнь Реклю - множественные кисты молочной железы у женщин в возрасте 20-30 лет; относится к дисгормональным дисплазиям.

Болезнь Шццмелябуша (синонимы: аденоз, мастодипия, микрокистозный фиброаденоматоз); это дисгормональная гиперплазия у женщин 35-45 лет.

Болезнь Вильямснова (синонимы: тиреотоксическая мастопатия, истерическая опухоль молочной железы) - сочетание тиреотоксикоза и мастопатий. В анамнезе тяжелая травма с развитием тиреотоксикоза и мастопатия с болевым синдромом.

Болезнь Педжета - экземоподобное поражение соска и ареолы молочной железы с образованием язвочек, которые мокнут, подсыхают, образуются корочки.

Болезнь Минна (синонимы: кровооточающая молочная железа, фиброзно-кистозная мастопатия, капиллярная цистаденома) - серозные или кровянистые выделения, характер меняется с менструальным циклом, обусловлены папилломами в кистах или протоках.

Диагноз мастопатии устанавливается на основании клинической картины, осмотра и мануального исследования молочных желез, а главное - сонографического, рентгеномаммографического, цитологического и морфологического методов исследования. Необходимо отметить, что любое обследование молочных желез проводится в I фазу менструального исследования (6-12 день цикла). Порядок проведения осмотра молочных желез: в положении стоя и осмотр, стоя с поднятыми вверх руками.

При *осмотре* молочных желез определяют их конфигурацию, симметричность, гладкость контуров, наличие деформации, цвет околососковой

ареолы и соска. Резковыраженная пигментация околососковой ареолы свидетельствует, как правило, о высокой эстрогенной насыщенности, в то время, как бледно-розовый цвет ареолы - о недостаточности эстрогенов. Деформация молочной железы, «симптом площадки», изменения соска являютсястораживающими факторами наличия опухоли.

Пальпация проводится последовательно во всех квадрантах молочной железы. При пальпаторном обследовании молочных желез изучают степень формирования молочных желез, форму, размеры, состояние кожных покровов, соска, ареолярной зоны, наличие оволосения ареолы, деформации соска, наличие кожных рубцовых изменений, втяжений, выбуханий, пигментации. Проводят поверхностную и глубокую пальпацию регионарных лимфоузлов (подмышечных, шейных и др.). Оценивают характер выделений из соска по объему отделяемого (капельное, при надавливании, самопроизвольное, струйное и др.), консистенции и цвету (прозрачные, молозивные, зеленоватые, бурые, кровянистые и др.).

Состояние молочных желез чуткий показатель нарушений, прежде всего, в репродуктивной системе женщины, поскольку основное влияние на молочную железу оказывают яичниковые гормоны. Заболевания гениталий тем или иным образом связаны с нарушением в системе гипоталамус-гипофиз-яичники, поэтому частота патологических изменений в молочных железах при различных гинекологических заболеваниях достигает 80-92%. В то же время гинекологическая заболеваемость женщин с мастопатией составляет в среднем 85%. Группу наиболее высокого риска по развитию заболеваний молочных желез, как доброкачественного, так и злокачественного характера составляют женщины с гиперпластическими процессами гениталий (миома матки, аденомиоз, гиперплазия эндометрия). При этих заболеваниях фактор возраста часто не оказывает существенного влияния на степень проявления патологических процессов в молочных железах. Особенностью реакции желез при гиперпластических процессах гениталий является развитие пролиферативных форм, обусловленное преобладанием гиперплазии железистой ткани по типу аденоза. Наиболее выраженные формы мастопатии с гиперплазией железистой ткани возникают у больных эндометриозом. У женщин с миомой матки преобладает развитие фиброзной ткани и имеется тенденция к формированию узловых форм заболевания. У пациенток со стойкой гиперплазией эндометрия обычно отмечается превалирование жирового компонента в структуре молочных желез. У больных с доброкачественными опухолями и опухолевидными заболеваниями яичников выраженные изменения в молочных железах отмечаются в 69% случаев. Наиболее часто мастопатия выявляется у больных с эндометриоидными кистами яичников. Меньший риск развития патологических изменений в молочной железе имеют больные с гиперандрогенией; в основном у них отмечаются фиброзно-кистозные изменения молочных желез

с ярковыраженным фиброзным компонентом. У больных с гиперпролактинемией при высоких цифрах пролактина преобладают инволютивные процессы в молочной железе. В генезе изменений молочной железы при гиперпролактинемии играют роль не столько высокий уровень пролактина, сколько индуцированное через центральные механизмы регуляции гонадотропинов снижение функции яичников, проявляющееся гипозострогией.

Лечение мастопатии.

1. *Оперативное лечение* мастопатии показано при узловых формах мастопатии, внутрипротоковых папилломах, наличии скопления микрокальцинатов, выявлении пролиферации эпителия при цитологическом исследовании, кистах с геморрагическим содержимым и больших размерах. Объем операции, как правило, *секторальная резекция* молочной железы со срочным морфологическим исследованием удаленного участка (при выявлении злокачественного роста опухоли объем операции расширяют). При внутрипротоковых папилломах проводится центральная резекция молочной железы.

2. *Консервативному лечению* мастопатии подлежат женщины с диффузными формами заболевания, а также после оперативного лечения узловой мастопатии.

Необходимо отметить, что лечение должно быть комплексным и длительным и проводиться с учетом сопутствующих гинекологических и экстрагенитальных заболеваний.

Негормональная терапия:

1. Коррекция диеты (исключение продуктов, содержащих метилксантины: чай, кофе, шоколад, какао, кола);
2. Витаминотерапия (наиболее часто используют витамины группы А и Е);
3. Иммуномодулирующая терапия (адаптогены, вобэнзим и др.);
4. Препараты йода (кламин и р-кламин - оказывают онкопрофилактический эффект);
5. Нестероидные противовоспалительные препараты (принимают чаще во вторую фазу менструального цикла для купирования болевого синдрома);
6. Седативные средства;
7. Фитотерапия и препараты гомеопатии (маммолептин, мастодинон и др.).

Гормональная терапия:

1. Антиэстрогены (тамоксифен, торемифен, фарестон, ралоксифен) - блокируют эстрогенорецепторы в тканях органов мишеней (в том числе и в молочной железе) и не позволяют эстрогенам связываться с ними, тем самым уменьшают биологические эффекты эстрогенов на ткань молочной железы;
2. Комбинированные эстроген-гестагенные препараты - подавляют стероидогенез и овуляцию в яичниках (учитывая потенциальную роль эстрогенов в развитии заболеваний молочных желез, предпочтение отдается монофазным низко и микродозированным препаратам III поколения - логест, нерсилон, новинетт, регулон, марвелон и др.);

3. Гестагены - терапевтическое действие гестагенов связывают с угнетением функциональных гипофизарно-яичниковых связей и уменьшением стимулирующего пролиферацию действия эстрогенов на ткань молочной железы (предпочтение отдают прогестерона);

4. Антигонадотропины - в основе действия антигонадотропинов (ланизол, данол) лежит способность угнетать синтез гонадотропных гормонов, вследствие чего угнетается и стероидогенез в яичниках (терапевтическая эффективность даназола при лечении мастопатия связана с антипролиферативным действием на ткань молочной железы);

5. Ингибиторы секреции пролактина (бромкриптин, парлодел, норпролак, достинекс и др.) угнетают выработку пролактина передней долей гипофиза, в молочной железе способствуют снижению гидрофильности тканей);

6. Агонисты гонадотропин-рилизинг гормона (золадекс, бусерелин, декапептил-депо и др.) блокируют секрецию РГ-ЛГ, а следовательно, и синтез гормонов в яичниках - они применяются и для лечения злокачественных опухолей молочных желез.

При воспалительных процессах матки и придатков до 50% женщин имеют доброкачественные заболевания молочных желез. Воспалительные процессы гениталий могут явиться причиной значительных структурных и функциональных изменений гипоталамо-яичниковой оси, которые, в свою очередь, могут способствовать возникновению дисгормональной патологии молочных желез. Связь заболеваний молочных желез и гениталий прослеживается не только при изучении состояния молочных желез у гинекологических больных, но и при обследовании женщин с мастопатией. Оказалось, что пациентки с доброкачественными заболеваниями молочных желез почти в 85% случаев страдают теми или иными болезнями гениталий. Причем более чем у половины из них выявляются миома матки, эндометриоз и гиперплазия эндометрия. Почти у 50% пациенток диагностируются болезни шейки матки, а у каждой третьей больной с мастопатией имеют место хронические воспалительные заболевания матки и придатков. Таким образом, сочетание заболеваний гениталий и молочных желез достигает 85%, что еще раз подчеркивает общие патогенетические механизмы возникновения этих заболеваний. Это еще раз подчеркивает, как важно своевременно обратиться к специалисту, если появляется малейшее подозрение на патологию гениталий и грудных желез.

Рак молочной железы является ведущей опухолью у женщин в большинстве развитых стран (в мире регистрируется около 1 миллиона случаев рака этой локализации); характеризуется очень широкой вариацией частоты между различными географическими районами и группами населения: различия между регионами с высоким риском (Европа, Сев. Америка, Австралия) и низким (Латиноская Америка, Африка, Азия, включая Японию) - более чем 8-кратны. Заболеваемость населения Грузии злокачественными новооб-

разованиями молочной железы за последние 15 лет увеличилась более чем в 1.5 раза и имеет тенденцию к дальнейшему росту. Во всем мире констатируется более высокая заболеваемость женщин, проживающих в крупных городах, чем жительниц маленьких городков и сельских местностей. Кроме того, в индустриально развитых районах женщины заболевают раком молочной железы чаще. Факторами, способствующими развитию бластомогенного процесса в молочной железе, являются профессиональные вредности и проживание вблизи производственных объектов.

Патогенез рака молочной железы чрезвычайно сложен и изучен далеко не полно. В молочной железе на протяжении жизни женщин происходят циклические изменения в менструальном периоде, при каждой беременности и кормлении. Некормившие женщины чаще заболевают раком молочной железы; неосуществившаяся физиологическая функция создает благоприятные условия для развития рака. Наиболее вероятными факторами риска при заболевании раком молочной железы являются (Пурде М., 1979):

1. Наличие дисгормональной гиперплазии молочных желез;
 2. Первичное бесплодие;
 3. Первые роды в более зрелом возрасте (26 лет и старше);
 4. Позднее начало менструаций (17 лет и старше);
 5. Позднее наступление менопаузы;
 6. Нерегулярность и позднее начало половой жизни (30 лет и старше);
- применение средств предохранения (химические, механические);
7. Пониженное либидо, фригидность;
 8. Продолжительный период кормления детей грудью (лактация более 1-2 лет).
 9. Рождение крупных детей (масса тела 4 кг и более);
 10. Повышенная масса тела женщин (70 кг и более);
 11. Эстрогенная насыщенность организма пожилых женщин при длительности менопаузы 10 лет и более;
 12. Увеличение щитовидной железы;
 13. Высокая заболеваемость раком молочной железы и женских половых органов среди родственников;
 14. Высокая заболеваемость злокачественными опухолями среди родственников по материнской линии;
 15. Перенесенный послеродовой мастит (особенно леченный консервативно);
 16. Травмы молочной железы.

Таким образом, из множества разнообразных риск-факторов можно выделить основные: возраст, определенный географический регион, возраст при первых родах, функция яичников, предшествующие доброкачественные заболевания молочных желез и семейную предрасположенность.

Для женщин в возрасте до 35 лет факторами риска считаются патология щитовидной железы (гипотиреоз), позднее наступление менструаций, отсутствие родов или поздние первые роды, рак молочной железы у кровных родственников, предрасполагающая патология молочных желез (в течение 5 лет и более).

В возрасте 35-49 лет к факторам риска относятся воспалительные или гиперпластические процессы придатков матки, рак молочной железы у кровных родственников, нарушение менструальной, детородной и половой функций.

Для женщин в возрасте 50-59 лет факторами риска являются гипертоническая болезнь, ожирение, злокачественные опухоли половых органов в семейном анамнезе, сахарный диабет, позднее (после 50 лет) наступление менопаузы.

Для лиц старше 60 лет факторами риска считаются злокачественные опухоли в семейном анамнезе, поздние первые и последние роды, длительный менструальный период, длительное вдовство (более 10 лет) в репродуктивном периоде, сочетание гипертонической болезни, ожирения, атеросклероза и сахарного диабета.

По статистическим данным, у 77.9% женщин, проживающих в Грузии, выявлен, по крайней мере, один риск-фактор развития рака молочной железы. По мере нарастания количества риск-факторов, параллельно возрастает и вероятность развития злокачественного процесса. Так, например, 4 и более риск-фактора отмечаются лишь у 9.7% практически здоровых женщин, когда как такие же показатели выявляются у 90.3% женщин с диагностированным раком молочных желез. Таким образом, наличие четырех (и более) риск-фактора – является предиктором развития рака молочной железы.

Выделяют четыре основные клинико-патогенетические формы рака молочной железы: тиреоидная (4.3%), инволюционная (8.6%), надпочечниковая (39.8%), яичниковая (44%). Помимо указанных основных форм, существуют переходные, неклассифицируемые патогенетические формы, которые составляют всего 3.3%. Наиболее злокачественное клиническое течение отмечено у больных с яичниковой и несколько в меньшей степени - с надпочечниковой формой процесса. Значительно благоприятнее протекают тиреоидная и инволютивная формы рака молочной железы. Классификация рака молочной железы по стадиям (по С. Холлингу):

- I стадия.* Опухоль до 2 см в диаметре, не прорастающая в подкожную жировую клетчатку, окружающую молочную железу. Регионарные метастазы отсутствуют;
- II а стадия.* Опухоль 2-5 см в диаметре, не прорастающая окружающую подкожную жировую клетчатку и кожу молочной железы, либо опухоль того же или меньшего размера, прорастающая в подкожную жировую клетчатку и спаянная с кожей (вызывает симптомы морщинистости, «пельшакки»). Регионарные метастазы отсутствуют;

- II б стадия.* Опухоль той же или меньшей степени местного распространения с одиночными (не более двух) регионарными метастазами на стороне поражения (подмышечными или парастернальными);
- III а стадия.* Опухоль более 5 см в диаметре, не прорастающая в ткани, окружающие молочную железу, либо опухоль любого размера, инфильтрирующая подлежащие фасциально-мышечные слои или кожу (симптомы ульбилизации, «лимфатической корки» - ограниченный отек, возможно изъязвление кожи, втяжение соска). Регионарные метастазы отсутствуют.
- III б стадия.* Опухоль любого размера с множественными подмышечными метастазами - или подключичными, или парастернальными, а также с одиночными надключичными метастазами.
- IV стадия.* Распространенное поражение молочной железы с диссеминацией в коже или обширным изъязвлением. Опухоли любых размеров, плотно фиксированные к грудной стенке, с метастазами в регионарные лимфатические или без них. Любые опухоли молочной железы с отдаленными метастазами, в том числе в другую молочную железу, надключичных или контралатеральных лимфатических узлов.

Рак молочной железы можно отнести к опухолям так называемых *наружных локализаций*, которые сравнительно легко доступны для обследования и правильной интерпретации. Несмотря на это, около половины больных поступают в лечебные учреждения с третьей и четвертой стадиями заболевания. Нередко это связано с отсутствием у женщин *навыков самообследования*, а также длительным лечением домашними средствами при обнаружении различных уплотнений в молочной железе.

Путем *осмотра* определяют симметричность расположения и форму молочных желез, уровень стояния сосков и состояние кожных покровов. Даже при небольшой опухоли (диаметром до 2 см) над ней можно обнаружить специфический для опухолевого процесса симптом морщинистости кожи. Иногда даже при незначительных уплотнениях центральной локализации можно заметить втяжение соска, отклонение его в сторону опухоли, сужение ареолы. Внимательный осмотр позволяет выявить и начальные формы *рака Педжета*, при которых единственным симптомом заболевания может быть небольшая эрозия или мокнущий сосок.

Методически правильно проведенная пальпация требует осуществления исследования в положении больной стоя, а также лежа на спине и на боку. Пальпаторно обследуют всю молочную железу как вокруг соска, так и последовательно по квадрантам и область субмаммарной складки. После обнару-

жения уплотнения определяют его размеры, локализацию, границы, форму, консистенцию, смешаемость. Для рака характерны отсутствие четких границ, постепенный переход в окружающие ткани, хрящевая плотность, нарастающая от периферии к центру. Иногда (например при коллоидном раке, цистокарциноме) консистенция опухоли мягковатая, тугоэластическая.

Наличие патологических выделений из соска выявляют легким массажем ткани молочной железы, стараясь определить локализацию патологического очага. При больших раковых опухолях диагностика облегчается, так как появляется ряд новых признаков. Симптомы умбиликации (втяжение кожи), «площадки», симптом Прибрама (при потягивании за сосок опухоль смещается за ним), отрицательный симптом Кенига (при прикладывании ладонью плашмя к молочной железе, опухоль не исчезает), иногда обнаруживается симптом Краузе - утолщение кожи ареолы вследствие поражения опухолевыми клетками лимфатического сплетения подареоларной зоны. Симптом Пайра выявляют следующим приемом: железу захватывают двумя пальцами справа и слева, при этом образуется поперечная складчатость.

Детальное клиническое обследование примерно у 85% больных позволяет поставить диагноз рака молочной железы (таблица 3). Опрос, осмотр (не только молочной железы, но и всей верхней половины туловища), целенаправленная пальпация молочной железы, лимфатических узлов шеи, над- и подключичных зон, а также подмышечной впадины дают возможность получить определенное представление о злокачественном процессе. Клинические варианты рака молочной железы различны, но чаще наблюдаются узловые и диффузные формы.

Узловой рак встречается наиболее часто, локализуется в верхненаружном квадранте железы или в центральной зоне, реже в остальных ее отделах. Пальпаторно определяется довольно четко очерченное, округлое, плотное новообразование с мелко- и крупнобугристой поверхностью, ограниченно подвижное по отношению к ткани молочной железы в связи с инфильтрацией окружающих тканей. В случае центрального расположения опухоли при малых размерах ее отмечается отклонение соска в сторону или его фиксация. При более распространенном процессе в результате прорастания крупных выводных протоков соска развивается симптом втяжения его. Над опухолевым узлом могут выявляться также пастозность кожи на ограниченном участке, симптом «апельсиновой корки», которые возникают или вследствие эмболии опухолевыми клетками глубоких кожных лимфатических сосудов или за счет вторичного лимфостаза (вследствие блокады лимфатических путей регионарных зон массивным метастатическим процессом). У некоторых больных кожа над опухолью истончается и образуется язвенный опухолевый инфильтрат (к которому присоединяется вторичная гнойная инфекция). По микроскопической картине узловая форма рака молочной железы в большинстве случаев имеет аденогенное, солидное или скirroзное строение.

Довольно часто опухолевые узлы имеют краевое расположение в молочной железе или могут развиваться в области субмаммарной складки.

Диффузный рак объединяет отечно-инфильтративную, панцирную и вспомогательную (рожистопоподобная и маститоподобная) формы. Эти формы характеризуются быстрым развитием процесса как в самом органе, так и в окружающей ткани, обширным лимфогенным и гематогенным метастазированием.

Отечно-инфильтративная форма встречается чаще всего у молодых женщин, нередко в период беременности и лактации. Молочная железа при этом увеличена, кожа ее (часто сосок и ареола) пастозна и отекает, выражены гиперемия и симптом «апельсиновой корки». Выявить опухолевый узел в ткани молочной железы часто трудно.

Панцирный рак характеризуется опухолевой инфильтрацией как самой ткани молочной железы, так и покрывающей ее кожи. Опухолевая инфильтрация сдвигает грудную стенку в виде панциря. Из диффузных форм рака панцирная форма протекает наиболее торпидно.

Эризипеллоидная (рожистопоподобная) и *маститоподобная* формы рака имеют острое течение, чрезвычайно злокачественны, быстро рецидивируют после радикального лечения и бурно метастазируют.

В отличие от рака наиболее часто встречающаяся *доброкачественная опухоль* молочной железы, *фиброаденома*, имеет четкие границы, гладкую или дольчатую поверхность, эластическую консистенцию, не ограничена в подвижности. В предменструальный период она нередко увеличивается в размере и болезненна при пальпации (таблица 3).

*Внутрипротоковый рак молочной железы (рак Педжета)** – чаще всего диагностируется в постменопаузе (пик между 50 и 60 годами). Исходное описание рака Педжета за последние 100 лет не изменилось. Данная форма наиболее часто встречается как ограниченные изменения соска и ареолы пораженной молочной железы. Билатеральным поражение бывает редко; описаны только 3 случая рака, возникшего сразу в обоих сосках. Большинство женщин отмечают некоторые изменения чувствительности соска и ареолы; наиболее часты жалобы на зуд, жжение. При контакте с одеждой возможны небольшая мацерация или (реже) более серьезные изменения (до кровотечения и экссудации с пораженной поверхности соска и ареолы). Поверхностные изменения медленно прогрессируют, приводя к экзематозному поражению как ареолы, так и соска. Экзематозным изменениям может также подвергаться кожа молочной железы. Обычно область экзематозного поражения темного приподнята и четко ограничена от непораженной кожи, сосок изменен и

* В 1856 г. S. Velpeau впервые описал изменения сосково-ареолярного комплекса (эритема, экзематозные изменения и т.д.), характерные для данной формы рака; однако лишь в 1874 г. J. Paget отметил связь между этими изменениями и карциномой молочной железы

Таблица 3. Дифференциально-диагностические критерии рака и доброкачественных опухолей молочной железы

Симптомы	Злокачественные	Доброкачественные
Положение грудных желез	На больной стороне расположена выше уровня	Стояние на одном уровне
Кожа над опухолью	Связана с опухолью, иногда втянута, имеет вид пупка или "лимонной корки", иногда прорастают сосуды	Подвижна, нормального цвета
Время появления боли	Появляются поздно	Появляются рано (связь с менструациями)
Пальпаторные данные	Хрящевидной плотность узловатая, мелкой зернистости нет. Тесно связана с окружающими тканями и неподвижна. Свободно движется только со всей молочной железой. Границы очерчены нечетко. Кожа над опухолью, давя в складку, утолщена и ригидна (признак складки).	Менее плотной консистенции. Рядом с плотными участками встречаются мягкие. Поверхность над мелкобугристая при пальпированной кистозной мастопатии, или ровная, гладкая и округлая при фиброаденомах. Границы очерчены вполне отчетливо. Опухоль движется свободно вне связи с остальной грудной железой. Иногда опухоль имеет мастическую консистенцию и даже флюктуирует.
Положение соска и ареолы	Ретракция соска. Деформация соска, сужение поля ареолы и деформация ее. Стояние соска выше горизонтальной линии, проведенной через здоровый сосок (симптом Форга).	Не изменяется.
Симптом Кенгиза	При прикладывании ладони ладонью на опухоль последняя не исчезает.	При этом маневре опухоль исчезает
Влияние менструаций	Опухоль не изменяется	При некоторых заболеваниях во время месячных опухоль увеличивается, а после уменьшается.
Лимфатические узлы	Часто увеличены, плотные. Нерелько связаны между собой. Конфигурация изменена.	Часто не прощупываются. Если увеличены, то форма не изменена, мягкие.
Расширение вен над опухолью	Выражено	Отсутствует.
Симптом Прибрана	При потягивании за сосок опухоль следует за ним.	Отсутствует.
Характер роста	Быстрый, без периодов регрессирования	Медленный, иногда с периодами уменьшения опухоли.
Состояние жирового слоя над опухолью	Атрофирован	Нормален
Симптом Пайра	Грудь захватывается справа и слева от опухоли двумя пальцами. Опухоль перемещается из стороны в сторону. При этом кожа собирается не в виде продольной складки, а в виде мелкой поперечной складчатости.	Отрицательный.

втянут. В литературе описаны случаи временного ослабления экзематозных изменений как при местном использовании кортикостероидных препаратов, так и без видимой причины, что в целом приводило к более позднему установлению правильного диагноза и отсрочке адекватного лечения. Шелушение и эритематозные изменения ареолы и соска встречаются наиболее часто.

Первоначально практически всегда поражается сосок, затем ареола, в последующем в патологический процесс вовлекается окружающая кожа (довольно редко). На более поздних стадиях рака Педжета молочной железы (РПМЖ) наблюдаются изъязвление и деструкция сосково-ареолярного комплекса. На этом этапе возможны обильные кровянистые выделения из пораженных участков. Помимо этого, отмечается втяжение соска, однако наиболее часто происходит его уплощение (результат роста подлежащей опухоли). Эти клинические особенности составляют симптомокомплекс, отличающий РПМЖ от инфильтративно-отечных форм, для которых характерна диффузная эритема молочной железы, а изменения кожи соска и ареолы носят вторичный характер. Необходимо также отметить, что РПМЖ может протекать асимптомно и не подтверждаться при клинических исследованиях. Диагностика в таких случаях базируется на данных гистологического исследования. Определены 3 варианта изменений при данной форме рака:

- а) только в области сосково-ареолярного комплекса;
- б) изменения соска и ареолы при наличии опухолевого узла в молочной железе;
- в) только опухолевый узел в молочной железе при клиническом обследовании, сочетающийся с гистологически (как находка) выявленным раком Педжета соска и ареолы.

Примерно у 50% пациенток в молочной железе может обнаруживаться пальпируемое опухолевое образование; при этом примерно в 90-94% случаев диагностируется инвазивный рост, а у 1/2-2/3 больных имеются метастазы в лимфатические узлы. При отсутствии пальпируемого опухолевого образования у больных определяется *неинвазивная* форма болезни (66-86% случаев РПМЖ *in situ*). Опухолевый узел может не быть связан с соском; иногда встречаются случаи, когда изменения в соске и ареоле могут подвергаться редукции, в то время как неопластический процесс в ткани органа прогрессирует.

Рак Педжета может встречаться и у мужчин. Клинические его проявления в этом случае сходны с таковыми у женщин. Правильный диагноз у мужчин устанавливают гораздо позже, поскольку РМЖ для них не является типичным заболеванием. Хорошо видимые эритема, шелушение, эрозии с поражением протоков, жалобы на кожный зуд в области ареолы и соска - это характерная клиническая картина РПМЖ у мужчин. Наиболее частыми клиническими признаками являются экзематозные изменения и изъязвление соска и ареолы (71%), пальпируемое увеличение аксиллярных лимфатических узлов (54%), пальпируемое опухолевое образование в молочной железе (43%), изменение соска и кровотечения (40%), зуд (14%), боли (14%), уплотнение (11%).

Диагностика рака молочной железы. Для выявления рака молочной железы принято проводить маммографическое исследование женщинам (ВОЗ, 1984) -

начиная с 35 лет (1 раз в 2 года, при отсутствии показаний для более частого обследования), а женщинам старше 50 лет (1 раз в год). Маммография обязательно проводится на 6 - 12 день менструального цикла (при отсутствии менструаций в любой день); исследование проводят на специальных рентгеновских аппаратах в двух проекциях (более подробное описание – глава 3). При необходимости используют принудительную маммографию или контрастирование протоков (дуктографию).

В настоящее время, набирает силу и значимость *иммунодиагностика* опухолей, которая основана на определении специфических антигенов или маркеров, которые отсутствуют или имеются в небольших количествах в тканях нормального организма. Ассоциированные с опухолью антигены можно разделить на следующие группы: опухолево-эмбриональные, моноклональные, антигены трансформации, дифференцированные и физиологические маркеры (Г. И. Абедев, 1982).

Наиболее изученным маркером из группы канцеро-эмбриональных антигенов является *раково-эмбриональный антиген* (РЭА). Концентрация РЭА в плазме крови больных раком молочной железы репродуктивного возраста повышается параллельно распространению злокачественного процесса. Только в ранней стадии рака отличия уровня РЭА от такового у больных с доброкачественными опухолями молочной железы недостоверны. При сочетании первичной опухоли большого объема с поражением одного-трех лимфатических узлов концентрация плазменного РЭА увеличивается в 2 раза, а при вовлечении четырех лимфатических узлов и более - в 4 раза по сравнению с его уровнем при локализованной опухоли. Максимальное повышение РЭА наблюдается при отдаленных метастазах. *Моноклональные антитела* (МКА) используются для идентификации определенного опухолевого клона. Достаточно большое количество МКА получено к антигенам рака молочной железы, причем они разделяются на 2 группы. 1- МКА к клеточным линиям рака молочной железы и 2 - МКА к мембранам жировых глобул молока. По мнению многих авторов, использование моноклональных антител не ограничивается иммунодиагностикой, и что важно, так это возможность их применения для лечения злокачественных заболеваний.

Основными методами лечения больных раком молочной железы являются хирургический, лучевая терапия, противоопухолевая химиотерапия и гормонотерапия. Различные варианты их комбинаций и составляют суть *комбинированной и комплексной* терапии, что отвечает задачам патогенетического лечения злокачественных опухолей. Под *«комбинированным»* лечением понимают «местно-регионарное» воздействие на опухоль и регионарные метастазы (комбинация оперативного и лучевого методов или операции и регионарная химиотерапия). Комбинация химиотерапии, гормональной терапии и средств, воздействующих на иммунную систему организма с опе-

ративным и (или) лучевым лечением получила название «комплексное лечение». Таким образом, при комплексном лечении применяют местно-регионарные и общие лечебные мероприятия. Необходимость применения комбинированной и комплексной терапии при лечении больных раком молочной железы обусловлена биологией опухолевого роста. Уже на начальном уровне развития опухоли часто наблюдается отделение злокачественных клеток от первичного очага и распространение их по лимфатической и кровеносной системам. Отмечается высокая степень жизнеспособности и приживления опухолевых клеток при попадании их в раневую поверхность, в другие органы и ткани с током крови и лимфы. Указанные особенности злокачественных опухолей являются одной из причин низкой эффективности современных методов лечения, применяемых в отдельности, и обосновывают целесообразность комбинированного и комплексного воздействия.

2.1.6. Метаболические нарушения в климактерическом периоде

Остеопороз - системное заболевание скелета, для которого характерны снижение плотности кости и нарушение микроархитектоники костной ткани, что приводит к увеличению степени хрупкости костей и возрастанию риска переломов при минимальном воздействии. Первое существенное уменьшение костной массы наступает у женщин после климакса, в период постменопаузы, когда прекращается образования половых гормонов в яичниках. Лишившись эстрогенов, скелет теряет свою гормональную защиту.

Кроме того, в этот период у многих снижается активность, как общефизическая, так и сексуальная. Женщины меньше двигаются, быстрее утомляются, редко бывают на солнце. Все это отягощается перенесенными или накопленными к этому возрасту болезнями. Заболевания щитовидной железы, желудка, кишечника, печени, почек весьма отрицательно сказываются на процессе восстановления костной ткани.

Костные клетки обладают очень высокой активностью и осуществляют сложные биохимические процессы синтеза и разложения костной ткани. Костная ткань постоянно меняется, активно участвуя во всей внутренней жизни организма. Процессы же, происходящие в самих костях, регулируются гормонами. Одни гормоны стимулируют процессы биосинтеза, например, гормон кальцитонин, другие вызывают противоположное действие – расщепление (растворение) костной ткани (например, гормоны околощитовидных желез). Кроме этого, огромную роль во внутренней регуляции метаболизма костной ткани играют витамины, особенно А, С и D. В здоровом организме все биохимические процессы, происходящие в костной ткани, строго сбалансированы.

Нарушение хотя бы какого-либо одного из многочисленных звеньев внутренних обменных процессов может привести к возникновению патологии скелета.

Важная роль в этих обменных процессах принадлежит кальцию. Именно нарушения кальциевого обмена лежат в основе многих заболеваний костной системы и в первую очередь - *остеопороза*. Само название заключает смысл заболевания; оно состоит из двух греческих слов: «*osteon*» - кость; «*poros*» - отверстие, пора. Иначе говоря, остеопороз - это «разреженные кости». Но остеопороз - это уже крайняя степень заболевания; чаще встречается его предшествующая стадия - *остеопения*. Она выражается в снижении плотности кости, но не в столь значительной степени, как при остеопорозе.

Вышеизложенное, однако, не означает, что ежедневное потребление большого количества кальция решит все проблемы (хотя бы потому, что суточная доза кальция, способная усвоиться в кишечнике, не превышает 1000 мг). Бесспорно, что кальций жизненно важен не только для поддержания костной массы на нормальном уровне. В этом элементе нуждаются сосуды, кровь, ткани. Он замедляет рост раковых опухолей, уничтожает холестериновые бляшки, чистит сосуды, поддерживает в тонусе нервную систему и т. д. Во многих случаях организм готов жертвовать прочностью костей ради других органов и систем. В результате этот минерал не только не поступает в костную ткань, но порой даже выводится оттуда для других нужд организма - это, во-первых. Во-вторых, человек - это единая, четко сбалансированная система, и каждый процесс, происходящий в нем, взаимосвязан и отражается на состоянии всего организма в целом. В частности, усвояемость кальция напрямую зависит от наличия в организме фосфора (потому этот процесс называют «кальциево-фосфорный обмен»). Оптимальное соотношение кальция и фосфора в организме должно быть 2.5 к 1 соответственно. Таким образом, если потреблять много кальция, а фосфора при этом не хватает, то весь неусвояемый избыток кальция выводится из организма (и это в лучшем случае). Худший вариант - когда этот лишний кальций, поступив в кровь, может стать настоящим ядом для организма. Однако даже и простого уравновешивания кальция и фосфора оказывается недостаточно для предотвращения остеопороза потому, что организм человека для поддержания своей нормальной жизнедеятельности нуждается не только в кальции и фосфоре, а еще и в достаточном количестве витамина D. Кроме того, ему необходимо еще и множество других минералов, и все они также тесно и пропорционально переплетаются между собой, как и кальций с фосфором. Усвояемость фосфора напрямую связана с наличием в организме йода, йода - с кобальтом, кобальта - с железом, железа - с медью и калием и т.д. Этот комплекс сложнейших процессов регулируется биологическими часами организма (его *гомеостатическим звеном*, сохраняющий постоянство внутренней среды организма). При нормальном состоянии организма он сбалансирован. Но в случае

каких-либо нарушений может произойти сбой, и разрушение костей начнет происходить в более быстром темпе, чем их восстановление. Усвояемость кальция, зависящая от наличия в организме магния, ухудшается в результате курения, употребления кофе, алкоголя и избытка сахара. Кроме того, наличие кальция в организме влияет, в свою очередь, на усвояемость железа, меди и т. д.

Так как в климактерический период у женщины происходит постепенное отключение функции яичников, то это сопровождается, как уже не раз говорилось, снижением уровня половых гормонов. Дефицит же эстрогенов ведет к потере организмом кальция. После наступления менопаузы у женщины отмечается максимальная скорость потери костной массы до 2-5% в год и продолжается в таком темпе до 60-70 лет. В результате женщина может потерять от 30% до 50% костной ткани. Существует так называемая *группа риска по остеопорозу* - это те женщины, которые наиболее уязвимы в этом отношении и должны принять меры для профилактики возникновения у них остеопороза:

- женщины, имеющие хрупкое телосложение, светлые волосы, небольшой рост, у которых изначально небольшая костная масса;
- часто рожавшие женщины, так как беременность и кормление грудью ведут к дефициту кальция в организме;
- женщины, которые длительное время (> года) кормили ребенка грудью; малоподвижные женщины;
- имеющие врожденные аномалии развития скелета, конечностей; курящие или злоупотребляющие алкоголем;
- женщины, длительное время недополучавшие необходимых организму витаминов и минералов;
- живущие в районах, где мало солнца, а также мягкая вода с дефицитом минералов и солей;
- имеющие хронические заболевания желудочно-кишечного тракта;
- женщины с патологиями щитовидной железы и других желез внутренней секреции, а также с заболеваниями, сопровождающимися нарушением водно-солевого обмена;
- длительное время принимавшие кортикостероиды;
- женщины с ранней и искусственной менопаузой, наступившей в результате хирургической операции по поводу удаления яичников.

На ранних стадиях остеопороз проявляется в виде болей в костях конечностей и спины. В дальнейшем кость теряет свою сложную архитектуру, становится рыхлой и ломается даже при небольшой нагрузке. Лишь недавно остеопороз был назван болезнью, спровоцированной не переломом, а уменьшением костного вещества как минимум на одну четверть. В течение жизни человека все кости обновляются несколько раз, благодаря чему они способны сохранять гибкость. Но если костное вещество исчезает быстрее, чем образуется новое, уменьшается общая масса скелета. Снижение костной массы

происходит безболезненно, иногда без всяких симптомов на протяжении десятков лет, в чем и состоит коварство болезни.

Остеопорозом страдают и мужчины, и женщины. Некоторые виды остеопорозных травм угрожают каждой третьей женщине и каждому шестому мужчине, а в возрасте 70 лет - каждому второму жителю планеты независимо от пола. Однако страданий, дорогих операций и смерти (в нашей стране не мало людей умирает ежегодно в результате осложнений после переломов) можно избежать. Переломы свидетельствуют уже о наличии остеопороза. Результаты многочисленных исследований убедительно доказали, что костная масса является главной детерминантой механических свойств костной ткани и определяет 75-80% ее крепости. Риск переломов прямо связан с абсолютными значениями минеральной плотности костной ткани (МПКТ) позвоночника и шейки бедра, а *костная денситометрия* - единственный достоверный метод, позволяющий установить степень остеопении. Риск перелома увеличивается с возрастом, который главным образом связан у пожилых людей с низкой МПКТ. Риск перелома бедра возрастает в 2-3 раза при каждом снижении МПКТ шейки бедра на одно стандартное отклонение в соответствии с критериями ВОЗ.

Один из самых опасных переломов в постклимактерический период - *перелом шейки бедра*, кость очень долго не срастается, так как близлежащие ткани практически не снабжаются кровью. Типичное проявление остеопороза - *искривление позвоночника*, приводящее к образованию горба. Однако следует заметить, что недостаток гормонов не является единственной причиной в развитии остеопороза. Здесь в силу выступают множество других факторов: Снижение физической активности, так же как и чрезмерные физические нагрузки, способствует развитию остеопороза.

Для *диагностики* остеопороза используются рентгенография и денситометрия. *Денситометрия* позволяет определить минеральную плотность костной ткани и предсказать риск развития переломов (рис. 5). Это исследование играет важную роль в выявлении остеопороза на ранней стадии, когда переломов еще нет; *рентгенография* же позволяет выявить остеопороз лишь в поздние сроки заболевания, уже после того, как перелом случился.

Профилактика остеопороза

Занятия спортом (в разумных пределах) способствуют сохранению и приращению костной массы. Один из лучших способов профилактики остеопороза - занятия плаванием.

Сбалансированное питание. Как уже не раз упоминалось, самое главное для сохранения костной массы - правильное питание. Используя в своем рационе продукты,



Рис. 5.
Снижение плотности минерализации позвонков

богатые кальцием, можно уменьшить проявления остеопороза. Отрицательно сказывается на состоянии костей как избыточное употребление в пищу мяса, так и радикальное вегетарианство.

Курение - отрицательно влияет на процессе усвоения кальция. Никотин препятствует нормальному образованию половых гормонов, а кальций (тяжелый металл, который обнаруживается в организме курильщика) способствует обширному разрежению костной ткани. Кроме того, исследования показали, что у курящих женщин менопауза наступает обычно лет на пять раньше, чем у некурящих.

Алкоголизм. Алкоголь вызывает потерю фосфора организмом, а это косвенным образом приводит к потере кальция. Кроме того, все это ухудшает работу ферментов, что затрудняет процесс усвоения питательных веществ. Болезни, приобретенные к этому возрасту на почве алкоголизма (язва желудка, хронический энтероколит, гастрит), значительно ухудшают всасывание кальция желудком.

Генетическая предрасположенность естественно тоже играет не последнюю роль. Однако наследуется не остеопороз, а предрасположенность. Разовьется ли это заболевание, зависит от других причин, среди которых доминируют три основных фактора: содержание кальция в пище; физическая активность; наличие половых гормонов в организме. И все эти три фактора можно держать под контролем и влиять на них, чтобы не допустить потери костной массы и возникновения остеопороза.

После наступления климакса многие женщины начинают отмечать проблемы с суставами и связками. В отличие от мужчин, женщины чаще страдают от суставных заболеваний в связи с особенностями строения своего тела. В костной ткани у них меньше кальция и меньше коллагена, а следовательно, они более склонны к переломам. С наступлением климакса женщины все чаще чувствуют боль в суставах и ломоту. К тому же климакс стимулирует и развитие *полиартритов*. Проблему артритов помогает решить гормонозаместительная терапия. Многие женщины, страдающие артритами, уже после двухнедельного курса приема гормонов отмечают, что мышечные и суставные боли у них резко снизились.

В климактерический период в организме женщины из-за гормональной перестройки происходит *нарушение обмена веществ* и в крови повышается концентрация мочекислых солей. Они откладываются преимущественно в мелких суставах ног и рук - так развивается *подагра*, одна из разновидностей артрита. В результате происходит воспаление суставов, их распухание, появляется чрезмерная чувствительность и резкая боль. В профилактике и лечении подагры большую пользу может принести массаж или самомассаж. Он особенно эффективен в сочетании с лечебной физкультурой. Массаж готовит организм, и в первую очередь болезненно измененные суставы, к физическим

упражнениям. После проведения поглаживания уменьшаются боль и снимается напряжение мышц. Вначале массируют участки вокруг пораженного сустава и только после этого - сам сустав. Следует, однако, запомнить, что в *остром периоде* заболевания массаж пораженных суставов применять нельзя. В подостром периоде проводится легкий, расслабляющий, успокаивающий массаж - поглаживание. Когда боль утихнет, приступают к разминанию вокруг пораженного участка с постепенным переходом к приемам растирания и гимнастике. Так как эстрогены обладают свойством снижать поступление мочевой кислоты в систему кровообращения, *заместительная гормональная терапия* часто предотвращает рецидивы подагры. У женщин климактерического возраста, страдающих ревматическим артритом и принимающих эстрогены в курсе гормональной терапии, симптомы артрита проявляются меньше, чем у тех, кто не принимает гормонов. У них значительно меньше острых суставных болей, и, естественно, они более подвижны, деятельны и активны. Таким образом, для осуществления эффективной профилактики и лечения остеопороза и сопутствующих заболеваний необходимо знать как содержание, так и относительное соотношение макро- и микроэлементов в организме. Для этого достаточно построить *минералограму* пациента, которая поможет не только провести эффективное лечение, но и избежать многих заболеваний, в том числе остеопороза.

Для лечения уже развившегося остеопороза (ОП) и предупреждения возникновения повторных переломов используется весь арсенал современных медикаментозных средств, как в виде монотерапии, так и в комбинированной терапии. Лекарства, предназначенные для лечения и профилактики ОП в соответствии с современными требованиями, должны снижать частоту и риск переломов, обеспечить прирост массы кости, улучшить качество жизни. Это потребовало организации для части из них новых 3-5-летних слепых рандомизированных исследований для доказательств их эффективности.

Патогенетическая терапия остеопороза традиционно включает: препараты, замедляющие *костную резорбцию* (бисфосфонаты, селективные модуляторы эстрогенных рецепторов, эстрогены, кальцитонин); медикаменты, стимулирующие *костеобразование* (паратиреоидный гормон, фториды, анаболические стероиды, андрогены, соли стронция, гормоны роста), и препараты *многопланового действия* (витамин D, статины, оссеин-гидроксипатитный комплекс). Это разграничение в известной мере условно, поскольку все они действуют в той или иной степени на оба процесса remodelирования (костную резорбцию и костеобразование). Следует подчеркнуть, что в комплексной терапии важное значение имеют соли кальция, поэтому кальций назначается вместе с антирезорбтивными препаратами в качестве основы патогенетической терапии (таблица 4).

Препаратами первой линии сегодня являются бисфосфонаты, селективные модуляторы эстрогенных рецепторов, эстрогены, кальцитонин. Все пе-

Таблица 4. Дневная норма приема кальция женщинами в различные периоды жизни

Возраст	Кальций (мг)
до 6 месяцев	400
до 1 года	600
до 1-5 лет	800
до 6-10 лет	800 - 1 200
до 11-24 лет	1 200 - 1 500
до 25-50 лет	1 000
до 51-54 лет	1 000
до 54-65 лет и более	1 500
Период менопаузы:	
- женщины, не принимавшие кальций	1 500
- женщины, принимавшие кальций	1 000
- женщины, принимающие витамин «D»	900
- Беременные женщины	1 200 - 1 500
- При высоком риске развития остеопороза	2 000

речисленные группы медикаментов повышают в разной степени минеральную плотность костной ткани (МПКТ) в позвоночнике, в меньшей степени в области бедра, снижают частоту новых переломов позвоночника. Однако, что касается уменьшения частоты переломов шейки бедра (наиболее тяжелого перелома), то сегодня считают доказанным, что это только бисфосфонаты, и в первую очередь *алендронат* (ризендронат). Алендронат в длительных многоцентровых исследованиях показал высокую эффективность не только в отношении увеличения МПКТ, но и, что особенно важно, достоверно снижал частоту переломов в позвоночнике (на 47%), шейке бедра (на 51%), предплечья (на 48%); у 64% больных уменьшалось прогрессирование деформаций позвонков. Алендронат назначают длительно, по 1 таблетке 10 мг ежедневно либо по 1 таблетке 70 мг один раз в неделю; предпочтительно принимать утром натощак за 30 мин до еды, запивая одним стаканом воды. После приема препарата пациенту не рекомендуется в течение 30 мин ложиться в постель. По терапевтическому действию (влиянию на МПКТ и частоту переломов) и переносимости алендронат 70 мг 1 раз в неделю эквивалентен ежедневному приему алендроната 10 мг (нежелательных явлений в верхних отделах желудочно-кишечного тракта отмечено меньше при алендронате 70 мг).

В заключение необходимо подчеркнуть, что *остеопороз* - многофакторное, со сложным патогенезом заболевание, широко распространенное среди населения, особенно у лиц пожилого возраста, часто приводящее к переломам,

потере качества жизни и нередко к трагическому концу. Современные методы профилактики и лечения ОП позволяют у значительной части пациентов улучшить качество кости и снизить частоту переломов. Вместе с тем, несмотря на общие рекомендации, организация профилактики и лечения остеопороза у конкретного больного – задача достаточно трудная и зависит как от правильной интерпретации врачом состояния больного, так и от готовности пациента к длительной терапии.

2.2. КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЙ ПЕРИОД У МУЖЧИН

Мужским климаксом (МК), *андропавзой* или *синдромом парциального андрогенного дефицита стареющего мужчины* (PADAM) называется комплекс патологических изменений ряда важнейших функций организма, обусловленный возрастным нарушением гормонального баланса. У мужчин, как и у женщин, процесс постепенного снижения синтеза половых гормонов в организме является *естественным* и происходит, начиная с 45-60 лет, когда выработка мужского полового гормона тестостерона постепенно уменьшается к 80 летнему возрасту на 20-50% по отношению к норме. Естественный ритм снижения синтеза тестостерона составляет 1% в год. В некоторых случаях уменьшение активности синтеза тестостерона происходит быстрее, или реакция организма на этот процесс может сопровождаться рядом патологических проявлений, которые собственно и определяют как *синдром парциального андрогенного дефицита*. Данное состояние встречается примерно у 10-15% мужчин. Иногда проявления МК могут усилиться при повышенной выработке гормона пролактина, возникающей при заболеваниях гипофиза.

Все симптомы МК можно разделить на следующие группы (Лоран О., 1999):

1. *Психоземotionalные и поведенческие нарушения* (пониженный эмоциональный фон, плохое настроение вплоть до депрессии, снижение умственной и физической работоспособности, ухудшение памяти, повышенная сонливость в дневное время и нарушения ночного сна, ослабление памяти и внимания, бедность эмоций, чувство страха, снижение полового влечения и сексуальной активности);

2. *Вегето-сосудистые проявления* (нестабильность АД со склонностью к гипертензии, сердцебиение, боли в сердце, мигренозные головные боли, повышенная потливость, головокружение, приливы жара, частые запоры);

3. *Нарушения обмена веществ* (увеличение относительной массы жировой ткани и уменьшение мышечной массы и силы мышц, снижение физической выносливости, снижение темпа роста волос, атрофия кожи, анемия, повышенная ломкость костей или остеопороз);

4. Изменения в половой и мочевой системах (снижение плодovitости и развитие мужского бесплодия; ослабление и ухудшение качества эрекции; учащенное мочеиспускание в ночное время, не связанное с развитием доброкачественной гиперплазии предстательной железы).

Конечно, в каждом конкретном случае, чаще всего имеют место не все проявления мужского климакса. Однако начало, и развитие андропаузы может привести к значительному ухудшению качества жизни и преждевременному старению.

2.2.1. Возрастная гормональная перестройка организма

С возрастом у мужчин происходят естественные изменения в функциях одного из важнейших отделов головного мозга - гипоталамуса, регулирующего деятельность гипофиза (главной эндокринной железы). В результате нарушается выработка гипофизом гормонов, стимулирующих деятельность яичек (мужских половых желез). Одновременно наблюдаются возрастные изменения и в самих яичках: их функционально важная ткань постепенно заменяется соединительной и жировой. Все это, вместе взятое, приводит к снижению выработки яичками *тестостерона* - наиболее активного мужского полового гормона, который не только участвует в обеспечении половой функции, но и оказывает многообразное воздействие на большинство систем и функций организма (на обмен веществ в тканях, и, что очень важно, посредством обратных связей, влияет на деятельность гипоталамуса). Когда выработка тестостерона снижается (периферическое звено биологических часов организма), перестраиваются функциональные связи между центральной нервной системой, эндокринной системой и половыми железами.

В периоде возрастной гормональной перестройки может развиваться так называемая *дисгормональная кардиопатия* - прямое следствие снижения выработки тестостерона и нарушения гормонального равновесия. Под влиянием этих функциональных сдвигов нарушается течение обменных биохимических процессов и развиваются дистрофические изменения в сердечной мышце, приводящие к ослаблению ее функции. Дисгормональная кардиопатия проявляется периодически возникающей упорной колющей, давящей или ноющей болью в сердце, которая может сопровождаться ощущением нехватки воздуха и вызывать чувство страха. Но сама по себе дисгормональная кардиопатия не опасна, так как изменения, возникающие в сердечной мышце, носят функциональный характер (они обратимы, что находит подтверждение на ЭКГ). Однако проявлением дисгормональной кардиопатии может быть и внезапное, резкое повышение артериального давления, а это уже фактор риска развития сердечно-сосудистого заболевания.

Нет оснований гормональную перестройку воспринимать как болезнь.* Было бы неправильным считать, будто наступление климактерического периода означает закат жизни, приход старости. Параллельно с угасанием деятельности половых желез вступают в действие компенсаторные механизмы, что обеспечивает постепенное приспособление организма к происходящим изменениям. Поэтому у подавляющего большинства мужчин гормональная перестройка организма не отражается ни на самочувствии, ни на работоспособности. Размеренный трудовой ритм тонизирует, помогает сохранить оптимистический настрой и тем самым способствует благоприятному течению перестройки организма; а тревожное ожидание грядущей старости и связанное с этим нервное напряжение, наоборот, могут ее осложнить.

2.2.2. Климактерический синдром

Мужской «климакс» остается одним из дискуссионных вопросов геронтологии, на который по сей день нет однозначного утвердительного ответа. Тем не менее, климакс, или, точнее, климактерический период, на протяжении которого совершается возрастная физиологическая перестройка организма, знаменующая собой постепенный переход от половой зрелости к угасанию половой функции, это закономерный этап в жизни каждого человека - и мужчины и женщины. Разница лишь в том, что у мужчин эта перестройка обычно протекает мягче и начинается несколько позже, чем у женщин, в 50-60 лет, но бывает и раньше (до 45 лет). К сожалению, так бывает не всегда. Некоторые мужчины (примерно двое из десяти) переносят климакс тяжело. Так же, как и у женщин, у них могут возникать различные тягостные ощущения, в частности *приливы жара*, внезапное покраснение лица и шеи, головокружения, периодическое онемение рук и ног, одышка. У некоторых мужчин во время климакса периодически появляется упорная колющая, давящая или поющая *боль в сердце*, которая отдает в левую лопатку или руку. Она может возникать в любое время суток, но чаще по ночам, и, как правило, без видимой причины, во всяком случае, независимо от физической нагрузки. Иногда она начинается или усиливается в связи с волнением, после очередного прилива жара. Боль в сердце может длиться часами, сопровождаясь ощущением нехватки воздуха и вызывая чувство страха. У многих во время болевого приступа отмечается учащение сердцебиения до 100-120 ударов в минуту. Очень часто возникают *нарушения сна* (одни долго не могут заснуть, другие,

* Возрастная перестройка проявляется и в том, что большая часть *сперматозоидов* перестает быть полноценной, поэтому пожилым мужчинам не рекомендуется становиться отцами: у их детей часто обнаруживаются врожденные пороки развития

заснув, вскоре просыпаются и остаток ночи не спят, у третьих сон становится настолько поверхностным, что они просыпаются по несколько раз от малейшего шороха). Многие становятся очень раздражительными, легко возбудимыми, неадекватно реагируют на самые обычные жизненные ситуации, часто испытывают беспричинную тревогу и необоснованный страх за свое здоровье. Пропадает интерес к жизни, снижается работоспособность, быстро наступает утомление. Может периодически появляться и подолгу длиться *головная боль*, преимущественно в области затылка, шеи. Кроме того, у мужчин в этот период обычно развиваются различные *расстройства мочеиспускания* - его учащение и прерывистость, чувство тяжести внизу живота и в паху, все это может быть связано с заболеваниями предстательной железы (аденома простаты). В тех случаях, когда возникают такие нарушения, врачи говорят о *патологическом* течении климакса и ставят диагноз «*климактерический синдром*».

Проявления патологически протекающего климакса не должны вызывать у мужчин излишнее беспокойство, развить мнительность, заставить настороженно прислушиваться к происходящим в организме изменениям и ждать ухудшения состояния. Чаше бывает так, что одни симптомы выражены ярче, другие слабее, третьи - вообще отсутствуют. К тому же обычно после завершения процессов перестройки, даже если она протекала тяжело, в организме восстанавливается функциональное равновесие. Самочувствие улучшается, тягостные ощущения исчезают. Но в то же время каждый мужчина должен отдавать себе отчет в том, что климактерическая перестройка - процесс очень сложный, требующий от организма большого напряжения, мобилизации всех адаптационных возможностей. И надо помочь организму справиться с этой повышенной нагрузкой, иначе не исключены срывы.

Климактерический синдром, практически у всех мужчин, протекает с различными нарушениями *половой функции*. При нормальной половой функции, *половой акт* состоит из взаимосвязанных компонентов: *полового влечения* (либидо), *эрекции*, *эякуляции* и *оргазма*. Отсутствие какого-либо одного компонента определяет невозможность совершения полноценного полового акта и постепенно приводит к нарушению остальных компонентов. В климактерическом периоде снижение потенции может протекать плавно - *спокойное угасание половой функции*. Однако описаны и другие варианты снижения потенции. Ускоренная эякуляция и укороченная продолжительность полового акта характерна для *экзальтированного* варианта; *ажитированно-неврастенический* тип проявляется негативными эмоциями на фоне снижения половой функции (отсутствие оргазма, снижение либидо). Практически все мужчины болезненно воспринимают сексуальные нарушения, обусловленные возрастной гормональной перестройкой организма. Однако, некоторые мужчины, снижение потенции абстрагируют в отдельную болезнь, что, в дальнейшем, может стать причиной не только невроза, но и серьезного психического

расстройства. Тем не менее, это обстоятельство имеет и свои объективные причины: как социальные, так и медицинские.

Термин «импотенция», означающий «отсутствие силы, крепости», может относиться к любому заболеванию, препятствующему половой жизни, но обычно люди ассоциируют его именно с слабостью полового члена*. Тем, чей пенис слишком быстро становится мягким, или утратившие способность к эрекции считают себя импотентами - этого унижительного состояния мужчины боялись, на протяжении всей истории человеческого рода. Даже в течение пуританского викторианского периода, когда в популярной литературе нельзя было встретить и намека на секс, врачи рекламировали тонизирующие средства и лекарства, восстанавливающие мужскую силу. Все, разумеется, понимали, о чем шла речь. Наиболее распространенное мужское сексуальное расстройство, *импотенция*, представляется настолько постыдным, что пациенты стараются не произносить этого слова. Мужчины могут попросить врача назначить им уколы «для повышения энергии» или провести полный осмотр, лицемерно утверждая, что ничего подобного с ними никогда не происходило (но ни один из них не назовет себя импотентом). Многие из них даже не подозревают, что *патологическое течение климактерического синдрома* (одно из проявлений которого нарушение половой функции) вызвано заболеваниями моче-половой системы, которые они накапливали многие годы и которые они вполне могли избежать.

2.2.3. Патология моче-половой системы в климактерическом периоде

При патологическом течении климактерического синдрома практически у всех мужчин выявляетсяотягощенный анамнез: хроническое воспаление мочевого пузыря, уретрит, воспаление предстательной железы, аденома простаты и другая патология моче-половой системы.

Уретрит - это воспаление мочеиспускательного канала (заболевание у мужчин и женщин появляется и протекает по-разному). Уретрит у мужчин является одним из самых распространенных заболеваний; больше половины пациентов, обращающихся за помощью к урологу - это мужчины с симптомами уретрита.

В зависимости от того, какая инфекция вызвала развитие уретрита, это заболевание делится на два вида - специфический и неспецифический уретрит. *Специфический уретрит* всегда вызывается половой инфекцией - гоно-

* Чаще всего импотенция обусловлена нарушениями эрекции или эякуляции; подобные нарушения половой функции нередко являются одним из симптомов неврастении

кокком, хламидией, трихомонадой, микоплазмой, уреаплазмой, редко гарднереллой. Этих инфекций может быть несколько, они могут присутствовать вместе с другими бактериями, вирусами, грибами, но если они есть, то уретрит считается специфическим. *Неспецифический уретрит* вызывается условно-патогенной микрофлорой - стрептококками, стафилококками, кишечными палочками, протеем, грибами и т.д. Принципиальной разницы в проявлениях, развитии заболевания и его лечении между специфическим и неспецифическим уретритом нет. Разница между ними заключается только в одном - в необходимости обследовать и лечить всех партнеров пациента, если обнаружена половая инфекция.

Специфический уретрит чаще всего появляется после полового контакта. Но если заражение произошло давно, и имело место носительство инфекции, то заболевание может появиться в любой момент. *Неспецифический уретрит* также может развиваться в результате полового акта. Чаще всего это происходит при анальном сексе без презерватива или при классическом вагинальном сексе с партнершей, страдающей нарушением микрофлоры влагалища. В первую очередь при этом у мужчины развивается баланопостит, во вторую - уретрит. Воспаление мочеиспускательного канала всегда развивается в результате снижения иммунитета его стенки. Инфицирование уретры происходит постоянно, инфекция попадает с кожи, из кишечника, через кровь из любого места в организме. Массивный заброс инфекции происходит во время полового акта. До тех пор, пока иммунная система стенки мочеиспускательного канала справляется с ней, заболевание не появляется. Как только защитные механизмы перестают справляться, возникает воспаление со всеми симптомами.

Предрасполагающие факторы для развития уретрита, следующие:

- переохлаждение - как однократное, так и постоянное;
травма полового члена;
мочекаменная болезнь — камень или песок, проходя по мочеиспускательному каналу, могут травмировать его стенки и вызвать развитие уретрита;
- тяжелая физическая нагрузка;
нерегулярная половая жизнь, большое количество половых партнеров и повышенная сексуальная активность;
- погрешности в диете - употребление в пищу острого, кислого, соленого и маринованного в больших количествах, а так же — алкоголя;
- недостаточное употребление воды, нерегулярный режим мочеиспусканий (при мочеиспускании происходит смывание бактерий со стенки мочевого пузыря - это один из механизмов защиты организма от уретрита; если перерыв между мочеиспусканиями составляет несколько часов, риск развития заболевания повышается);
- хронические воспалительные заболевания организма;
медицинские операции и манипуляции - забор мазка, катетеризация мочевого пузыря и др.

Заболеть уретритом может любой человек. Проявляется уретрит в первую очередь *болью*, *резью*, *жжением*, *зудом* и *любим другим дискомфортом* при мочеиспускании. Ощущения могут быть в области головки, в самом половом члене или в промежности, но они *обязательно связаны с мочеиспусканием*. Второй основной симптом уретрита - это *выделения* из мочеиспускательного канала. Из мочеиспускательного канала выделяются:

1. Моча;
2. Сперма;
3. Смазка (при половом возбуждении может выделяться небольшое количество секрета мелких половых желез, так называемая мужская смазка; это совершенно нормальное явление);
4. Кровь - выделение крови из уретры (*уретроррагия*) - это всегда экстренная ситуация, связанная с травмой полового члена, при которой нужно срочно обратиться к врачу (в редких случаях уретроррагия возникает вследствие эрозивного уретрита или же при мочекаменной болезни выходящий камень может травмировать стенку мочеиспускательного канала);
5. Секрет предстательной железы может выделяться у мужчин, страдающих хроническим простатитом во время дефекации, а также после полового акта; это состояние обозначается как *простаторея*;
6. Выделения из мочеиспускательного канала воспалительного характера; если эти выделения не подходят ни под одно предыдущее описание, то это явный *признак уретрита*.

Как правило, *хронический уретрит* протекает с эпизодами обострений и ремиссий, то есть периодически симптомы заболевания появляются, а периодически исчезают. В период *обострения* симптомы могут беспокоить незначительно, но могут доставлять и ощутимый дискомфорт. В период *ремиссии* симптомов заболевания либо нет совсем, либо они значительно слабее, чем при обострении. С каждым очередным обострением уретрита воспалительный процесс захватывает все больше слизистой мочеиспускательного канала, заболевание прогрессирует. Как правило, каждое очередное обострение проходит с более заметными симптомами. Рано или поздно развиваются *осложнения уретрита*.

Из мочеиспускательного канала воспаление может достигать предстательной железы, мочевого пузыря и органов мошонки. Таким образом, *простатит*, *цистит*, *эпидидимит* и *орхит* можно считать осложнениями уретрита. В результате длительного хронического течения уретрита, отсутствия его полноценного лечения, многочисленных манипуляций на мочеиспускательном канале (уретроскопии, катетеризации) может развиваться сужение уретры – *стриктура*. Проявляется это в первую очередь ослаблением напора мочи при мочеиспускании. Запущенные стриктуры требуют хирургического вмешательства. Еще одним осложнением уретрита является *колликулит* - вос-

нашение семенного бугорка. Семенной бугорок - это точка мочеиспускательного канала, в которой открываются семявыбрасывающие протоки семенных пузырьков. Это точка богато кровоснабжается и иннервируется. Ее воспаление приводит к появлению новых симптомов уретрита - боли становятся жгучими, колющими или простреливающими, и появляется их иррадиация - они отдают в промежность, мошонку, бедра, низ живота. При выраженном колликулите у мужчины может болеть все между коленом и пупком.

Диагностика. Первоочередная задача, которую должен поставить перед собой врач при подозрении на уретрит - это выявление возбудителя, вызывающего заболевание. Как уже говорилось выше, это может быть половая инфекция, а может быть условно-патогенная флора. Поэтому пациенту с уретритом обязательно нужно сделать анализы на оба вида инфекций. Кроме этого необходимо провести обследование на предмет осложнений уретрита. Состояние предстательной железы, мочевого пузыря и органов мошонки должно интересовать врача в первую очередь. После прохождения обследования и получения результатов всех анализов можно приступать к лечению.

Лечение уретрита решает две основные задачи - устранение инфекции из мочеиспускательного канала и восстановление его стенки. Первая задача чаще всего решается проведением *антибактериальной терапии*. Препараты для ее проведения обязательно должны подбираться не «вслепую», а на основании результатов обследования.

Кроме антибиотиков назначаются препараты, предотвращающие появление побочных эффектов антимикробного лечения, иммуномодуляторы, витамины. Очень полезно бывает назначение различных ферментов, которые усиливают всасывание антибиотиков и помимо прочего являются профилактикой развития простатита. При лечении уретрита пациенту обязательно проводится курс *инстилляций* мочеиспускательного канала. Это несложная процедура, суть которой заключается в введении лекарства непосредственно в уретру. Как правило, мужчины выполняют эту процедуру самостоятельно. Это позволяет с одной стороны убить до 80% возбудителей, и тем самым значительно повысить эффективность антибактериальной терапии. С другой стороны, для инстилляций используются препараты, восстанавливающие стенку уретры, в результате чего симптомы заболевания проходят значительно быстрее. Применение инстилляций мочеиспускательного канала совершенно необходимо при лечении половых инфекций, когда поставлена задача уничтожить всех возбудителей до единого. Кроме того, инстилляции уретры - это единственный путь лечения уретрита, когда применение антибиотиков невозможно по тем или иным причинам (аллергическая реакция, резистентность флоры).

Профилактика. Чтобы уретрит не развился, нужно стараться избегать предрасполагающих к нему факторов:

- хронических воспалительных заболеваний (особенно органов малого таза);

- пересохлажений;
- беспорядочной половой жизни, случайных связей;
- травм полового члена;
- погрешностей в диете - употребление большого количества острой, кислой, пряной, жареной, маринованной пищи, алкоголя;
- проблем со стулом - как запоров, так и диареи, и т.д.

Баланит - это воспаление головки полового члена. Обычно баланит сочетается с воспалением внутреннего листка крайней плоти (*баланопостит*). Наиболее частый возбудитель – *Candida albicans*. Первые проявления (покраснение и жжение в области головки полового члена и крайней плоти) обычно вызваны несоблюдением гигиены. В дальнейшем присоединяется бактериальная инфекция. У грудных детей баланопостит вызван несвоевременной сменой подгузников, у пожилых баланопостит – это одно из осложнений *сахарного диабета*. **Профилактика:** тщательный туалет головки полового члена и крайней плоти. **Лечение:** антимикробная терапия (после посева отделяемого с головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти и выделения инфекционного агента). При рецидивирующем баланопостите показана циркумцизия (круговое иссечение крайней плоти)*.

Антимикробная терапия:

- при *грибковой* инфекции - местно нистатиновая, миконазоловая или клотримазоловая мазь; флунол - внутрь;
- при *трихомонозе* - метронидазол или тиннидазол внутрь;
- при *бактериальной* инфекции - антибактериальная терапия (например, хлорамфеникол или хлортетрациклин).

Фимоз - это сужение отверстия крайней плоти, при котором невозможно обнажить головку полового члена. В норме у новорожденных внутренняя поверхность крайней плоти и головка полового члена не разъединены. По мере роста ребенка крайняя плоть становится подвижной, ее полость окончательно формируется к 6 годам. До этого возраста насильственное освобождение головки полового члена не рекомендуется. Если к 7 годам крайняя плоть остается неподвижной и возникает баланит, то показано ее круговое иссечение (циркумцизия). Фимоз бывает врожденным (редко) и приобретенным. **Приобретенный фимоз** может быть временным (например, при остром баланопостите) и стойким (при хроническом баланопостите с рубцовыми изменениями). При фимозе полость крайней плоти во время мочеиспускания растягивается за счет попадающей в нее мочи; могут наблюдаться трудности при половом акте. **Лечение:** при временном фимозе, вызванном острым балано-

* Обрезание или круговое иссечение крайней плоти у евреев и мусульман совершается по религиозным мотивам

поститом, применяют кортикостероидные мази; при рубцовом фимозе показана циркумпизия.

Приапизм - это стойкая болезненная эрекция, не связанная с половым возбуждением. Непосредственная причина приапизма - *затруднение венозного оттока* из пещеристых тел. Пещеристые тела напряжены и болезненны, в то время как губчатое тело и головка полового члена остаются мягкими. Приапизм считается *неотложным состоянием*: он может привести к тромбозу вен полового члена и импотенции. Чаще всего наблюдается *идиопатический* приапизм, реже он возникает после введения *простагландинов* при лечении импотенции, при *болезнях крови* (например, серповидно-клеточной анемии или лейкозе), *метастазах* злокачественных опухолей, повреждениях *спинного мозга*, приеме антикоагулянтов, фенотиазинов, некоторых гипотензивных препаратов, при *гашишизме*. Частая причина - *интракавернозное введение* некоторых лекарственных средств, особенно папаверина. При приапизме требуется немедленная консультация уролога. Для исключения болезней крови срочно выполняют общий анализ крови. Интракавернозно вводят *метатраминал*, 1 мг в виде слабого раствора, затем половой член массируют. Применяют холод, для этого кубики льда вводят в прямую кишку (это особенно эффективно, если приапизм обусловлен побочным действием лекарственных средств). Если эффекта нет, то повторно вводят метатраминол или выполняют венозное шунтирование.

Болезнь Пейрони, или *фибропластическая индукция полового члена*, характеризуется болью и искривлением полового члена при эрекции, что приводит к затруднению, а иногда и невозможности полового акта. Болезнь Пейрони нередко сочетается с *контрактурой Дюпюитрена* (укорочение сухожилий,гибающие мизинец и четвертый палец). При болезни Пейрони пальпаторно определяется безболезненная плотная бляшка (или несколько бляшек), расположенная под кожей дорсальной поверхности полового члена. Бляшки могут не изменяться или с течением времени увеличиваться в размерах; иногда в течение 1-2 лет они подвергаются обратному развитию. В начальной стадии местно применяют мазь с витамином Е. Оперативное лечение проводится при значительном искривлении полового члена, делающим невозможным половой акт. Производится удаление бляшек и пластическое закрытие дефекта или же фаллопротезирование (при импотенции).

Гемоспермия - это присутствие крови в сперме (чаще всего встречается в молодом и среднем возрасте). В первую очередь исключают повреждения полового члена при половом акте. Причины гемоспермии - *остроконечные кондиломы* в просвете мочеиспускательного канала, простатит, опухоли предстательной железы (особенно у пожилых).

Остроконечные кондиломы - это множественные бородавчатые разрастания, располагающиеся вдоль шейки головки полового члена, на внутреннем листке крайней плоти, около наружного отверстия мочеиспускатель-

ного канала. Возбудитель - вирус папилломы человека. Болезнь передается половым путем. Поражение кожи полового члена наблюдается при болезнях, передающихся половым путем - сифилисе (твердый шанкр), герпесе половых органов, ВИЧ-инфекции; редко - при раке полового члена.

Рак полового члена - это рак кожи пениса, однако по сложности диагностики, особенностям течения и последствиям лечения он значительно отличается от рака кожи других участков тела. Рак полового члена среди раковых заболеваний у мужчин составляет от 0,3-1% в Европе и Северной Америке и до 10-18% - в странах Юго-Восточной Азии, Африки и Латинской Америки (распространенность - 1:100 000 мужчин). Он обычно возникает на участках полового члена, наиболее изолированных от внешней среды, а именно на головке, внутреннем листке крайней плоти, в венечной борозде. В подавляющем большинстве случаев (60-80%) развивается у мужчин с врожденным фимозом. Это подтверждает гипотезу о роли смегмы, застаивающейся при фимозе в полости крайней плоти, в возникновении рака полового члена.

По макроскопическим признакам различают *язвенную, узловатую и бородавчатую или эндофитную (узловатая, язвенная) и экзофитную (папиллярная, грибовидная) формы* рака. Любая из названных форм со временем может изъязвляться. Наиболее распространенной *гистологической* формой рака полового члена является *плоскоклеточный рак* (в большинстве случаев с ороговением или без ороговения), реже встречается *базальноклеточный*, чрезвычайно редко - *меланокарцинома*.

Опухоль обычно распространяется с головки полового члена, а чаще с венечной борозды на головку и внутренний листок крайней плоти. Кавернозные тела и мочеиспускательный канал вовлекаются в процесс редко. При длительном течении без соответствующего лечения опухоль прогрессирует, некротизируется вплоть до отторжения органа, прорастает в предстательную железу, мочевой пузырь, прямую кишку. Метастазирование рака полового члена происходит прежде всего в регионарные пахово-бедренные и подвздошные лимфатические узлы. Вместе с тем следует помнить, что примерно у 50% больных увеличение и уплотнение регионарных лимфатических узлов является следствием не метастазирования, а реакции на воспалительный процесс (воспалительная лимфопатия). Через некоторое время метастатическая опухоль прорастает капсулу узлов, спаявается с кожей, распадается, образуя язву. Отдаленные метастазы в печени, легких и других органах бывают редко.

Простатит - это воспаление предстательной железы*. По данным статистических исследований *хроническими простатитами* страдает от 3 до 12%

* Простата - непарный железистый орган размером с грецкий орех или каштан; она расположена под мочевым пузырем и окружает мочеиспускательный канал; ее основная функция состоит в выработке секрета (сока), входящего в состав семенной жидкости

мужчин; симптомы же, характерные для простатита имеет значительно большее число людей. Однако они страдают другими заболеваниями (геморрой, трещина прямой кишки, нейрогенная дисфункция мочевого пузыря, аденома простаты, уретрит и т.д.). Простатит может быть острым и хроническим, инфекционным или неинфекционным. В связи с этим различают острый простатит, хронический бактериальный простатит и хронический небактериальный простатит. Если же у пациента имеются симптомы простатита (прежде всего, боли в промежности), но признаки воспаления простаты отсутствуют, такое состояние называется *простатодиния* (по старой классификации - 1978) или *синдром хронических тазовых болей* у мужчин (по новой классификации - 1995). Согласно последней классификации простатитов, утвержденной Национальным Институтом Здоровья США в 1995 г. (NIH Classification of prostatitis and chronic pelvic pain syndrome) выделяют следующие формы или категории простатита:

I категория - острый простатит. Острое воспаление предстательной железы, характеризующееся интенсивными болями в промежности, внизу живота, в мошонке, в крестце и повышением температуры тела, расстройствами мочеиспускания и вызванное преимущественно бактериями кишечной группы (кишечная палочка, энтерококк и др.). Характерно повышенное содержание лейкоцитов в анализе мочи, изменения в клиническом анализе крови, характерные для острого бактериального воспаления.

II категория - хронический бактериальный простатит. Хроническое воспаление предстательной железы, характеризующееся периодическими и различными по интенсивности болями в промежности, внизу живота, в мошонке, в крестце, расстройствами мочеиспускания и вызванное преимущественно бактериями кишечной группы (кишечная палочка, энтерококк и др.). Роль анаэробных бактерий, хламидий, микоплазм, уреаплазм и трихомонад как причинных факторов хронического простатита до настоящего времени не считается доказанной. Характерно повышение содержания лейкоцитов в полученном в результате массажа простаты секрете предстательной железы и в 3-й или постмассажной порции мочи, а также выделение из этих материалов причинных бактерий (как правило кишечной группы).

III^a категория - хронический небактериальный воспалительный простатит. Хроническое воспаление предстательной железы, характеризующееся периодическими и различными по интенсивности болями в промежности, внизу живота, в мошонке, в крестце и реже расстройствами мочеиспускания. Характерно повышенное содержание лейкоцитов в секрете предстательной железы и в 3-й или постмассажной порции мочи, но при этом отсутствие в этих материалах причинных бактерий (как правило кишечной группы).

III^b категория - хронический небактериальный невоспалительный простатит или синдром хронических тазовых болей (СХТБ) у мужчин. Характеризуется

периодическими и различными по интенсивности болями в промежности, внизу живота, в мошонке, в крестце и реже расстройствами мочеиспускания. Характерно нормальное содержание лейкоцитов в секрете предстательной железы и в 3-й или постмассажной порции мочи, а также отсутствие в этих материалах причинных бактерий (как правило кишечной группы). Возможно это невоспалительное заболевание предстательной железы или других тазовых органов (прямая кишка, мочевого пузыря). В последние годы получено все больше данных о том, что на самом деле это может быть не воспаление предстательной железы (простатит), а небактериальное хроническое воспаление мочевого пузыря (интерстициальный цистит).

IV категория - *любая форма простатита*, протекавшая без каких-либо симптомов и выявленная случайно. Если при данной форме простатита не выявляется причинная инфекция, то таких пациентов можно не лечить и проводить динамическое наблюдение.

Причиной острого и хронического бактериального простатита (категории I и II) является попадающая в простату инфекция. К наиболее часто встречающимся инфекциям, вызывающим простатиты относятся кишечная палочка, стрептококк, стафилококк, клебсиелла, цитробактер и другие бактерии кишечной группы. Способность хламидий, микоплазм, уреаплазм, трихомонад и других инфекций, передаваемых половым путем, вызывать воспаление простаты, не доказана. Однако воспаление мочеиспускательного канала (уретрит), вызванный этими инфекциями, сам по себе является фактором хронизации воспаления в простате и требует обязательного лечения. Простатиты вызывают и поддерживают и неинфекционные факторы. Среди них ведущая роль в последние годы отводится большинством исследователей *хроническому* спазму предстательного отдела уретры, что приводит к забросу мочи из уретры в простату, нарушению нормального опорожнения простаты и семенных пузырьков, активно поддерживает хроническое воспаление. Имеют значение также нарушения *венозного оттока* из органов таза, нейромышечная дисфункция мышц тазового дна, расстройства местной иммунологической сопротивляемости, недостаток концентрации в простате цинксодержащего простатического антибактериального фактора, аутоиммунные и аллергологические нарушения. Могут поддерживать воспаление простаты и наличие в ней камней, склероза и микроабсцессов (кист). Возникновению простатита способствуют хроническая инфекция мочевых путей, зубов (кариес) и ЛОР органов (тонзиллит), недостаточная физическая активность и малоподвижный образ жизни, нерегулярная сексуальная активность, частые переохлаждения, курение и употребление алкоголя, беспорядочная половая жизнь с разными половыми партнерами без использования презерватива.

Наиболее частым симптомом простатита является *боль* в промежности, мошонке, надлобковой области и внизу живота, паховой области и крестце.

При простатитах часто бывает учащенное и болезненное мочеиспускание, ослабление струи мочи. Реже встречаются пониженное половое влечение и преждевременное семяизвержение. Иногда, при наличии сопутствующего уретрита, имеются выделения из мочеиспускательного канала. Появление указанных симптомов – повод для обращения к врачу и прохождения специального обследования.

Диагноз *острого простатита* может быть установлен на основании характерной клинической картины при обычном урологическом осмотре. Многообразие причин хронических простатитов категорий II и III, требует проведения комплекса сложных диагностических исследований. А успех лечения зависит от того, насколько полно эти причины были выявлены. В первую очередь устанавливается сам факт наличия хронического воспаления простаты и одновременно выясняется роль инфекции в его развитии. Для этого проводится *четырёхпорционная проба* Meares и Stanley с лабораторным и микробиологическим исследованием 3-х порций мочи и секрета (сока) простаты. Во время этой пробы пациента просят выпустить первые 10 мл мочи в первую стерильную баночку, затем выпустить в унитаз 100 мл мочи и после этого заполнить 2-ю стерильную баночку (1 мл мочи). После этого выполняется массаж предстательной железы и получается ее отделяемое (сок, секрет). После массажа простаты и получения ее секрета собирается в стерильную баночку 3-я или послемассажная порция мочи в объеме 10 мл. Все 3 порции мочи и секрет простаты подвергаются микроскопическому (подсчет лейкоцитов) и микробиологическому (выделение микрофлоры) исследованиям. В зависимости от результатов этой пробы, хронический простатит можно отнести к одной из категорий, определить его причину. *Обязательно* делаются анализы на инфекции, передаваемые половым путем. В последние годы ведущую роль в диагностике и оценке эффективности лечения хронического простатита и синдрома хронических тазовых болей у мужчин играет созданный в 1999 г. коллективом авторов под эгидой Национального Института Здоровья США специальный опросник. Существенную роль в качестве дополнительного диагностического метода играет *ультразвуковое исследование простаты* ректальным датчиком (ТРУЗИ). Могут также понадобиться компьютерный анализ функции мочевого пузыря и мочеиспускания (уродинамическое исследование), уретроцистоскопия, рентгенологическая диагностика и т. д. В диагностике синдрома хронических тазовых болей (СХТБ) или хронического простатита категории IIb используются методы оценки состояния мочевого пузыря (тест с хлоридом калия) и прямой кишки (ректо-сигмоидоскопия). Главное же, чтобы врач смог грамотно пропестить и интерпретировать эту сложную диагностику и индивидуально подобрать лечение на основании ее результатов.

Острый простатит быстро и эффективно лечится с помощью антибиотиков. *Полностью и с гарантией навсегда избавиться от хронического простатита,*

к сожалению, невозможно. Речь может идти о том, чтобы добиться максимально длительных ремиссий (*отсутствие обострений*) заболевания. При правильном подобранном лечении продолжительность ремиссий может достигать 5 и более лет. Если в развитии хронического простатита установлена роль инфекции, обязательно применение длительных (до четырех и более недель) курсов антибиотиков. Современные антибактериальные препараты, особенно из группы 4-фторхинолонов, прекрасно проникают в ткань простаты при обычных способах их применения. Исследования последних лет доказали, что применение препаратов группы альфа-адреноблокаторов, нормализующих тонус гладкой мускулатуры простатической уретры, капсулы простаты и семенных пузырьков, весьма эффективно при любых формах хронического простатита. Эти препараты делают лечение более эффективным, надежным и значительно увеличивают период ремиссий. Наряду с альфа-адреноблокаторами в лечении хронического простатита успешно применяются нестероидные противовоспалительные средства, антигистаминные препараты. В некоторых случаях хронического простатита может эффективно применяться *микроволновая гипертермия* простаты. Сохраняет свое значение и массаж предстательной железы. В последние годы очень перспективным в лечении хронического простатита (синдрома хронических тазовых болей у мужчин) считается *метод биологической обратной связи* (БОС). С помощью этого метода можно нормализовать работу мышц тазового дна, улучшить кровоток в области таза, значительно уменьшить боли и расстройства мочеиспускания. Использование же таких «методов лечения», как лазеротерапия, магнитотерапия, трансуретральная электростимуляция, вакуум-аспирация секрета простаты и т.п., а также применение различных пищевых добавок и медикаментов с недоказанной эффективностью (пищарост, простатилен и др.) не обладает эффективностью и преимуществами, изученными в обширных рандомизированных, контролируемых и международными стандартизованных клинических исследованиях.

Длительно протекающий хронический простатит может привести к склерозу предстательной железы и расстройствам мочеиспускания. Он может стать причиной бесплодия. Хронический простатит и, прежде всего, связанные с ним боли могут вызывать снижение полового влечения, отсутствие желания заниматься сексом. При простатитах часто бывает преждевременное семяизвержение. Вопреки расхожему даже среди врачей мнению, хронический простатит *не может быть причиной* органической эректильной дисфункции (мужской импотенции), что доказано многочисленными исследованиями последних 30 лет. В целом же, хронический простатит отрицательно влияет не столько на здоровье, сколько на качество жизни мужчины.

Наилучшей *профилактикой* простатита является активный образ жизни, регулярная сексуальная активность и правильное питание (сбалансированный состав пищи, профилактика запоров). Имеются данные о профилакти-

ческой значимости приема цинксодержащих витаминных комплексов. Следует также избегать переохлаждений, избыточного воздействия вибрации, травматизации промежности (длительная езда на велосипеде). Ну, а при наличии указанных выше симптомов простатита следует своевременно обратиться к врачу.

Аденома простаты (доброкачественная гиперплазия предстательной железы) - является одним из наиболее распространенных урологических заболеваний мужчин зрелого возраста. Согласно последним статистическим данным, в возрасте 40 лет у 50% мужчин имеются изменения в предстательной железе, связанные с ее увеличением (гиперплазией), а после 80 лет каждый мужчина имеет *аденому простаты*.

Развитие заболевания связано с нарушениями гормонального фона организма, которые наблюдаются практически у всех мужчин после 40-45 лет (в связи с мужским климаксом). Постепенное увеличение предстательной железы ведет к сдавливанию мочеиспускательного канала, проходящего сквозь нее, и нарушению нормального оттока мочи из мочевого пузыря. В зависимости от стадии заболевания и размеров предстательной железы аденома простаты может вызвать от незначительного снижения скорости потока мочи до развития полного уретрального блока и невозможности опорожнить мочевой пузырь, что является экстренным состоянием, требующим неотложной врачебной помощи. К сожалению, в наше время, несмотря на появление новых средств диагностики и лечения, поздние стадии аденомы предстательной железы, приводящие к развитию типичных осложнений данного заболевания, не являются редкостью. Это связано главным образом с тем, что большинство мужчин не придают должного значения данной патологии и расценивают появляющиеся симптомы увеличения предстательной железы как нормальное состояние, обусловленное возрастом и не требующее какого-либо лечения. В то же время своевременное выявление и лечение аденомы предстательной железы позволяет избежать серьезных осложнений этого заболевания и значительно улучшить качество жизни.

К первым проявлениям аденомы простаты, связанным с увеличением предстательной железы и нарушением оттока мочи, относятся следующие:

- вялая струя мочи;
- прерывистое выделение мочи в конце мочеиспускания;
- увеличение времени мочеиспускания;
- необходимость напрягать мышцы брюшного пресса для полного опорожнения мочевого пузыря.

Такая симптоматика нарастает медленно и часто остается незамеченной. Однако по мере роста простаты напряжения мышц мочевого пузыря и брюшного пресса становится недостаточно для преодоления блока, вызванного аденомой, - в мочевом пузыре начинает скапливаться *остаточная моча*. Если остаточ-

ной мочи много, возникает чувство неполного опорожнения мочевого пузыря, а также появляются другие *симптомы аденомы простаты*, вызванные функциональными нарушениями и уменьшением свободного объема в мочевом пузыре:

- частые позывы на мочеиспускание;
- неспособность долго удерживать мочу при появлении позыва;
- необходимость в ночном мочеиспускании.

В более поздних стадиях заболевания выделение мочи происходит *по каплям* на фоне *переполненного* мочевого пузыря, пропадают позывы на мочеиспускание. При подозрении на аденому простаты показано *определение уровня ПСА* (простатического специфического антигена) крови, а также проведение *ТРУЗИ* (трансректального ультразвукового исследования) предстательной железы. Последняя методика позволяет не только оценить размеры простаты, но также уточнить ее структуру и исключить другую патологию данного органа.

Предстательная железа, увеличиваясь в размерах и сдавливая мочеиспускательный канал, приводит к нарушению *уродинамики* (выведению мочи из почек через мочеточники, мочевой пузырь и мочеиспускательный канал) на всех уровнях мочевыделительной системы. Нарушение нормального пассажа мочи ведет к ее застою, что является одним из основных факторов возникновения *мочекаменной болезни*. Кроме того, застой мочи приводит к возникновению воспалительных процессов в мочевых органах (хроническому циститу и пиелонефриту). Любая степень увеличения предстательной железы может вызвать *острую задержку мочеиспускания* – состояния требующего неотложного врачебного вмешательства, направленного на восстановление оттока мочи.

В настоящее время существует достаточно большое число хирургических и медикаментозных методов *лечения аденомы простаты*. Основными из них являются:

- открытая аденомэктомия (удаление предстательной железы);

ТУР (трансуретральная резекция) предстательной железы – удаление части простаты, суживающей мочеиспускательный канал, с использованием специальных инструментов вводимых через уретру;

- баллонная дилатация предстательной железы (расширение суженного участка с помощью раздувания баллона, вводимого в мочеиспускательный канал);
- установка простатических стентов в область сужения;
- трансректальная гипертермия предстательной железы и другие методы физиотерапии;
- медикаментозная терапия, включающая гормональные препараты, ингибиторы простатических ферментов, адrenoблокаторы, общеукрепляющие средства.

Все перечисленные методы имеют как преимущества, так и недостатки. Поэтому для наиболее эффективного *лечения аденомы простаты* необходим

индивидуальный подход к каждому пациенту для выбора наиболее эффективной тактики лечения.

Рак предстательной железы – одно из наиболее распространенных опухолевых заболеваний у мужчин. Частота развития рака простаты растет с возрастом. И если у молодых людей он встречается крайне редко, то примерно с 45 лет заболеваемость растет в *геометрической прогрессии*, достигая к 70 годам уровня 30-40%, т.е. в группе людей преклонного возраста его встречаемость *максимальна*. Некоторые исследователи считают данные цифры заниженными, т.к. тщательное гистологическое исследование простаты позволяет выявлять опухоль более чем у 60% лиц старше 70 лет. Так же, как и в случае рака щитовидной железы, рак предстательной железы у *пожилых людей* часто *течет бессимптомно*, и данное заболевание может быть выявлено совершенно случайно. Именно медленный рост и отсутствие метастазов во многих случаях позволяет пациентам чувствовать себя удовлетворительно достаточно долгое время. Но именно этот факт должен настораживать, т.к. совершенно неизвестно когда опухоль начнет вести себя агрессивно. Смертность от *рака простаты* составляет примерно 4% от всей злокачественной патологии, а распространенность – около 15 человек на 100000 мужчин.

Основная причина развития рака предстательной железы кроется в самом организме мужчины. С возрастом благодаря особенностям гипоталамической регуляции усиливается продукция тестостерона яичками. Увеличение уровня тестостерона является стимулирующим фактором для предстательной железы. Здесь вполне уместно проведение аналогии с развитием *онкопатологии в женском организме*, где похожую роль выполняет рост продукции эстрогенов по отношению к развитию рака молочной железы и яичников.

Проявления рака простаты скудны и неспецифичны. Наиболее частые симптомы связаны с *эректильной дисфункцией*, а также изменением характера мочеиспускания, что может маскировать простатит, цистит и некоторые другие заболевания мочеполовой системы. Перечисленные симптомы могут быть вызваны и доброкачественной опухолью простаты. В силу большой вероятности бессимптомного течения в ранних стадиях, а также неспецифичности признаков рака простаты, всем лицам старше 45 лет рекомендуется *ежегодное обследование* предстательной железы.

Диагностика рака предстательной железы как правило начинается с *индивидуального или скринингового пальцевого обследования прямой кишки*. Кроме того, довольно часто с этой же целью применяют *ультразвуковое исследование*, определение простат-специфического антигена. При подозрении на рак проводится биопсия простаты. Учитывая тот факт, что поражение простаты чаще «мелкогнезное», ни один из этих видов диагностики не дает 100% гарантии выявления заболевания или 100% точности постановки диагноза.

Лечение рака простаты на современном этапе зависит от многих факторов, а потому, включает в себя практически весь набор основных методов -

терапевтических и хирургических. Наиболее часто лечение сводится к четырем методам:

1. Гормонотерапия (может включать в себя терапию эстрогенами, воздействие на надпочечники, гипоталамус, яичники);

2. Химиотерапия (чаще всего используется при выявлении метастазов рака простаты);

3. Хирургическое лечение (возможна радикальная простатэктомия и органосохраняющая операция на предстательной железе; кастрация - применяется редко); хирургическое лечение часто сочетается с лучевой терапией;

4. Лучевая терапия:

- Брахитерапия (введение радиоактивных веществ внутрь железы);
- Наружная лучевая терапия в дозе 70-80 Грей.

Прогноз заболевания как и в случае любой онкологической патологии зависит от времени выявления и начала лечения.

2.2.4. Лечение климактерического синдрома

Лечение андропаузы или синдрома *парциального андрогенного дефицита стареющего мужчины* (PADAM) – комплексное, в котором центральное место занимает *заместительная терапия* (в климактерическом периоде синтез тестостерона на 20 - 50% ниже нормы). Для заместительной терапии используются препараты *естественного тестостерона*. Все доступные в настоящее время препараты тестостерона для внутримышечного, подкожного, внутрикожного введения, а также для орального и защечного введения являются безопасными и эффективными:

- Андриол (тестостерона ундеканат), капсулы 40 мг;
- Вириген (тестостерона ундеканат), 40 мг;
- Дурандрон-250 (тестосиберонпропионат), ампулы по 1 мл;
- Небидо (тестостерона ундеканат), р-р для инъекций;
- Нувир (тестостерона ундеканат), капсулы 40 мг;
- Омнадрен 250 (смесь эфиров тестостерона: тестостерона пропионат, тестостерона фенилпропионат, тестостерона изокапроат, тестостерона капроат), амп. по 1 мл;
- Пантестон (тестостерона ундеканат), 40 мг;
- Провирон (местеролон), 25 мг;
- Рестандол (тестостерона ундеканат), 40 мг;
- Сустанон-250 (смесь эфиров тестостерона), ампулы 1 мл;
- Сустаретард-250 (смесь эфиров тестостерона), ампулы 1 мл;
- Тестостерона пропионат, 5%, ампулы 1 мл;
- Тестонат, раствор для инъекций 10%;

- Тетрастерон (смесь эфиров), ампулы по 1 мл;
- Ундестор (тестостерона ундеканоат), 40 мг.

У некоторых больных более эффективны пероральные андрогеносодержащие препараты, гели или пластыри, в то время как у группы пациентов с повышенной потребностью в тестостероне наиболее приемлемы импланты, удобство в использовании которых состоит в их большой длительности действия, составляющей до 6 месяцев. Выбор препарата должен проводиться совместно врачом и пациентом. Препараты короткого действия (трансдермальные, оральные, защечные) у пациентов с возрастным гипогонадизмом предпочтительнее длительнодействующих (интримышечных, подкожных).

На сегодняшний момент необходимо стремиться поддерживать концентрацию тестостерона в крови на уровне, характерном для мужчин молодого возраста (важно избегать суперфизиологического уровня тестостерона). При этом, следует подчеркнуть, что алкилзамещенные препараты, такие как *17-метилтестостерон*, абсолютно противопоказаны, так как обладают *гепатотоксическим* действием. Для назначения пожилым мужчинам дегидротестостерона, дегидроэпиандростерона, дегидроэпиандростерона сульфата, андростендиола и андростендиона данных недостаточно. Сходная ситуация наблюдается с *хорионическим гонадотропином*, который назначается интравенно 500-1000 ЕД через день (на курс 10-15 инъекций). В случае отсутствия положительной динамики, ухудшения состояния пациента терапия тестостероном должна прекращаться.

Прежде чем будет назначена терапия тестостероном, необходимо выполнение ректального пальпаторного исследования *предстательной железы* и определение в сыворотке *простатического специфического антигена (ПСА)* у мужчин старше 45 лет, равно как и УЗ определение объема железы. В первые 12 месяцев лечения состояние простаты исследуется *ежеквартально*, а затем раз в год. Оценка плотности костной ткани целесообразна с интервалом один раз в 2 года. При назначении лечения следует провести сопоставление возможных преимуществ и рисков подобной терапии для конкретного индивидуума. Терапия тестостероном абсолютно *противопоказана* мужчинам, у которых подозревается или уже диагностирован рак простаты и грудной железы. Полнотемиа, патология сердца, *симптомы обструкции мочепускательного тракта*, подтвержденной грацией IPSS (International Prostate Symptom Score) или клиническим подтверждением обструкции тока мочи из мочевого пузыря, как следствие увеличенного объема гиперплазированной предстательной железы, также являются противопоказанием для назначения заместительной терапии препаратами тестостерона. Незначительная обструкция не является абсолютным противопоказанием для проведения такой терапии. После успешного лечения обструкции противопоказания снимаются. В случае отсутствия определенных противопоказаний *возраст пациента* как таковой

не является противопоказанием для назначения заместительной терапии тестостероном [ISA, 2005].

По данным Второго Всемирного конгресса по изучению старения мужчин, в ряде исследований отмечено положительное влияние *андрогенозаместительной терапии на сердечно-сосудистую систему*. D. Crook (1983) при проведении анализа литературы по данному вопросу заключил, что, несмотря на серьезное злоупотребление анаболическими стероидами, заболеваемость ишемической болезнью сердца в среде бодибилдеров ниже ожидаемой. Данный автор также отметил, что почти во всех исследованиях у больных с заболеваниями коронарных сосудов выявлялись более низкие уровни андрогенов, чем в соответствующих контрольных группах. J. Moller (1984) отмечал успешность лечения недостаточности периферического кровообращения высокими дозами тестостерона.

Одним из наиболее редко встречаемых *побочных эффектов андрогенозаместительной терапии при использовании высоких доз тестостерона* является увеличение уровня *гемоглобина*. Однако, как показало английское исследование андропаузы, описанное действие может быть полезным у некоторых пациентов, особенно с *ишемической болезнью сердца*. Кроме того, было установлено, что сверхфизиологические уровни тестостерона, которые редко достигаются при лечении парентеральными или имплантируемыми лекарственными формами, могут быть скорректированы регулярным кровопусканием или переходом на пероральные гормональные препараты. *Гематологическое исследование* необходимо перед назначением заместительной терапии каждые 3 месяца в течение первого года, а затем *один раз в год*. Спорным вопросом является влияние *экзогенных андрогенов* на уровень *липидов крови*. Традиционно считается, что повышенный риск развития *атеросклероза* и ишемической болезни сердца у мужчин по сравнению с женщинами репродуктивного возраста связан с отрицательным влиянием андрогенов на липидный профиль. Тем не менее, в нескольких исследованиях было показано, что назначение тестостерона приводит к снижению уровня атерогенных липидных комплексов. В другом популяционном исследовании было выявлено, что риск развития *ишемической болезни сердца* снижается при нарастании плазменного уровня тестостерона. Это может быть связано с положительным влиянием тестостерона на выраженность *висцерального ожирения*. У пациентов, принимающих заместительную терапию тестостероном, отмечено увеличение частоты развития синдрома *апноэ во сне*. Возможно, этот побочный эффект возникает в основном у лиц с ожирением или хроническими заболеваниями легких. Редкими осложнениями при проведении андрогенозаместительной терапии является *задержка жидкости* в организме, физиологическое повышение аппетита, склонность к тромбозам. В связи с последним побочным эффектом рекомендуется осторожное назначение тестостерона мужчинам с недавно перенесенными операциями, травмами, ампомой предстательной железы.

Одним из наиболее актуальных вопросов андрогензаместительной терапии остается вопрос о влиянии экзогенно введенных андрогенов на *предстательную железу*. Однако, во многих исследованиях не было отмечено корреляции между уровнем тестостерона в плазме и частотой развития *рака предстательной железы*. Аналогичные данные были получены и другом исследовании, когда уровень простатического специфического антигена (ПСА - маркер рака предстательной железы) был не изменен при андрогензаместительной терапии у здоровых мужчин. Более того, по мнению многих авторов, нет оснований полагать, что экзогенное назначение тестостерона приведет к переходу субклинических форм рака в клинически значимый рак предстательной железы.

В комплексное лечение патологического климакса входит медикаментозная коррекция *невротических* расстройств. Для купирования раздражительности, подавленного настроения, нарушений сна - во многих случаях помогают такие простые средства, как успокоительный чай, отвары корня валерианы или травы пустырника (по 1/4-1/2 стакана один-два раза в день), персен, градаксин, стимулатон. А тем, кто жалуется на общую слабость и повышенную утомляемость, назначают витамины (А, группы В, С и Е в комплексе с микроэлементами).

Некоторые мужчины просят назначить им гормональные препараты, считая, что с их помощью можно продлить молодость и половую активность. При этих словах они думают о тестостероне, но примерно 90% случаев импотенции вызваны не андропазой, а *диабетом*. Согласно одной из теорий, поддержание нормального уровня сахара крови предотвращает и импотенцию, и другие осложнения диабета (повреждения глаз и почек). Строгий контроль сахара требует жесткого соблюдения диеты, поддержания нормального веса и, при необходимости, инъекций инсулина. Иные *гормональные* нарушения (недостаточность тестостерона и других гормонов в результате заболеваний щитовидной железы и гипопфиза) не только воздействуют на эрекцию, но и снижают половое влечение. Полноценная эрекция требует относительно нормального функционирования определенных органов, поэтому жертвы серьезных хронических заболеваний вроде цирроза печени или рака испытывают заметные трудности.

С биологической точки зрения климакс неизбежен. Стареющие особи должны быть выключены из воспроизводства – такова логика сохранения вида. Но это не означает, что мужчины в климактерическом периоде должны отказаться от половой жизни. Воздержание усугубляет возрастное снижение интенсивности выработки спермы. Так что и длительный половой покой и излишняя половая активность ускоряют угасание половой деятельности. Оптимальный вариант - регулярная, но не изнуряющая, не требующая чрезмерных усилий половая жизнь. Частота половых сношений очень индивиду-

альна, и супружеские пары сами определяют ее. Тем более, что в последние годы для лечения эректильной дисфункции, заместительную терапию тестостероном дополняют ингибиторами фосфолиэстеразы-5: виагрой (силенденафил), силасом (тадалафил); левитрой (варденафил) - в индивидуальном подобранном дозировке. А совсем недавно, как мужской, так и женский климактерический синдром начали лечить стволовыми клетками*. Лечение климакса стволовыми клетками способствует улучшению тургора (упругости) кожи, развитию мышечной массы, хорошей работе эндокринной системы. Все это способствует не только хорошему самочувствию и повышению либидо, но что немаловажно - значительному внешнему омоложению.

Особое место в лечении *андропаузы* занимает здоровый образ жизни, правильное питание и специальные физические упражнения, улучшающие функцию простаты:

- бег на месте с высоким подниманием бедра (все упражнения начинающим следует делать понемногу, сообразуясь с физическим состоянием и артериальным давлением, и только потом увеличивать нагрузку) по 10-20 сек.; с повторами до трех-пяти раз;
- лежа на коврике поднимание прямых ног, согнутых вместе (до десяти раз);
- лежа на коврике упражнения «велосипед» (до десяти раз);
- лечь на спину, ноги согнуты в коленях, руки вдоль туловища (до десяти раз);
- упражнение Кегеля - в положении лежа на спине сжимать мышцы тазового дна на 3 сек., затем расслаблять их.

Упражнения надо выполнять дважды в день, начиная от десяти-пятнадцати раз и доводя количество повторений до шестидесяти-семидесяти раз (кроме профилактики простатита, способствует более сильному оргазму). Чтобы лекарство было пищей, а пища - лекарством: полезны свежие соки, особенно морковь-свекла-огурец в равном соотношении по 1/2 стакана перед едой; употребление пряной зелени, особенно петрушки, сельдерея, любисточка, сырого репчатого и зеленого лука (до луковицы в день); маслин, хотя бы по 3-4 штуки в день (кроме того, это отличная профилактика от образования камней в любых органах). Самым полезным считается употребление тыквенного сока по 1/2-1 стакану два-три раза в день за 30-40 минут до еды в течение 2-3 месяцев, а также тыквенных семечек - по 30-40 штук три раза в день.

* На ранних стадиях своего развития организм человека практически полностью состоит из стволовых клеток, которые постепенно приобретают специализацию, то есть из них образуются органы и ткани организма.

2.3. ПАТОЛОГИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ВО ВРЕМЯ ВОЗРАСТНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ ОРГАНИЗМА

Формирование патологических синдромов в климактерическом периоде обусловлено главным образом *нарушением функции нервной системы*. В клинической картине патологического климактерия преобладают неврологические симптомы, выраженность которых определяет тяжесть течения заболевания. Сложность диагностики определяется прежде всего тем, что за помощью обращаются, как правило, больные со стертыми и поэтому трудно диагностируемыми формами органических или воспалительных заболеваний различных отделов нервной системы или же их последствиями. Диагностика затруднена также из-за сходства клинических проявлений первичных и вторичных нарушений функции репродуктивной системы.

Клиническая симптоматика первичных и вторичных нарушений функции репродуктивной системы у женщин с ановуляторными нарушениями менструальной функции в детородном возрасте описана многими авторами, но с практической точки зрения наиболее приемлемы диагностические критерии, разработанные М. Крымской (1969).

При *первичном поражении или нарушении функции* центральных звеньев данной системы (опухоль мозга, менингит, энцефалит, эпилепсия, черепно-мозговые травмы, психические заболевания, дисстресс-синдром) заболевание начинается с появления выраженных психоэмоциональных, обменных, нейроэндокринных нарушений, трофических расстройств; постоянными и наиболее выраженными симптомами КС являются вегетативно-сосудистые расстройства, определяющие тяжелое течение климактерия. На рентгенограммах черепа у этих больных обнаруживаются органические изменения в виде гиперостоза или остеопороза костей свода черепа, усиленного сосудистого рисунка, «пальцевых» вдавлений, изменений контуров турецкого седла. Климактерические нарушения менструальной функции появляются в среднем через 1-2 года от начала заболевания. Характер, последовательность появления, а также множественность патологических проявлений укладываются в симптомокомплекс, характерный для первичного поражения центральной нервной системы (преимущественно гипоталамо-гипофизарной).

Для *вторичных нарушений функции центральной нервной системы*, обусловленных первичным поражением или нарушением функции периферических звеньев репродуктивной системы, эндокринных желез и других органов, характерна другая динамика заболевания. При этом варианте заболевание начинается с *климактерической дисфункции яичников*; через 6-12 месяцев появляются примерно такие же нарушения, как при первичном поражении цен-

тральной нервной системы. Однако они менее выражены, при этом общее состояние женщин остается удовлетворительным. Эти изменения обусловлены патологической импульсацией с периферии по типу обратной связи, активирующей гипоталамо-гипофизарную систему.

В последние десятилетия благодаря применению современных методов исследования (радионуклидного, КТ, ЯМР, ПЭТ и др.) появилась реальная возможность более точно диагностировать первичные и вторичные нарушения функции нервной системы и определить локализацию процесса при ее органических заболеваниях. Однако установление первичного или вторичного преимущественно нарушенного звена патогенеза заболевания является достаточно сложной задачей даже для невропатолога. Все изложенное выше является основанием для того, чтобы гинеколог не назначал симптоматологическое лечение и для проведения патогенетически обоснованной терапии больных КС направлял к *невропатологу*. Совершенно иная картина наблюдается при заболеваниях сердечно-сосудистой системы; не так редки случаи, когда до установления диагноза «дисгормональная климактерическая кардиопатия» больные в течение длительного времени лечились в терапевтических стационарах по поводу стенокардии, ишемической болезни сердца и даже инфаркта миокарда.

Дисгормональная климактерическая кардиопатия. Вопросы диагностики и дифференциации гормональной кардиопатии и ишемической болезни сердца в последние годы привлекают все большее внимание терапевтов. Гинекологи занимаются ими меньше, хотя нет сомнений в том, что диагностика и терапия гормональной кардиопатии относятся к проблемам, в решении которых должны участвовать и гинекологи. Фундаментальные исследования этой проблемы проведены Н. Кретовой (1986), которая на протяжении более десяти лет изучала на стыке двух специальностей (терапии и гинекологической эндокринологии) вопросы диагностики, дифференциальной диагностики и терапии гормональной кардиопатии у женщин в климактерическом периоде.

Климактерическая кардиопатия (миокардиодистрофия) представляет собой атипичную форму КС, протекающего с болями в области сердца типа кардиалгии и повреждением миокарда некоронарогенного характера, выражающемся электрокардиографическими нарушениями периода реполяризации, а также функций автоматизма, возбудимости и проводимости миокарда.

Миокардиодистрофия отягощает течение КС и в значительной степени определяет характер его клинических проявлений. Наибольшее значение в клинической картине заболевания приобретают боли в области сердца. «Приливы» у больных климактерической кардиопатией в отличие от больных с типическими формами КС менее выражены (их число обычно не превышает 10 в сутки). Боли в области сердца (кардиалгия) у больных с климактерической миокардиодистрофией локализуются у его верхушки и в прекардиальной области, характеризуются различной иррадиацией - от незначительной (в

левую лопатку) до обширной (вся левая половина грудной клетки) и разной интенсивностью (от ноющей до сильной и нестерпимой).

У каждой третьей больной КС кардиопатия протекает в сочетании с начальными проявлениями ишемической болезни сердца* (сочетанные формы заболевания). Болезнь коронарный синдром у этих больных имеет сложный характер, обусловленный сочетанием коронарии и стенокардии; характерна эмоциональная окраска болевого синдрома.

Состояние репродуктивной системы при климактерической кардиопатии характеризуется поздним наступлением первой менструации (14.5 ± 1.3 года), торможением генеративной функции (3.5 беременности с соотношением родов и аборт 1:2), большим числом гинекологических заболеваний (миома матки, хронический воспалительный процесс внутренних половых органов, дисфункциональные маточные кровотечения) и ранней менопаузой (средний возраст 45-47 лет). Наиболее характерными изменениями электрокардиограммы у больных с «чистой» и сочетанной формами заболевания являются нарушения периода реполяризации, которые имеют диффузный характер (чаще в правых, реже в левых грудных и стандартных отведениях) и незначительную стойкость.

В дифференциальной диагностике климактерической кардиопатии и ишемической болезни сердца большое значение имеют функциональные пробы. По данным Н. Кретьевой (1986) наиболее информативными являются ортостатическая проба (48-85% положительных результатов), проба с хлоридом калия (80-82%) и проба с физической нагрузкой (у 53% больных реакция на нагрузку была адекватной, у 32.8% - неадекватной и у 14.2% - пороговой); менее информативны пробы с β -адреноблокаторами (37 и 41%) и гипервентиляцией (у 30 и 33%). Диагностическими критериями «чистой» формы климактерической кардиопатии являются: высокая чувствительность (3-4 положительные пробы) электрокардиограммы к функциональным пробам и адекватная реакция на физическую нагрузку. Для больных с сочетанными формами заболевания (климактерическая кардиопатия в сочетании с ишемической болезнью сердца) характерна более низкая (1-2 положительные пробы) чувствительность электрокардиограммы к функциональным пробам и неадекватная или пороговая реакция на физическую нагрузку.

Гормональная терапия (антеовин, эстрола) больных с климактерической кардиопатией приводит к обратному развитию клинических проявлений заболевания, в том числе коронарии, положительной динамике, даже нормализации электрокардиограммы и статистически достоверному снижению секреции АГ и ФСГ, что позволяет рассматривать гормональную терапию пато-

* Ишемическая болезнь сердца возникает у больных в более позднем возрасте (51 ± 1.5 года) по сравнению с дисформальной кардиопатией (45 ± 1.2 лет) и почти всегда в постменопаузе

генетически обоснованной. Еще большая зависимость между манифестацией климактерических симптомов и течением КС (чем при заболеваниях сердечно-сосудистой системы) наблюдается при патологии эндокринных желез.

Патология эндокринных желез. Возрастные изменения эндокринных желез при физиологическом течении климактерического периода не оказывают существенного влияния на общее состояние женщин. Ситуация коренным образом меняется, когда в генезе патологического течения климактерического периода ключевое место занимает то или иное заболевание эндокринных желез (питовидной, молочной, поджелудочной, а также коры надпочечников и яичников). По литературным данным, нарушения функции питовидной железы обнаруживаются у каждой 2-3-й больной с патологическим течением климактерического периода.

Гипертиреоз (тиреотоксикоз). У больных КС и тиреотоксикозом помимо характерных симптомов климактерического периода отмечаются головная боль, «приливы» жара, повышенная потливость, раздражительность, быстрая утомляемость, плохой сон, сердцебиение, снижение работоспособности, уменьшение массы тела (выраженность симптомов не зависит от степени увеличения питовидной железы).

При пальпации питовидной железы следует обращать внимание не только на ее размеры, но и на консистенцию, наличие более плотных участков, особенно подвижных; эти данные важны для исключения или установления диагноза опухоли питовидной железы. При осмотре больных с тиреотоксикозом отмечается влажная тонкая кожа, разлитой красный дермографизм, тахикардия, тремор рук, положительные «глазные» симптомы Мебиуса и Грефе. Для этих больных характерны также торопливость движений, быстрая речь, субфебрильная температура тела, симптом «простыни». В связи со сходством многих симптомов тиреотоксикоза с признаками КС следует провести тщательное обследование больных для уточнения диагноза.

Изучение функционального состояния гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы (И. Всулашвили и соавт., 1989-1995) при различных формах КС позволило выявить прямую зависимость между тяжестью КС и уровнем тиреотропного гормона (ТТГ) в крови; вместе с тем не было выявлено статистически достоверных связей между уровнем тиреоидных гормонов T_4 и T_3 и степенью тяжести КС. Проведенные исследования указывают на существенную роль уровня ТТГ в генезе КС, т.е. выявлен еще один механизм центрального генеза климактерического синдрома. У больных КС чаще выявляется тиреотоксикоз, а при дисфункциональных климактерических кровотечениях - гиподисфункция питовидной железы. Вместе с тем оба варианта нарушения функции питовидной железы наблюдается при всех формах патологического течения климактерического периода.

Гипотиреоз. При гипотиреозе питовидная железа практически не пальпируется; у больных отмечаются сухость кожи, ломкость волос и ногтей.

сопливость, вялость, ухудшение памяти, низкая температура тела, брадикардия, брадикардия. Кроме того, при гипофункции щитовидной железы (чаще стертой форме) наблюдаются зябкость, депрессия, снижение физической и психической активности. При КС отмечается увеличение уровня ТТГ более чем в 2 раза по сравнению с уровнем этого гормона у здоровых женщин в постменопаузе. Гипотиреоз следует дифференцировать от пилонеприта. При пилонеприте отеки мягкие, при надавливании остается глубокая ямка; при гипотиреозе отеки плотные, практически не удается собрать кожу в складку (в отличие от пилонеприта существенных изменений в моче больных не обнаруживается). При своевременной диагностике и правильном лечении гипотиреоза (подбор адекватной дозы тиреоидина) указанные выше симптомы исчезают и значительно улучшается общее состояние больных, несмотря на патологическое течение климактерия.

Заболевания поджелудочной железы. К заболеваниям, наиболее часто возникающим в климактерическом периоде, относят *сахарный диабет*; симптомы диабета, особенно его стертой формы, сходны с проявлениями патологического течения климактерического периода. Наиболее часто больные диабетом жалуются на слабость, быструю утомляемость, жажду, повышенный аппетит, увеличение или уменьшение массы тела, иногда кожный зуд, сухость кожи. Диагноз уточняют на основании определения уровня сахара в крови (до и после еды) и суточной моче. Исследования сахара в крови в динамике (сахарная кривая после нагрузки глюкозой) позволяет выявить начальные, стерты и латентные формы диабета. Своевременная диагностика этой патологии и адекватная терапия способствует значительному улучшению состояния больной, благоприятно влияют на течение климактерического периода и являются мерами профилактики возможных осложнений, характерных для диабета (диабетической невро- и ретинопатии, глаукомы, нарушения обмена веществ и др.).

Заболевания надпочечников. В последнее время все большее внимание клиницистов привлекают проявления гиперандрогении в женском организме. При выяснении причин гиперандрогении в климактерическом периоде у женщин важно прежде всего уточнить, в каком возрасте появились ее клинические признаки, прогрессировали ли они или же были относительно стабильны. Для патологического течения климактерия характерна резко выраженная симптоматика гиперандрогении, что обусловлено повышением глюкокортикоидной функции коры надпочечников. Это подтверждает повышение уровня кортизола в крови (Сментник В. и соавт., 1985; Верулашвили И. и соавт., 1998). Особое внимание врачей должны привлекать быстро прогрессирующие признаки гиперандрогении, которые, как правило, являются клиническим проявлением *опухоли надпочечников* или *яичников*: гирсутизм, акне, себорея, увеличение размеров клитора и массы мышц, огрубение голо-

са, облысение, уменьшение молочных желез. Гиперандрогения - также один из симптомов болезни Иценко-Кушинга. При этой патологии гиперандрогения сочетается с гипертонической болезнью, ожирением, появлением багровых полос растяжения, остеопорозом, повышенном содержании тестостерона, кортизола, дегидроэпандростерона в крови. Следовательно, при выраженной и быстро прогрессирующей гиперандрогении у женщин необходимо провести их специальное обследование для выявления или исключения вирилизирующей опухоли коры надпочечников.

В клинической практике для дифференциации опухолевых и неопухолевых форм гиперандрогении надпочечникового или яичникового происхождения используют диагностические пробы стимуляции и подавления функции коры надпочечников (наиболее часто применяют дексаметазон как блокатор секреции АКТГ). У больных с гиперкортицизмом, обусловленным гиперплазией коры надпочечников, болезнью Иценко-Кушинга, аденомой коры надпочечников, а также опухолями других органов, секретирующих АКТГ, реакции на введение малых доз дексаметазона (0.5 мг каждые 6 ч в течение 2 суток) не отмечается; высокую дозу препарата (2 мг 4 раза в сутки в течение 2 дней) применяют при дифференциальной диагностике кортикостеромы и гиперплазии коры надпочечников. Иногда при вирилизирующих опухолях наблюдается снижение функции коры надпочечников при проведении дексаметазоновой пробы. При диагностике используют также инструментальные и рентгенологические методы исследований, позволяющие обнаружить вирилизирующую опухоль у больных гиперсутизмом: сканирование надпочечников, оксисупраренографию, компьютерную томографию, ультразвуковое исследование.

Патология коры надпочечников вызывает изменение функционального состояния половых желез и, наоборот, заболевания яичников отражаются на функции коры надпочечников. М.Крымская (1989) считает, что у части женщин с гиперандрогенией и гиперсутизмом первичным нарушением является гиперплазия коры надпочечников; повышенная продукция надпочечниковых андрогенов приводит к увеличению экстрагалактолярного образования эстрогенов, что в свою очередь обуславливает подавление секреции ФСГ и стимуляцию образования ЛГ. При нарушении секреции гонадотропинов отмечается чрезмерная продукция андрогенов яичниками, при этом снижается секреция эстрогенов; в результате происходит поликистозное перерождение яичников и ановуляция.

Лечение гиперсутизма заключается прежде всего в устранении гиперандрогении. После удаления вирилизирующих опухолей яичника или надпочечника нормализуется андрогенная функция женского организма и гиперсутизм обычно исчезает. Лечение неопухолевых форм гиперсутизма нередко представляет значительные трудности. При овариальной гиперандрогении некоторого уменьшения выраженности гиперсутизма добиваются путем введения эстроген-гес-

тагенных препаратов, но такая терапия недостаточно эффективна. Вследствие снижения гиперандрогении в результате клиновидной резекции яичников гирсутизм ликвидируется или уменьшается его выраженность лишь у 20% больных. Применение глюкокортикоидов при врожденной вирилизирующей дисфункции коры надпочечников приводит к уменьшению содержания андрогенов в крови больных и способствует уменьшению гирсутизма; однако хорошие результаты лечения наблюдаются лишь у половины больных. Эффективность лечения повышается при применении глюкокортикоидов пролонгированного действия, в частности шпиростерона ацетата. Таким образом, регуляция андрогенной функции женского организма является сложной многокомпонентной системой, нарушение в одном из звеньев которой может повлечь за собой «цепную реакцию» патологических изменений. Гиперплазия коры надпочечников, ожирение, ранняя или поздняя менопауза, а также поздние роды являются риск-факторами возникновения рака молочной железы.

Нарушения функций нервной системы в климактерическом периоде. При осмотре больной, предъявляющей жалобы, характерные для нарушения функции нервной системы не стоит увлекаться утрированными методами неврологического обследования (поза Ромберга, патологический рефлекс Бабинского, пальцево-носовая проба и др.). Больную надо направить к квалифицированному невропатологу, который проведет полноценное неврологическое обследование и дифференциальную диагностику между климактерием и органическим заболеванием нервной системы.

Большой вклад в разработку методов дифференциальной диагностики заболеваний нервной системы и патологическим течением климакса внесли М. Петров-Маслаков и соавт. (1976). Эти авторы изучали симптоматику нарушений функции репродуктивной системы при *опухолях головного мозга* различной локализации. Они показали, что одним из наиболее ранних симптомов некоторых опухолей подбугорно-гипофизарной области является нарушение менструальной функции, которое наиболее часто возникает за 1-10 лет до появления офтальмологических, рентгенологических и неврологических симптомов опухоли головного мозга. Продолжая свои исследования в этом направлении, авторы установили, что нарушения менструальной функции как наиболее ранний симптом опухоли головного мозга характерны лишь для опухолей определенной локализации: аденомы гипофиза, краниофарингиомы, опухоли третьего желудочка. При других локализациях опухолей головного мозга нарушений менструальной функции не наблюдалось.

Из изложенного выше следует, что *нормальная менструальная функция не является достоверным признаком отсутствия опухоли мозга*. Наоборот, при нарушении менструальной функции необходимо выявлять или исключать опухоли гипофиза и подбугорно-гипофизарной области, краниофарингиому, опухоль III желудочка, воспалительные заболевания мозга. По данным М.

Крымской (1989) *атрофический тип* мазка у молодых женщин и женщин в пременопаузе является одним из достоверных признаков опухоли гипофиза; гипотрофические же изменения характерны для опухолей мозга различной локализации. Вместе с тем между ними выявлены и определенные различия: клинические и функционально-морфологические.

Краниофарингиомы относят к опухолям, развивающимся из опосредованной эмбрионального эпителия. В патогенезе этих опухолей большое значение придают эндокринным нарушениям, а также травмам головы. Нарушения менструальной функции проявляются уже задолго до проявления клинических симптомов опухоли, чаще в форме первичной аменореи. Характерным симптомом опухоли является резкая приступообразная головная боль, локализуемая преимущественно в лобновисочной области, иногда сопровождающаяся рвотой и брадикардией. В яичниках и эндометрии обнаруживают гипопластические изменения, которые рассматривают как нейролистрофический процесс, что подтверждается результатами морфологических исследований яичников, матки, вегетативных сплетений и спинномозговых ганглиев на уровнях, соответствующих афферентной иннервации половых органов.

Клиническими симптомами опухолей *третьего желудочка* являются гипертензия, инфундибулярно-листрофические изменения, глазные симптомы. По мнению В. Егорова (1981), для этих опухолей характерно длительное бессимптомное течение. При воздействии опухоли на дно третьего желудочка возникают обменно-эндокринные, вегетативные нарушения и снижается половая функция. При этой патологии нарушения менструальной функции в форме опсоменореи или аменореи возникают раньше (от нескольких месяцев до 7-8 лет) других проявлений опухоли. У некоторых больных выявляется синдром Штейна-Левенталя. Нарушения менструальной функции сопровождаются обменно-эндокринными расстройствами и ожирением. В яичниках обнаруживаются атрофизировавшиеся фолликулы, с образованием множества морфологически различных кист; в эндометрии выявляются изменения, в том числе железисто-кистозная гиперплазия. Автор ссылается на работы Я. Сентаготан (1965) и Е. Герд (1966), которые указывали, что для возникновения фолликулярных кист и гиперплазии эндометрия достаточно относительно небольшого первичного снижения уровня эстрогенов. В ответ на это гипофиз начинает выделять повышенное количество гонадотропинов; повышается секреция ФСГ и снижается продукция ЛГ. Во влагалище обнаруживают лейкоплакию и другие дистрофические изменения.

Арахноидотелиомы бугорка турецкого седла в отличие от перечисленных выше опухолей возникают в более позднем возрасте (31-45 лет). У больных отмечаются миомы матки, позднее менархе, нарушение менструальной функции в форме аменореи или, реже, в виде маточных кровотечений.

Практически не изучено влияние менопаузы на *эпителию*. В. Карлов (1990) описывает 4 случая (из них две женщины были старше 45 лет), когда

припадки впервые появились в начале климактерического периода. Исследование гормонального профиля менструирующих женщин и женщин, находящихся в менопаузе, показало наличие корреляции между числом вторично-генерализованных припадков и уровнем отношения эстроген/прогестерон. У больных с менопаузой установлено повышение числа припадков в дни, когда содержание эстрогена высокое (Bachstrom T., 1976). Половые гормоны могут влиять на концентрацию антиэпилептических препаратов (АЭП) в сыворотке крови, изменяя способность плазмы связывать последние. С другой стороны, возможно, АЭП влияют на гормональный статус.

Гормональные сдвиги в климактерическом периоде могут вызывать нарушения мозгового кровообращения, как транзиторные (преходящие – неврологическая симптоматика купируется в течении 24 часов), так и острые церебральные инсульты (инфаркты мозга и кровоизлияния в мозг). К наиболее частым признакам мозгового инсульта относятся: 1) нарушение движений в конечностях – слабость, неловкость, тяжесть в лице, руке, в кисти или в ноге (чаще имеет место сочетание поражения руки и лица); 2) нарушение чувствительности – в лице, руке (кисти) или в ноге; 3) речевые нарушения – затруднения в подборе нужных слов, невнятная и нечеткая речь, трудности понимания речи окружающих, трудности чтения и письма; 4) нарушения зрения – ощущение двух изображений вместо одного, размытое и нечеткое очертание предметов (иногда отмечаются зрительные нарушения в одном глазу); 5) нарушение равновесия и координации движений – ощущение «покачивания, проваливания, вращения», неустойчивая походка, пошатывание в сторону, дискоординация на одной стороне тела. Если у больного предполагается нарушение мозгового кровообращения, необходима срочная госпитализация в лечебное учреждение. Профилактика инсульта заключается в своевременном лечении климактерического синдрома и сердечно-сосудистых компонентов постменопаузы, организации правильного режима труда и отдыха, рациональном питании, урегулировании сна, нормальном психологическом климате в семье и на работе.

Таким образом, нарушения менструальной функции в климактерическом периоде часто усугубляются патологией нервной системы или, наоборот, на фоне уже существующих заболеваний нервной системы КС принимает прогрессирующее течение.

ГЛАВА 3

Различные модели развития болезней и возможные пути их профилактики



Стремление группировать и классифицировать – извечное стремление любой науки, и медицина не представляет в этом отношении исключения. На различных этапах развития медицинской науки использовались различные принципы классификации болезней: 1) по ее местонахождению (локализации); 2) по проявлению патологического процесса; 3) по причинному фактору; 4) по механизму развития. Примерами, относящимися к первому принципу, являются артериосклероз (болезнь артерий), сахарный диабет (болезнь поджелудочной железы), пневмония (воспаление легких) и т.д. Принцип классификации «по локализации» мало что дает для понимания сущности болезней, но он способствовал развитию современной специализации медицины с ее положительными и отрицательными особенностями. Так постепенно появились специалисты – кардиологи (сердце и сосуды), пульмонологи (легкие), гастроэнтерологи (желудочно-кишечный тракт), гепатологи (печень), нефрологи (почки), эндокринологи (железы внутренней секреции) и т.п.

Классификация «по локализации» привела к выделению трех основных типов болезней – воспалительных, дегенеративных и опухолевых, что, например, для печени составляет следующий перечень – гепатит, цирроз и рак. В таком разделении («по проявлению патологического процесса») имелся определенный смысл, особенно если удавалось учитывать и механизм развития болезни, т.е. патогенез. В частности, для всех воспалительных процессов, например гепатита, ревмокардита и иридоциклита (воспалительного процесса радужки и цилиарного тела) часто применяют одни и те же лечебные средства – гормоны. Но, как при первом, так и при втором принципах классификации не выявляется «причинный фактор» болезни, что накладывает серьезные ограничения на разработку и лечебных и, в особенности, предупредительных (профилактических) мер. Поэтому третий подход к классификации болезней, а именно – *причинный* имеет не только самостоятельное значение, но и является необходимым дополнением к двум другим подходам. Если первые два отвечали на вопрос, «где» и «как» проявляется или возникает болезнь, то в третьем случае делается попытка ответить «почему» болезнь возникает и, следовательно, каким образом можно предотвратить развитие патологического процесса. Этот вопрос «почему» соответствует *этиологическому* (греч. *aitia* – причина) подходу в классификации болезней.

По мере развития естественных наук и соответственно биомедицины назывались все новые и новые причины возникновения болезней. И хотя это может показаться с первого взгляда странным результатом длительных и глубоких усилий, сегодня существующие данные можно объединить всего лишь в две подгруппы явлений – внешних и внутренних причин развития болезней. Действительно, все известные медицине болезни могут возникать из-за воздействия на организм внешних по отношению к нему факторов – физической травмы, бактерий, вирусов, грибов, токсических веществ биологического или искусственного происхождения, психического или физического

перенапряжения, неправильного питания и т.д. Если объединить все эти причинные факторы одним понятием, то они классифицируются как *внешние*, т.е. *экологические причины* болезней (экология буквально – учение о месте обитания). В этом объединении нет ничего поверхностного или необычного, ибо любой живой организм существует не сам по себе, а во взаимодействии со своей средой обитания, к которой отнрсятся и все другие живые существа. Итак, в современной медицине главной моделью развития болезней считается *экологическая модель* (под «моделью» подразумевается шаблон по которому штампуют излелние, а в данном случае - принцип формирования болезни). Более того, американский геронтолог Лювиг (1980) считает, что экологическая модель – это даже не главная, а единственная модель современной медицины. Тем не менее, существует и *вторая модель*, по которой происходит возникновение болезней, а именно модель, где причинными факторами являются различного рода врожденные (*генетические*) дефекты. Любое физиологическое явление в системах организма по происхождению является генетическим, т.е. оно «записано» в генетическом коде. В свою очередь, гены разделяют на *структурные*, которые кодируют синтетические процессы для построения структурных белков и ферментов, и, *регуляторные* – их действие обеспечивает последовательность и скорость реализации генетической информации. Считается, что у человека имеется от 40000 до 80000 генов. Определенного типа изменения в этих генных структурах (мутации) могут быть ответственными за изменение функции различных физиологических систем организма, что ведет к возникновению нарушений в их деятельности, если эти изменения совместимы с сохранением жизни. Сейчас известно более 2600 различных патологических состояний, связанных с изменениями в структурных генах, и около 80 болезней, обусловленных нарушениями в хромосомах, где расположен генетический материал. Например, в сложном механизме синтеза, транспорта и использования липопротеидов, являющихся носителями триглицеридов и холестерина, выявляются генетические дефекты, которые ведут к преждевременному развитию атеросклероза. В частности, это происходит при так называемой *familial hypercholesterinemia*, где генетический дефект связан с отсутствием (или уменьшением числа) рецепторов липопротеидов низкой плотности на мембране клеток. При генетических дефектах в структуре белков-носителей для холестерина и триглицеридов и при генетических нарушениях, приводящих к недостатку липопротеиновой липазы (фермента, который ответственен за обмен липопротеидов и удаление жировых комплексов из тока крови), также преждевременно может возникать атеросклероз и другие болезни. Иными словами, в любой физиологической системе могут быть врожденные дефекты во многих ее звеньях, и это может приводить к возникновению болезней даже при отсутствии неблагоприятных экологических влияний, причем намного ранее того возрастного периода, когда обнаруживаются аналогичные по проявлениям болезни у людей без соответ-

ствующих генетических дефектов. Таким образом, наряду с экологической моделью развития болезней существует также *генетическая модель*. Конечно, каждая отдельно взятая генетическая поломка встречается относительно редко, но в сумме они создают уже значимую величину. Например, около 5-10% преждевременного развития атеросклероза в любой большой выборке людей обусловлено различными типами врожденных нарушений обмена веществ. Поэтому если не разграничивать модели развития болезней, то неизбежно возникает путаница при оценке роли возраста в развитии той, или иной патологии. Напротив, введение представлений об экологической и генетической моделях помогает при каждом преждевременном развитии болезни искать для этой конкретную причину. Возможны, конечно, и другие варианты развития болезней – как, например, *онтогенетическая*. Если первые две модели развития болезней не охватывают такие состояния, как, например, климакс и старение, т.е. те процессы, которые так тесно связаны друг с другом, в *онтогенетической модели* все болезни взаимосвязаны. Например, в механизмах климакса, гипердаптоза и психической депрессии имеются глубокие переплетения, обусловленные ролью снижения концентрации гипоталамических нейромедиаторов в развитии этих болезней. В равной степени в механизмах возникновения возрастного ожирения, сахарного диабета, метаболической иммунодепрессии и даже атеросклероза однозначно прослеживается роль избытка инсулина. Подобное взаимопроникновение одной болезни в другую в значительной степени стирает между ними грани, тогда как две предыдущие модели возникновения болезней основаны на противоположном принципе – *отграничении* каждой отдельной болезни от всех остальных (идею о переплетении многих болезней друг с другом и о дефектах современных классификаций ряда хронических болезней высказал Л. Столлара в 1980 году). *Онтогенетическая модель* устанавливает связи не только между болезнями, но и между ними и определенными механизмами старения. В этих механизмах обнаруживаются все те же элементы, которые лежат в основе каждой из основных болезней человека (атеросклероз, гипертоническая болезнь, рак внутренних органов и др.), что и определяет отсутствие четких граней между старением и основными болезнями человека. Поэтому старение не просто является фактором, способствующим развитию определенных болезней, например развитию атеросклероза, как это представляется в традиционной геронтологии, а несет уже в себе элементы, необходимые для развития атеросклероза. Аналогичное заключение закономерно сделать и в отношении других болезней.

В понятии *модели развития болезней* входит не только классификация причин, но и меры по их предупреждению (в этом отношении модели развития болезней еще больше различаются). Согласно экологической модели необходимо добиваться устранения внешних повреждающих факторов, тогда как для снижения интенсивности действия внутренних повреждающих агентов этот метод профилактики имеет ограниченное значение. Можно стре-

миться к рациональности диеты, к устранению ее избыточности (что будет уменьшать интенсивность метаболического образования внутренних повреждающих факторов), но и при этом определенный уровень побочных реакций неизбежен. Неизбежны и другие источники внутренних повреждений. Например, повреждения внутреннего слоя кровеносных сосудов (эндоотелия) вызываются периодическими завихрениями тока крови, а это способствует развитию атеросклероза. Естественно, что по мере течения времени, т.е. в процессе старения, количество повреждений по внутренним причинам увеличивается, а неблагоприятные их последствия накапливаются. Поэтому если представить нереальную ситуацию, в которой исключены все внешние неблагоприятные факторы, то и тогда в организме будут происходить накопления дефектов в различных тканевых, клеточных и субклеточных системах. Анализ механизмов постепенного накопления повреждений в организме позволили выделить *четвертую модель* развития болезней – *инволюционную*. В этой модели, наряду с действием болезнетворных факторов, описываемых в других моделях развития болезней, действует и инволюционные патологические факторы. В этом отношении показателен следующий пример. Атеросклероз у людей молодого возраста обычно возникает на фоне высокого уровня холестерина в крови, обусловленного или генетическими дефектами, или неправильным образом жизни. В этом случае речь идет о генетической или экологической моделях развития атеросклероза. Иное дело, когда клинические проявления атеросклероза, например инфаркт миокарда, возникают после 60-65 лет. Здесь может не наблюдаться различий в содержании холестерина в крови больного и соответствующего ему по возрасту здорового человека. В этих случаях уже накапливаются достаточно выраженные изменения в сосудистой стенке, что в определенной степени приводит к развитию атеросклероза независимо от уровня холестерина крови.

Существование различного подхода к пониманию происхождения, профилактики и лечению болезней устраняет путаницу, часто обнаруживаемую в трактовании той или иной патологии. Например, развитие атеросклероза вследствие переизбытка соответствует экологической модели; при семейных гиперлипидемиях – генетической; в связи с возрастными нарушениями жирового обмена – онтогенетической, а вследствие повреждения внутреннего слоя артерий – инволюционной модели. Помимо общих болезней, для каждой из четырех моделей их развития могут существовать и болезни, присущие исключительно той или иной модели. Это прежде всего будет относиться к аккумуляционной (инволюционной) модели, когда увеличение максимальной продолжительности жизни человека сделает инволюционные болезни доминирующими. В полной мере этот период наступит после того, когда медицина научится контролировать процессы, лежащие в основе онтогенетической модели развития болезней. В этом отношении еще много должно быть сделано, но, пожалуй, прежде всего надо преодолеть психологический

барьер в понимании того, что представляет собою возрастная норма, если при этом учитывать, что, к сожалению, все еще невозможна профилактика болезней, присущих тому или иному возрасту.

3.1. ПРОФИЛАКТИКА ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Онкология (от греч. *onkos* – опухоль; *logos* – учение, наука) – область медицины и биологии, изучающая причины возникновения, клинические проявления, а также методы диагностики, профилактики и лечения опухолевых заболеваний. Опухолью в онкологии принято называть избыточные патологические разрастания тканей, состоящих из качественно изменившихся, утративших дифференцировку клеток организма. Из принятых в медицине терминов, *опухолевый процесс*, наиболее часто употребляются следующие: *тumor* – *tumores*, *новообразования* – *neoplasma*, *бластома* – *blastoma* (последняя наиболее полно отображает существо процесса; от греч. глагола – *расти*). По характеру и темпам роста опухоли делятся на доброкачественные и злокачественные.

Доброкачественные опухоли (*tumor benignum*) – растут медленно, могут существовать годами, не увеличиваясь (они окружены собственной оболочкой). При росте, увеличиваясь, опухоль отодвигает окружающие ткани, не разрушая их. Гистологическое строение опухоли незначительно отличается от ткани, в которой она развивалась. Поэтому доброкачественные опухоли носят название собственных тканей, из которых они развились, с добавлением суффикса «ома» от греческого термина «*онкома*» (опухоль). Например, опухоль из жировой ткани – *липома*; из соединительной – *фиброма*; из мышечной – *миома*; из костной ткани – *остеома*. Удаление доброкачественной опухоли с ее оболочкой ведет к полному излечению больного.

Злокачественные опухоли (*tumor malignum*) – растут значительно быстрее, чем доброкачественные. Опухолевые клетки и тяжи их проникают в окружающие ткани (*инфильтративный рост*), повреждая их. Прорастая в лимфатический или кровеносный сосуд, они током крови или лимфы могут переноситься в лимфатические узлы или отдаленный орган и образовывать там *вторичный очаг* опухолевого роста – *метастаз*. Клетки опухолевой ткани атипичны, полиморфны, с большим количеством митозов; ее характерным признаком является *анимация* – возврат к более примитивному строению ткани. Морфологически это проявляется утратой дифференцировки; функционально – потерей специфической функции. Различают злокачественные опухоли *эпителиальной* природы – *раки*, и возникающие из производных *мезенхимы* – *саркомы*. До 90% всех злокачественных опухолей составляют раки. Поэтому все злокачественные образования принято называть *раковыми*, а мероприятия по борьбе со злокачественными опухолями –

противораковыми мероприятиями. Если объединить все известные внешние факторы, провоцирующие рак (как впрочем, и любую другую злокачественную опухоль), то получится предельно простая картина:

- физические факторы (ионизирующая радиация, ультрафиолет и др.);
- химические факторы (канцерогенные вещества);
- биологические факторы (некоторые вирусы).

Все они изначально приводят к повреждению структуры ДНК, следствием которого обычно становится активация онкогена и обретение клеткой «бессмертия». Существуют и внутренние причины рака. Чаще всего речь идет о наследственной предрасположенности к раку. Обычно при этом речь идет либо о наследственном снижении способности к восстановлению ДНК, либо о снижении иммунитета. Например, *атаксия-телеангиэктазия* относится к наследственному заболеванию, передающемуся по рецессивному типу наследования и приводящему к иммунодефициту, да еще на фоне нарушений в системе репарации ДНК. При этом риск онкологических заболеваний становится высоким. Другие примеры: пигментная ксеродерма, семейный полипоз кишечника, синдром Каудена, синдром Ди-Джорджи и т.д. Иногда границы между внешними и внутренними факторами становятся размытыми в силу невозможности определения первичности их воздействия. Необходимо также различать факторы и источники воздействия. Наиболее наглядный пример – курение. Табакокурение – это универсальный источник сразу двух типов факторов – физических и химических. Удивительно, но факт: курение формирует радиоактивное облучение организма. Эти цифры уже подсчитаны и составляют около 8 дополнительных микрозиверт на пачку сигарет, т.е. столько, сколько формирует за сутки естественный радиационный фон. Другими словами, человек, курящий пачку сигарет в день, помимо огромного количества химических канцерогенов, фактически формирует двойную дозу облучения ежедневно. А ведь при курении страдают не только легкие, но и желудок. Сегодня самыми распространенными раками являются рак легкого, рак молочной железы, рак желудка.

Механизм развития рака в целом таков:

- канцероген ® обезвреживание канцерогена (воздействие канцерогена на ДНК);
- повреждение структуры ДНК ® восстановление структуры ДНК (инициация – закрепление мутации);
- инициирование опухолевой клетки ® обнаружение и уничтожение клетки (промоция – селекция и рост клона);
- рост и малигнизация опухоли ® изредка возможна инволюция опухоли (прогрессия);
- дальнейший рост и метастазирование опухоли.

Карциногенез – многостадийный и часто обратимый процесс, поэтому переход из одной стадии карциногенеза в другую (как вперед, так и назад) также зависит от множества внешних и внутренних факторов, которые могут

и способствовать, и противодействовать этому процессу. Ранние маркеры канцерогенеза - это появление в клетках микроядер, хромосомных аберраций, хроматидного обмена и т.д. Эти маркеры неспецифичны; более специфично выявление *онкогенов* и *генов-супрессоров*. Например, повреждение гена p53 наблюдается в 50% случаев раковых заболеваний, однако спектр мутаций в гене-супрессоре p53 различен и зависит даже от того, курил или не курил пациент. Мутации p53 встречаются при гепатоцеллюлярном раке, раке толстой кишки, опухолях мозга, саркоме, раке легкого, мочевого пузыря и пищевода, карциномах, пролиферирующих аденомах и т.д. Мутации в онкогене RAS характерны для канцерогенеза в толстом кишечнике и для аденом размером более 1 см. В развитии опухоли важен *факт накопления повреждений* (см. начало главы). Доказано, что накопление повреждений в онкогенах и генах-супрессорах при хроническом воздействии канцерогенов и наличии способствующих факторов приводит к прогрессии опухоли и в конечном итоге к ее малигнизации и метастазированию. Наследственность может увеличивать риск развития рака, что связано либо с особенностями метаболизма канцерогенов, либо с особенностями восстановления возникающих повреждений ДНК. Например, существует наследственная предрасположенность к закреплению мутаций в генах ретинобластомы, гене-супрессоре P53, генах аденоматозного полипоза толстой кишки (APC), непוליпозного врожденного рака толстой кишки (HMLH1), нейрофиброматоза (NF 1), генах рака молочной железы (BRCA1) и яичников (BRCA2).

Причина 90-95% злокачественных заболеваний – факторы окружающей среды и образ жизни:

- курение - причина 30% патологии;
- особенности питания (высококалорийная диета, ожирение, канцерогены в продуктах, малое количество клетчатки в пище) – 35% патологии;
- инфекционные агенты (вирусы, хронические очаги инфекции) – 10%;
- профессиональные канцерогены – 4-5%;
- ионизирующее и ультрафиолетовое излучение – 6-8 %;
- алкоголизм – 2-3%;
- загрязненный воздух – 1-2%;
- репродуктивные (половые) факторы – 4-5%;
- низкая физическая активность – 4-5% всех злокачественных новообразований.

Таким образом, если взять всю заболеваемость раком, то на *первом месте* среди основных причин стоит *неправильное питание* (35% опухолей), на *втором* - *табакокурению* (30% опухолей) - т.е. 2 случая рака из трех обусловлены этими факторами. Далее по степени убывания значимости следуют вирусные инфекции, ионизирующие и ультрафиолетовое излучения, мало-подвижный образ жизни, профессиональные канцерогены, половые факторы, алкоголизм, загрязненный воздух

нормализация питания и т.д.) а также выявление маркеров риска (наличие предраковых заболеваний, перенесенные инфекции, курение, прием гормональных препаратов, вакцинация и др. мероприятия).

2. Снижение индивидуального риска развития рака за счет выявления лиц с повышенным генетическим риском.

3. Диагностика и лечение предраковых состояний за счет выявления и лечения лиц с признаками предрака.

Профилактика рака молочной железы. Еще недавно экологический апокалипсис звучал как приговор - сегодня это не так. Современная онкология позволяет излечивать многие опухоли, но самое главное в решении этой проблемы – это профилактика онкологических болезней. С этой целью, для профилактики рака молочной железы необходимо:

- в 20-29-ти летней возрастной группе – проводить профилактическое обследование в 3 года 1 раз;
- после 40 лет - профилактическое обследование необходимо проводить каждый год.

Вместе с тем, каждой женщине (после 30 лет) рекомендуется проводить регулярное *самообследование* молочной железы, о чем неустанно необходимо пропагандировать среди взрослого населения.

Самообследование молочных желез дает представление о форме, размерах, симметрии, изменении цвета; об уплотненных участках (узелках) в железе, подмышечной впадине и вокруг ключицы (увеличение лимфатических узлов), изменении соска («втянутый» сосок), об экзематозных проявлениях вокруг соска (покраснение, шелушение, зуд, «мокнувший» сосок), выделениях из протока. Признаки (симптомы), на которые особо следует обратить внимание, после самообследования молочных желез, следующие (рис. 6):

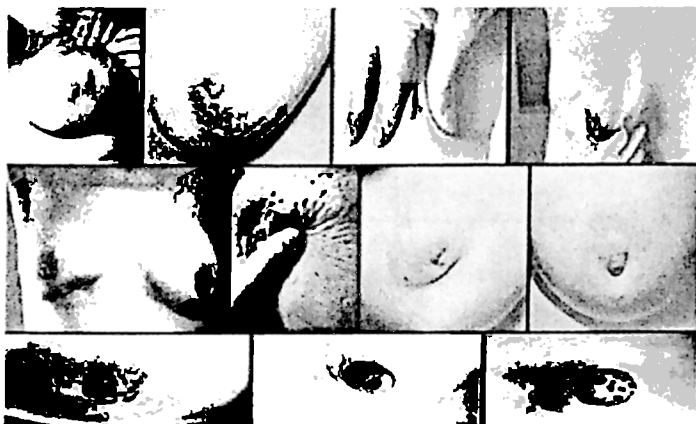


Рис. 6. Предраковые изменения молочной железы

- асимметрия молочных желез;
- деформация груди или ее частей;
«втягивание» соска, при попытке двумя пальцами (щипком) взять складку железы;
- покраснение или «мокнувший» сосок;
- изъязвление, огрубение или втягивание соска;
- отек молочной железы – «лимонная корка»;
- уплотненные участки в железе (выявляемые при пальпации), независимо от формы и размеров узелков;
- один или несколько увеличенных лимфатических узлов в области ключицы или в подмышечной области.

В настоящее время у практикующего врача наиболее часто встречается следующая патология – это фиброзно-кистозная мастопатия, кисты, фибroadеномы и папилломы молочных желез. Диагностика данных заболеваний производится с помощью сбора анамнеза, осмотра молочных желез и ультразвукового обследования. Обычно такая категория пациенток, практикующим врачом, направляется для дальнейшего обследования к маммологу, который проводит маммографию (рис. 7; таблица 5).

Таблица 5. Характеристика метода обследования молочных желез

Маммография

Что это такое?

Маммография – это радиологический метод обследования молочных желез (с помощью рентгеновского излучения).

Маммография – это болезненный процесс?

Маммография – это абсолютно безболезненный процесс; тем не менее определенный дискомфорт пациентка испытывает при плотном фиксировании железы.

Насколько метод безопасен?

Маммография абсолютно безопасный метод обследования, т.к. уровень радиологического излучения минимальный.

Какие дополнительные сведения получает маммолог при обследовании?

Маммографией выявляются непальпируемые узелки и новообразования молочной железы; косвенные данные рентгенодиагностики позволяют дифференцировать доброкачественные и злокачественные процессы (рак молочной железы).

Рак молочной железы – гормонально зависимая опухоль и обычно проходит стадию предрака, поэтому успех диагностики и лечения зависит от раннего выявления изменений в структуре, функции или внешнего вида железы. Рак молочной железы занимает первое место среди онкологических заболеваний женщины, хотя в некоторых странах (Япония, Бразилия, Индия) 80% онкопатологии приходится на рак шейки матки. В США рак шейки матки встре-

чается с частотой примерно 13 случаев на 100000 населения, в России – около 11, в Японии – около 22, в Индии – около 43, в Бразилии – около 80 случаев.

Профилактика рака шейки матки. Среди основных причин рака шейки матки (РШМ) следует выделить вирусные инфекции (папилломавирус и герпес), раннее начало половой жизни, беспорядочные поло-



Рис. 7. Процедура маммографии

вые связи, травмы шейки матки в родах, курение. Наиболее часто РШМ регистрируется в старших возрастных группах (более 45 лет). Наиболее частые жалобы пациентов при РШМ и эндометрия – **кровянистые выделения**, особенно после полового акта, между менструациями. Возможно присоединение болей в спине и ногах, отек ног, появление крови в моче. Однако эти признаки характерны для 2-3 стадий заболевания. Ранние стадии и предрак могут клинически не проявляться, однако достаточно легко выявляются при осмотре. Шейка матки представлена влагалищной частью, покрытой многослойным плоским эпителием и эндоцервикальной, покрытой цилиндрическим эпителием. В зоне наружного зева многослойный плоский эпителий переходит в цилиндрический. Переходная зона эпителия является местом образования предраковых процессов и рака шейки матки. Учитывая то, что РШМ обычно начинается с предрака, хороший диагностический эффект дают скрининговые обследования (регулярный осмотр гинеколога). Это позволяет уже на стадии предрака заметить и начать лечение патологии.

В случае *подозрения на рак* необходимо провести верификацию диагноза и установить стадию заболевания (определить форму опухолевого роста, его связь с окружающими структурами), оценить функциональное состояние других органов и систем. Используются методы дополнительного исследования:

- кольпоскопия;
- проба Шиллера;
- тест Папаниколау;
- цитологическое исследование;
- гистологическое исследование;
- ультразвуковое исследование.

Современная диагностика патологии шейки матки состоит из 2 этапов. На 1 этапе производится первичное выявление отклонений. Оно основывается на сборе жалоб пациентки, общем осмотре, обследовании молочных желез, осмотре наружных половых органов, влагалища и шейки матки в зеркалах, цитологическом исследовании мазков с поверхности шейки матки и цервикального канала, бимануального влагалищного исследования. При выявлении патологии

ческих изменений проводится 2 этап обследования – углубленная диагностика. *Кольпоскопия* – это детальный осмотр слизистой шейки матки под 15-кратным и более увеличением с помощью специального эндоскопа, что с большой долей достоверности позволяет отличить доброкачественные изменения от злокачественных. Часто это исследование сопровождается диагностической *пробой Шиллера*, когда шейку матки окрашивают раствором йода, что позволяет выявить измененные участки, которые не накапливают йод и выглядят светлыми пятнами на темном фоне неизменной шейки матки. Эти участки и изучаются при *цитологическом исследовании* (взятии мазков на цитологию). Выявляемые цитологические признаки мазка при скрининговых исследованиях включают следующие градации:

1. Цитограмма без особенностей (норма);
2. Воспалительный тип мазка (высокий риск предрака):
 - с дисплазией;
 - трихомонады, грибки (с дисплазией эпителия);
 - пролиферация цилиндрического эпителия (умеренная, выраженная);
3. Дисплазия (предрак):
 - слабая степень;
 - умеренная степень;
 - выраженная степень;
4. Подозрение на рак;
5. Рак.

Хотя цитологическое исследование является высокодостоверным методом, он все же связан с возможностью ошибки. Поэтому окончательный диагноз ставится на основании *гистологического исследования* шейки матки, когда выполняется *биопсия и/или выскабливание* шейки матки. Наиболее популярен тест Папаниколау (Papanicolaou Test; Pap) – соскоб клеток, выстилающих канал шейки матки, который исследуется под микроскопом для выявления возможных изменений, свидетельствующих о развитии у женщины рака. Трансформированный участок шейки матки, если он есть, вероятнее всего, свидетельствует о цервикальной интраэпителиальной неоплазии. Кроме того, ряд изменений на шейке матки вызывается инфекционными агентами, поэтому перед началом лечения необходимо исключить *половые инфекции*, сдать соответствующие анализы. Независимо от результатов цитологического и гистологического исследований необходимо провести эхоскопию внутренних органов. Ультразвуковое исследование (УЗИ) – может выявить метастазы в забрюшинном пространстве, печени и других органах. Под контролем УЗИ может быть выполнена пункция лимфоузлов для обнаружения возможных метастазов.

Профилактика рака предстательной железы (рака простаты). Частота развития рака простаты коррелирует с возрастом: примерно с 45 лет заболеваемость растет в *геометрической прогрессии*, достигая к 70 годам уровня 30-40%,

т.е. в группе людей преклонного возраста его встречаемость *максимальна*. В силу большой вероятности бессимптомного течения в ранних стадиях, а также неспецифичности признаков рака простаты, всем лицам старше 45 лет рекомендуется *ежегодное обследование предстательной железы*.

Таким образом, резюмируя все вышесказанное, можно констатировать, что *профилактика раковых заболеваний* (рака молочной железы, рака шейки матки, рака легких и др.) включает первичную, вторичную и третичную профилактику.

Первичная профилактика направлена на оказание противодействия развитию рака методом уменьшения контакта с канцерогенами (отказ от курения, нормализация питания и т.д.), а также улучшения противораковой защиты (обезвреживания канцерогенов, активации систем репарации ДНК и иммунитета, что большей частью достигается формированием здорового образа жизни в широком смысле этого понятия).

Вторичная профилактика направлена на выявление предраковых заболеваний, а также склонности к нему для включения пациентов в группу риска. В группах риска должны проводиться регулярные скрининговые обследования. Благодаря этому в Японии, к примеру, рак желудка хоть и выявляется примерно в 2 раза чаще, но смертность от него в 2 раза ниже, чем в других странах.

Третичная профилактика заключается в раннем обнаружении и профилактики рецидивов рака, причем не только в месте его первичной локализации.

3.2. ПРОФИЛАКТИКА «БОЛЕЗНЕЙ ЦИВИЛИЗАЦИИ»

Согласно статистике ВОЗ, причины большинства болезней (51%) связаны не с *экологией*, как это часто представляют в прессе, а с образом жизни (кстати, на недостаточный уровень медицинского обслуживания ВОЗ относит всего 8.5% заболеваний). *Образ жизни* - это в большинстве случаев подвластная человеку сфера, и выходит, быть ему здоровым или болеть - зависит только от него. Наш образ жизни составляют условия проживания, труда и отдыха, питание и вредные привычки. Конечно, по каждой из этих составляющих можно дать рекомендации, позволяющие их улучшить (а от вредных привычек отказаться). Но имеет место парадоксальный факт: ни одна из сторон нашей повседневной жизни не окружена таким ворохом противоречивых, устаревших, суеверных и, наконец, просто смертоносных представлений, как наше *питание*. Хотя, впрочем, если разобраться, парадокс решается просто: поскольку каждый из 5 млрд. жителей нашей планеты имеет привычку три раза в день что-то кушать, то отсюда и разнообразие сегодняшних представлений о еде. Однако в последнее время многие устоявшиеся догмы рушатся, поскольку все больше ученых стало обращать серьезное внимание на *связь здоровья и питания*, что привело, например, к следующим заключениям:

- употребление натуральных жиров не полнит (вес прибавляет некомпотролируемое употребление углеводов);
- маргарин – вредный жир (а не спаситель человечества от холестерина);
- пищевой холестерин безвреден;
- употребление большого количества зерновых вредно для здоровья (это скорее полезно для откорма скота, чем для питания людей).

Еще, великий Гиппократ сказал: «Пусть твоё лекарство будет тебе пищей, и пусть твоя пища будет твоим лекарством». То, что неправильное питание, является причиной формирования «болезней цивилизации» (атеросклероза, гипертонической болезни, сердечно-сосудистых заболеваний, нарушенного обмена веществ, цереброваскулярных и раковых заболеваний) подтверждено фундаментальными исследованиями.

Несколько лет назад, с головокружительной скоростью, распространилась по всему миру весть о необыкновенном питании, связанном с *группами крови*, основы которого разработал американский врач Питер Д'Адамо. Основой этого подхода служит то, что организм каждого человека настроен на *свой тип рациона*, определяемый его группой крови. Исходя из этой теории, Д'Адамо и его сотрудники изучили влияние сотен видов пищевых продуктов на уровень гемоглобина у людей с различной групповой принадлежностью. Оказалось, что вытяжки из разных пищевых продуктов *агглютинировали* (склеивали) кровяные тельца в *определённых группах крови*, и по этому явлению в части продуктов растительного и животного происхождения находили необычные клеящие вещества, которые называли лектинами. Лектины соединяются с находящимися на поверхности красных кровяных телец (эритроцитов) сахарообразующими веществами, определяющими групповую принадлежность, и этим самым как бы склеивают между собой красные кровяные тельца. Процесс такого тромбообразования, в конечном счете, приводит к *нарушению здоровья человека*. В связи с тем, что сахарообразующие вещества находятся не только в крови, но и в других тканях организма, *несоответствующее* данной группе крови *питание* также может повредить и другие органы человека. Учитывая наличие тех или иных лектинов в различных видах продуктов, американские ученые, проведя исследования и тестирование сотен видов продуктов, составили *таблицы питания*, где все эти продукты с точки зрения их влияния на здоровье людей с той или иной группой крови отнесены к одной из трех категорий: *вредных (-)*, *нейтральных (0)* или *полезных, то есть лечебных (+)*. Следующим выводом теории Д'Адамо оказалось выявление фактора, который определяет генетическую предрасположенность к тем или иным заболеваниям: им опять-таки оказалась *группа крови* (таблица 6). Например, для *первой группы крови* - это предрасположенность к язвенной болезни, сердечно-сосудистым и воспалительным заболеваниям; у *второй* – к раковым заболеваниям, заболеваниям почек; у третьей – к сахарному диабету, к аутоиммунным заболеваниям (рассеянный склероз) и, наконец, у четвертой – это заболевания сердца, рак, малокровие.

Группа крови О (I)

Общая характеристика: мясоед - сильные, самоуверенные люди, интелеры.

Сильные стороны организма: Сильная пищеварительная система, сильная иммунная система, хорошая резистентность, эффективный метаболизм.

Слабые стороны организма: Нетолерантность к новым условиям внешней среды и питания. Сильная активизация иммунной системы может привести к саморазрушению.

Возможные заболевания: Заболевания крови, воспалительные, суставные.

Пониженная функция: щитовидной железы, язвы, аллергии.

Тип рациона: Высокое содержание белка, мяса, рыбы, овощей, фруктов. Ограничено: крупы, бобовые, стручковые.

Группа крови А (II)

Общая характеристика: вегетарианец - обдуманный, сотрудничающий, прецизионный.

Сильные стороны организма: Хорошо приспосабливается к изменениям окружающей среды и питания. Легко метаболизирует питательные вещества.

Слабые стороны организма: Чувствительная пищеварительная система. Раннимая, открытая к инфекциям иммунная система.

Возможные заболевания: Заболевания сердца, рак, малокровие, болезни печени и желчного пузыря, I стадия сахарной болезни.

Тип рациона: Вегетарианское питание. Овощи, морская рыба, зерновые, бобовые, стручковые.

Группа крови В (III)

Общая характеристика: середняк - уравновешенный, упругий.

Сильные стороны организма: Сильная иммунная система, многосторонняя приспособляемость к изменениям питания и окружающей среды, уравновешенная нервная система.

Слабые стороны организма: Чувствительный к аутоиммунным и редко встречающимся вирусным заболеваниям.

Возможные заболевания: I стадия сахарной болезни, хроническая усталость, аутоиммунные заболевания (рассеянный склероз).

Тип рациона: Уравновешенное всеядное питание: мясо (кроме птицы), молочные продукты, зерновые, бобовые, стручковые, овощи, фрукты.

Группа крови АВ (IV)

Общая характеристика: совокупность лучших качеств групп А и В - редкий, таинственный.

Сильные стороны организма: Хорошо приспосабливается к условиям внешней среды. Толерантная иммунная система. Объединяет лучшие черты групп А и В.

Слабые стороны организма: Чувствительная пищеварительная система. Излишняя толерантность иммунной системы может быть причиной заболеваний. Объединяет негативные черты групп А и В.

Возможные заболевания: Заболевания сердца, рак, малокровие.

Тип рациона: Смешанное питание: мясо, морская рыба, молочные продукты, бобовые, стручковые, зерновые, овощи, фрукты.

Риск проявления «болезней цивилизации» многократно увеличивается, если человек употребляет продукты, генетически ему противопоказанные. И наоборот, от многих проблем со здоровьем (в том числе избыточного веса) ему можно избавиться, просто перейдя на диету, соответствующую его группе крови. Однако и самая лучшая диета далеко не всем приносит пользу. Доктор Уоллок (США), исследуя причины смерти людей и животных (на материале 17500 патологоанатомических вскрытий) пришел к выводу: «Каждый человек и животное, умершие естественной смертью, умирают от неполноценного питания, то есть, от дефицита питательных веществ». Анализируя образ жизни известных долгожителей, доктор Уоллок заявляет, что человек вполне может жить 120-140 лет; немаловажную роль в продлении жизни он отводит полноценному питанию.

Системный подход к рациональному питанию предполагает решение проблемы дефицита питательных веществ тремя последовательными шагами:

- создание оптимального соотношения основных компонентов питания для обеспечения гормональной основы нормального обмена веществ;
- индивидуальный подбор рациона в соответствии с генетическим типом, определяемым группой крови;
- дополнение рациона витаминами и минеральными веществами с учетом индивидуальных особенностей организма.

Здоровый образ жизни, по представлениям современной медицины, немыслим без приема натуральных пищевых добавок, содержащие в концентрированном виде витамины и минералы. Но они, по сути, есть микрокомпоненты питания, а как же обстоит дело с макрокомпонентами (белки, жиры и углеводы) - основой пищи. Из множества имеющихся точек зрения о соотношении макрокомпонентов питания наибольшего внимания заслуживает теория Барри Сирса о «Зоне здоровья». Она на сегодняшний день одна из немногих учитывает гормональные эффекты пищи. Суть подхода Сирса в том, что соотношение белков, жиров и углеводов должно определяться не их энергетическими возможностями (почему-то большинство диетологов просто помешаны на калориях), а их назначением в организме. Любой диетолог может вам сказать, сколько граммов жира содержится в порции той или иной еды или сколько калорий содержит ваш обед. Но оптимальное здоровье не может быть результатом простого подсчета калорий; оно основано на понимании сложных гормональных реакций, вызванных каждым приемом пищи. Эти гормональные взаимоотношения, как и многое другое, регулируются биологическими часами организма*.

* Практика Б.Сирса и последователи его теории «биологические часы» подменяют китайской концепцией «инь и ян», основанной на тонком балансировании противоположных процессов в человеческом организме; исходя из схемы «инь и ян», Б.Сирс макрокомпоненты питания делит на «хорошие» и «плохие» эйкозаноиды (особые активные химические компоненты пищи)

Исследования, положившие начало теории «Зоны здоровья», показали, что большинству людей полезна *диета*, контролирующая выделение *инсулина* (метаболического гормона, концентрация которого увеличивается при большом употреблении крахмала и сахаров). Для того, чтобы организм находился в «здоровой» зоне, около 40% калорий должно получаться при распаде *углеводов*, которые не вызывают существенных изменений содержания сахара в крови и инсулина: в основном это рис и овес, свежие фрукты, некрахмалистые овощи (зеленые овощи, спаржа, брокколи, цветная капуста, кабачки, зеленые бобы). И должны быть *ограничены* (но не обязательно исключены) крахмал и сахара других видов (пшеничное зерно, картофельный крахмал и продукты, приготовленные из них или из муки и крупы), поскольку для усвоения этой еды организму требуется много инсулина; 30% дневных калорий следует получать из обезжиренных белковых источников - мяса, рыбы, дичи, яичного белка и нежирных молочных продуктов. Но белки и углеводы - это только 70% потребления; а остальные 30% состоят: 20% из полезных жиров - оливкового масла, морских липидов (полезных масел из жирных холодноводных рыб: трески, лосося, макрели, тунца) и небольшого количества животного жира (около 10%).

Концепция Сирса определяет *общую структуру* оптимального питания, тогда как выбор продуктов - строго индивидуальный. Например, рационы людей с группами крови O (I) и A (II), соблюдающих диету Сирса, будут принципиально отличаться. Так, основным источником белков в рационе «нулевиков» будут продукты животного происхождения, а в рационе «ашников» - рыба и растительные белки. Поэтому следующим шагом к здоровью является отказ от тех продуктов в каждой категории макрокомпонентов (белки, жиры, углеводы), которые несовместимы с группой крови. Однако есть и более простые, но не менее существенные *принципы питания*, способствующие уменьшению риска развития «болезней цивилизации»:

1. *Профилактика ожирения* (в экспериментах было показано, что потребление более калорийной пищи приводит к увеличению частоты опухолей. Объяснений много и далеко не на последнем месте находится «метаболическая иммунодепрессия». И еще. Частота развития некоторых злокачественных опухолей обратно пропорциональна физической нагрузке, которая, в том числе, приводит к расходованию калорий);

2. *Уменьшение потребления жира с пищей* (эпидемиологические исследования и эксперименты на животных свидетельствуют о прямой взаимосвязи между потреблением жира и частотой развития рака молочной железы, толстой кишки и предстательной железы. Современные данные убедительно доказывают тот парадоксальный факт, что основная причина ожирения не столько в потреблении избытка углеводов, сколько в потреблении избытка жиров. На сухарях растолстеть почти невозможно, а вот на тортиках, содержащих большое количество жиров в креме и коржах - запросто. Если попытаться объединить многие известные принципы похудения, то получается

следующая картина. «Кремлевская диета» приводит к частичному похудению по причине того, что съесть много сала без хлеба невозможно, а данная диета углеводы почти исключает. Принцип раздельного питания, модный в конце прошлого века, в итоге становится «полезен» почти по той же причине, т.к. съесть много сыра без чего-либо или только хлеба без создания бутерброда тоже тяжело. Множество экзотических диет, как правило, составлены либо так, чтобы просто снизить общую калорийность питания, либо существенно ее ограничить. Вот и получается, что главное – ограничить калорийность питания, которая наиболее эффективно снижается за счет снижения потребления жиров);

3. *Включение в ежедневную диету свежих овощей и фруктов* (нерастворимая клетчатка уменьшает длительность переваривания пищи, и в связи с этим уменьшается контакт между канцерогенами и клетками слизистой оболочки кишечника. Потребление пищи, богатой клетчаткой, пектинами и фетатами приводит также к неспецифическому связыванию канцерогенов - подобно активированному угляю);

4. *Ограничение потребления алкогольных напитков* (чрезмерное потребление алкоголя, более 50 мл в сутки в пересчете на чистый спирт для взрослого мужчины, приводит к увеличению риска развития рака ротовой полости, пищевода, печени и молочной железы);

5. *Ограничение потребления копченой и нитрит-содержащей пищи* (копчение способствует образованию канцерогенных веществ в пище, в основном за счет образования сильнейшего канцерогена – бензпирена. Кроме копченостей, бензпирен может накапливаться в однолетних листовых культурах таких как, салат, капуста, зелень, а так же в прудовой рыбе, черномосли и даже в картофеле. Поэтому крайне важно, чтобы выращиваемая продукция была вдалеке от автострад, теплоэлектроцентралей или металлургических комбинатов – основных источников бензпирена. Попытка обезвреживания бензпирена в организме приводит к образованию еще более токсичного вещества - диалкогольэпоксида, способного напрямую повреждать ДНК. При взаимодействии нитритов с белками в кислой среде, например, в желудке, образуются высоко канцерогенные нитрозамины. Поэтому необходимо снижать потребление нитратов и нитритов на фоне снижения потребления витамина С и увеличения соли в пище. Появляются нитрозамины также в темных сортах пива, жареном и копченом мясе, сосисках, копченой рыбе или рыб из грязных водоемов).

«Болезни цивилизации» не являются неизбежностью, поэтому выполнение элементарных профилактических мероприятий в десятки раз снижает риск развития той или иной патологии, характерной для инволюционной стадии (периода старения) человеческого организма.

Изучение механизмов старения выявило, что на всех уровнях эволюционного древа жизни женские особи живут дольше, чем мужские. Частично это вызвано влиянием некоторых неблагоприятных факторов цивилизации. Но, естественно, возникает вопрос: почему эти факторы оказываются более опасными для мужчин, нежели для женщин. Подобная ситуация складывается и в животном мире: продолжительность жизни мужских особей меньше, чем женских. Это указывает на решающее значение *биологических факторов* в формировании механизмов старения и смерти.

Особь женского и мужского пола равноценно участвуют в процессе воспроизведения, но эта идентичность относится только к *передаче* генетической информации, а не к самому типу *функционирования* репродуктивной системы. Возможность оплодотворения лимитируется женским организмом – именно тем, что яйцеклетки *циклически* (у женщин, как известно, примерно раз в месяц) поставляются для оплодотворения. Обеспечение этого процесса требует очень точной и ритмической работы репродуктивного аппарата. Поэтому его *центральный* гипоталамический регулятор должен обладать высокой чувствительностью к *женским* половым гормонам, которые, участвуя в механизме обратной связи, поддерживают строго *ритмическую* деятельность системы. Второе требование заключается в создании в организме оптимальных условий для *деторождения*. Совершенно иную функцию в процессе размножения несет репродуктивный аппарат мужского организма. Он должен обеспечивать *постоянную* возможность участия в воспроизведении, с тем чтобы преодолевать ограничения, накладываемые *циклическим* поступлением женской яйцеклетки. Это достигается за счет *непрерывного* созревания мужских половых клеток. Тем самым для мужского организма обеспечивается возможность участия в брачном союзе со многими особями, готовность которых к размножению созревает неравномерно. Соответственно этим различным требованиям *различно* влияние женского и мужского *половых гормонов* и на гипоталамус, и на обмен веществ. Мужскому половому гормону принадлежит важная роль в выборе особенностей *функционирования* гипоталамуса. Организм животного появляется на свет с «*бесполом*» половым центром, который у самцов, так и у самок сохраняет возможность *функционировать по женскому, т.е. ритмическому, типу*. Но под влиянием мужского полового гормона, продуцируемого незрелым животным, «*половой центр*» в мужском организме становится истинно мужским и начинает работать в постоянном, *неритмическом* режиме*.

* В экспериментах на животных установлено, что если незрелой самке в первые дни ее жизни ввести мужской половой гормон (тестостерон), то ее гипоталамус в течение всей жизни работает по мужскому типу - т.е. в *неритмическом, постоянном* режиме; у таких животных в период зрелости увеличивается частота опухолей, что отражает процесс ускоренного старения

В детском возрасте как в женском, так и в мужском организмах обменные процессы, несмотря на различные профили биологических часов, протекают идентично (это хорошо прослеживается сравнением уровней жирных кислот в крови). Затем в женском организме *включение* репродуктивной функции (знаменующаяся устоявшимся менструальным циклом) вызывает *стабилизацию* обмена веществ. Это выражается, в частности, в том, что уровень жирных кислот по мере полового созревания снижается, достигая к 16 годам минимальных значений. Как показали исследования, женские половые гормоны препятствуют гормону роста мобилизовать из депо жирные кислоты и, возможно, поэтому обладают способностью снижать уровень холестерина в крови, в отличие от мужского организма, где мужские половые гормоны не вызывают *стабилизацию* обмена. Поэтому у мужчин концентрация жирных кислот и инсулина нарастает с возрастом круче, чем у женщин; причем в возрасте 30-39 лет у женщин вообще не наблюдается тенденция увеличения ни уровня инсулина, ни сахара в крови, в отличие от мужчин того же возраста, у которых выявляется увеличение концентрации инсулина в 3 раза. Принимая во внимание тот факт, что инсулин является одним из доминирующих факторов риска развития атеросклероза (самой распространенной патологии человеческого организма), становится ясным почему у женщин развитие атеросклероза наступает почти на 10-15 лет позже, чем у мужчин. Это очень существенное различие в сроках проявления болезней компенсации, в данном случае, определяет десятилетнее преимущество женщин в продолжительности жизни*. У женщин в *стадии стабилизации* практически не изменяется ряд важных физиологических показателей.

В соответствии с биологической ролью, по-разному происходит процесс старения женской и мужской репродуктивной систем. В женском организме с 12 и почти до 50 лет продолжается *ритмическая* деятельность репродуктивного аппарата. Выключение его наступает довольно остро в форме *менопаузы*, когда повышение гипоталамического порога нарушает механизм саморегуляции. Этим автоматически ограничивается процесс размножения уже в тот период, когда накопление возрастных изменений ухудшает состояние женского организма и увеличивает различные виды риска, связанные с беременностью и возрастным накоплением мутационных эффектов, опасных для потомства. В мужском организме нет нагрузки, связанной непосредственно с деторождением, и лишь осуществляется передача мужской части генетической информации. В старости автоматически создается постепенное снижение потенции, что ограничивает способность передачи информации. Само снижение *потенции* в процессе старения мужчин в значительной мере

* Если по каким-либо медицинским показаниям у женщины до 40 лет удаляют яичники, то у нее ускоренно развивается различные болезни (атеросклероз, гипертоническая болезнь, раковые опухоли и др.), т.е. утрачиваются половые преимущества, связанные со стадией стабилизации

связано с ухудшением общего состояния организма, и в этом прежде всего сказывается отсутствие фазы стабилизации, которая в женском организме создается действием женских половых гормонов. Соответственно в мужском организме нет механизма возрастного выключения репродуктивной функции, что в каком-то смысле эквивалентно преждевременному старению мужского организма по сравнению с женским. Однако к 70 годам, обменные процессы у обоих полов опять, как до стадии половой зрелости, выравниваются (суммарный возрастной прирост жирных кислот и инсулина уже одинаков у мужчин и у женщин). Это демонстрирует окончание замедления хода биологических часов, которое достигалось в фазе стабилизации у женщин, и отражает идентичность программы развития у обоих полов. Соответственно к 70 годам показатели смертности от «нормальных болезней» у мужчин и женщин одинаковые. Приблизительно с этого возраста мужчины и женщины вступают в последнюю стадию своей жизни – стадию старения, или инволюции. Буря регуляторных нарушений, которая формировала различные заболевания в предыдущих стадиях, несколько стихает. Вероятно, накопление сдвигов на клеточном и тканевом уровнях, и в частности в гипоталамусе, как и в любой другой ткани, с течением времени сглаживает специфические изменения в этой системе. Начинается относительно благополучная стадия инволюции, или старости, в которой скорость развития болезней старения замедляется. Если к этому времени болезни старения не столь уж выражены, то лица, дожившие до 70 лет, приобретают статистическую вероятность прожить еще 15 и более лет.

Таким образом, суммируя вышесказанное, можно отметить, что, если жизнь мужчины условно состоит из трех периодов (полового созревания, зрелости и инволюции), то женщина проживает четыре стадии – полового созревания, зрелости, репродукции (стадия стабилизации) и инволюции. Вероятно, отсутствие стадии стабилизации в жизненном цикле мужского организма и определяет, в среднем, более короткую жизнь мужчин. Однако стадия инволюции вновь уравнивает возможности полов и старость открывает дожившему до нее человеку свои неожиданные стороны восприятия действительности.

1. Бабичев В. Нейрогормональная регуляция овариального цикла //Москва: «Медицина», 1984.
2. Базевский Р. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии //Москва: «Медицина», 1997.
3. Баранов В., Арсеньева М., Раскин А. Физиология и патология климактерия женщины //Ленинград: «Медицина», 1965.
4. Беккер С. Патология беременности //Москва: «Медицина», 1969.
5. Бодяжина В. Хронические неспецифические заболевания женских половых органов //Москва: «Медицина», 1978.
6. Бохман Я. Лекции по онкогинекологии //Москва: «Медицина», 1985.
7. Верулашвили Ив., Волошин П., Мерцалов В., Верулашвили И (Ия). Функциональное состояние нейроэндокринной системы больных гипертонической энцефалопатией //Тбилиси: «Сакартвело», 1990.
8. Верулашвили И (Иванэ), Волошин П., Мерцалов В., Романова Л. Циркадианные ритмы, гормональный гомеостаз, церебральная сосудистая патология //Тбилиси: «Гулани», 1991.
9. Верулашвили И (Иванэ). Неврология женского организма //Москва: «Локид», 2001.
10. Верулашвили Ия. Комплексное лечение больных климактерическим синдромом в условиях курорта (Методические рекомендации) //Тбилиси, 1982.
11. Верулашвили Ия. Гормональные особенности климактерического синдрома, сочетанного с гипертонической болезнью //Тезисы докл. 1-го съезда кардиол. Грузии. – Тбилиси, 1982.
12. Верулашвили Ия. Современные принципы и методы патогенетической терапии климактерического синдрома //Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Тбилиси, 1982.
13. Вихляева Е. Климактерический синдром (Гинекологическая эндокринология под ред. К. Жмакина) //Москва: «Медицина», 1980.
14. Гилязутдинова З. Беременность и роды при заболеваниях центральной и периферической нервной системы (Практическое руководство) //Изд-во Казанск. ун-та, 1988.
15. Грашенков Н. Гипоталамус: его роль в физиологии и патологии //Москва: «Наука», 1964.
16. Дедов И., Дедов В. Биоритмы гормонов //Москва: «Медицина», 1992.
17. Дильман В. Четыре модели медицины //Ленинград: «Медицина», 1987.
18. Заславская Р.М. Хронодиагностика и хронотерапия заболеваний сердечно-сосудистой системы //Москва: «Медицина», 1991.
19. Златкис А. Заболевания нервной системы во время беременности, родов и послеродовом периоде (В кн.: «Психопрофилактика в акушер. и гинекол.») //Киев, 1967.
20. Крымская М. Климактерический период //Москва: «Медицина», 1989.
21. Макаrenchенко А., Диннабург А., Лаута А. Роль нейрогуморальных систем гипоталамуса в физиологии и патологии //Киев: «Наукова думка», 1978.
22. Маньковский Н., Мини А. Старение и нервная система //Киев: «Здоров'я», 1997.
23. Маргулис М., Кватер Е. Нервная система в биологии и патологии женской половой сферы //Москва, 1929.

24. Мартынов Ю., Малкова Е., Чекнева Н. Изменения нервной системы при заболеваниях внутренних органов // Москва, 1982.
25. Менопауза: Доклад научн. группы ВОЗ // Москва: «Медицина», 1984.
26. Оранский И., Царфис П. Биоритмология и хронотерапия // Москва: «Высш. шк.», 1997.
27. Польшовская И. Влияние беременности и родов на органические заболевания нервной системы (В кн.: «Психопрофилактика в акуш. и гинекол.») // Киев, 1967.
28. Ремезова Е., Юферова Е. Эпилепсия и беременность (В кн.: «Психопрофилактика в акуш. и гинекол.») // Киев, 1967.
29. Романов Ю. Временная организация биологических систем // Москва: «Медицина», 1980.
30. Свядош А. Неврозы // Москва: «Медицина», 1982.
31. Сметник В., Ткаченко Г., Глзсер Г., Москаленко Н. Климактерический синдром // Москва: «Медицина», 1988.
32. Усоскин И. Беременность и роды при органических заболеваниях центральной нервной системы // Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Харьков, 1969.
33. Фролькис В., Безруков В., Шевчук В. Кровообращение и старение // Ленинград: «Наука», 1988.
34. Ходос Х. Аменорея при органических заболеваниях центральной нервной системы // Журн. невроп. и психиатр. им С.Корсакова. – 1965 (№5).
35. Хронобиология и хрономедицина (Под ред. Ф.И. Комарова) // Москва: «Медицина», 1989.
36. Шехтман М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных // Москва: «Триада», 1999.
37. Abe T., Yamaya Y., Suzuki V. et al. The correlation between climacteric symptoms and plasma levels of catecholamines // Folia endocr. (Japan). - 1980. - Vol. 56, N 7.
38. Adamkiewicz A. Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes: Die Gefäße der Rückenmarksubstanz // Wien, 1881. - Bd. 84. - N 4.
39. Berdah J., Basdevant A. Hypertension arterielle et contraception orale / Decouvertechez 5 p. 100 des femmes, elle impose un bilan soigneux a l'arret du contraceptif. // Rev. Prat. (Paris), 1989. - N 48.
40. Brenner P. The menopause // West. J. Med. - 1982. - Vol. 136, N 3.
41. Compston A. LA and neurologic diseases // Neurology, 1978. - V. 28, N 5.
42. Dicker R., Scally M., Greenspan J. et al. Hysterectomy among women of reproductive age: Trends in the United States, 1970-1978 // J. Amer. med. Ass. - 1982, V. 248. - N 3.
43. Grezzi A., Caputo D. Pregnancy a factor influencing the course of multiple sclerosis? // Europ. Neurol. - 1981. - Vol. 20, N 2.
44. Gleicher N., Siegel L., Francus K. Common denominators of pregnancy and malignancy // Mt. Sinai J. Med. - 1980 - Vol. 47, N 5.
45. Holmes F. Incidence of supine hypotensive syndrome in the late pregnancy: A clinical study in 500 subjects // J. Obstet. Gynec. Brit. Emp. - 1960. - Vol. 67. - N 2.
46. Horsky J., Presl J. Ovarian function and its disorders // Hague-Boston-London. - 1981.
47. Husami N., Jewelewicz R., Wiell R. Pregnancy in patients with pituitary tumors // Fertil. and Steril. - 1977. - Vol. 28, N 9.
48. Jellinger K., Neumayer E. Myelopathie progressive d'origine vasculaire // Acta neurol. belg. - 1962. - Vol. 62/10.

49. Jeantawa K., Kato R., Givclber H., Collins G. Chorea gravidarum //Arch. Neur. (Chic.) - 1980. - V. 37, N 3.
50. Kitade I., Hyodo M. The effects of stimulation of ear acupuncture points on the body's pain threshold //Amer. J. Chin. Med. - 1979. - V. 7, N 3.
51. Lauritzen C. The hypothalamic anterior pituitary system in the climacteric age period //Estrogens in the postmenopause /Ed. P. Van Keep, C. Lauritzen. - Basel, 1975. - Vol. 3.
52. Levaillant J., Levaillant C., Colin M., Rotten D. Etude de la fonction gonadotrope pendant l'utilisation et apres l'arret d'une association triphasique au gestodene //Rev. franc. Gynecol. Obstetr., 1988. - N 10.
53. Maguar D., Marshall G. Pituitary tumors and pregnancy //Amer. J. Obstet. Gynec. 1978. - V. 132, N 7.
54. Marshall J. Pregnancy in patients with prolactin-producing pituitary tumors //Clin. Obstet. Gynec. - 1980. - V. 23, N 2.
55. Martino F. et al. Effetti della somministrazione orale di un contraccettivo sul assetto lipidico e sulla concentrazione di tocoferolo sierico //Minerva ginecol., 1988. - N 9.
56. Pilatov Yu., Eliava Sh., Sazonova O. et al. Microsurgical treatment of deep-seated cerebral AVMS //Amer. J. Neurorad. - 1990. - N 1.
57. Poser S., Raun N., Wikstrom I., Poser W. Pregnancy, Oral Contraceptives and Multiple Sclerosis //Acta neurol. Scand. - 1979. - V. 59, N 2.
58. Riederer P., Jellinger R. Morphological and biochemical changes in the aging brain: pathophysiological and possible therapeutic consequences //Ed. S. Hoyes. - Berlin-Heidelberg-New York. - 1982.
59. Rukhadze I., Lachkepiani A., Ninua N., Verulashvili I. Immunorehabilitation of neurological disorders caused by viral diseases //Inter. J. Immunorehabil. - 1998. - N 8.
60. Shewchuk A., Adamson G., Lessard P., Ezrin C. The effect of pregnancy on suspected pituitary adenomas after conservative management of ovulation defects associated with galactorrhea //Amer. J. Obstet. Gynec. - 1980. - V. 136, N 5.
61. Sitruk-Ware R. La menopause /Paris: Flammarion med. Sci. - 1986.
62. Spisider B., Meadow S. Drugs /Chic., 1974.
63. Surico N. et al. Effetti della contraccezione estro-progestinica orale sulla coagulazione plasmatica e valutazione del rischio tromboembolico //Minerva ginecol., 1988. - N 9.
64. Vaitutaitis G. Changing placental concentration of human chorionic gonadotropin and its subunits during gestation //J. clin. Endocrin. Metab. - 1974, N 38.
65. Verulashvili I., Ninua N. Correlations of magnetic resonance imaging, hormonal homeostasis and neuropathological conditions due to ischemic brain injury /2nd Inter. Congress of Polish Neurosc. Soc. - Krakow (Poland), 1995.
66. Verulashvili I., Samushia O. Character of catecholamins release in patients with acute ischemic stroke /CVD-99. - Inter. Stroke Soc. Meeting. - Yokohama (Japan), 1999