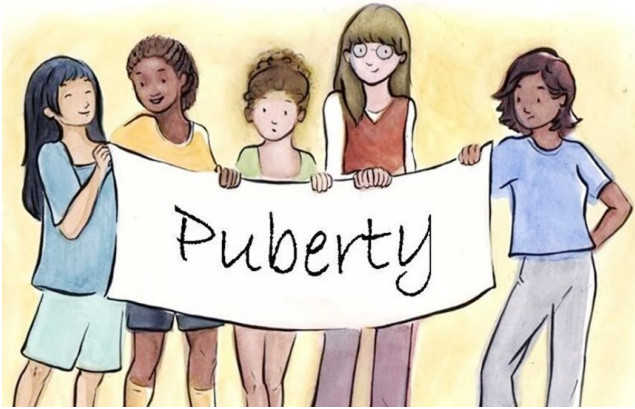


## بلوغ دختران

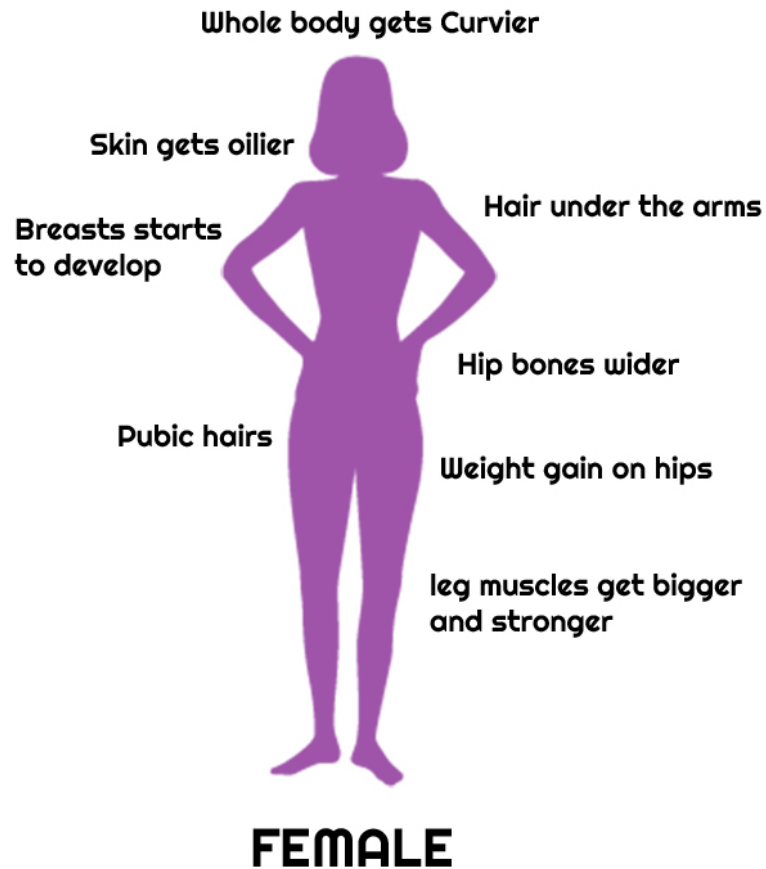
دکتر آتوسا کریمی: متخصص زنان، زایمان و فلوشیپ ناباروری

فتانه نظری: کارشناس ارشد مامایی

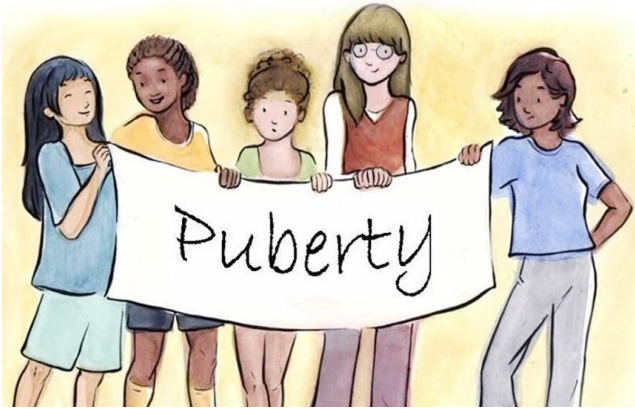
سه شنبه ۱۹ مرداد ۱۴۰۰



روند طبیعی تکامل بلوغی، با توالی قابل پیش  
بینی و منظم، در چارچوب زمانی مشخص رخ  
می دهد. در دختران، تکامل بلوغی حدود ۴/۵  
سال طول می کشد.



- ایجاد صفات ثانویه جنسی
- بدست آوردن توانایی تولیدمثل



# عوامل موثر بر زمان شروع بلوغ

تغییرات بلوغی بطور متوسط در ۱۱ سالگی آغاز می شوند اما محدوده طبیعی، طیف گسترده ای دارد.

- ژنتیک عامل اصلی است
- وضعیت تغذیه
- وضعیت عمومی سلامت
- موقعیت جغرافیایی
- تماس با نور
- وضعیت روانی
- تماس با مواد شیمیایی استروژنی



اولین **نشانه** بلوغ، تسریع رشد است.

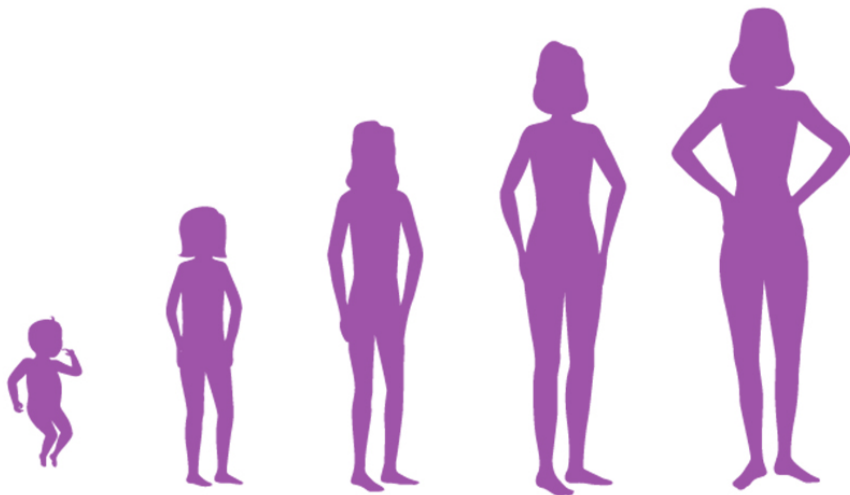
اولین **تغییر** مربوط به بلوغ، جوانه زدن پستان است.

به دنبال آن، ظهور موهای عانه، به حداکثر رسیدن سرعت رشد و

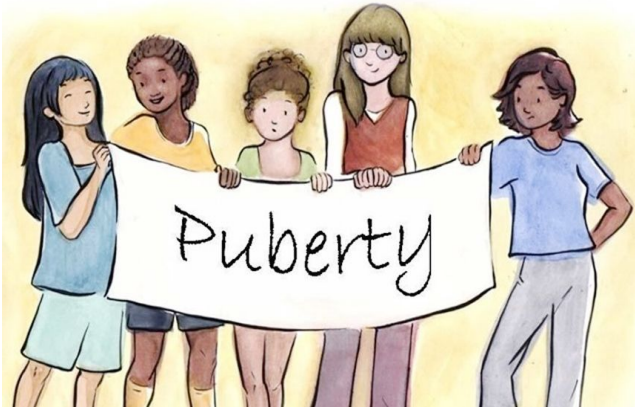
منارک رخ می دهد.

مراحل **تانر** برای توصیف تکامل پستان و موهای عانه مورد استفاده

قرار می گیرد.



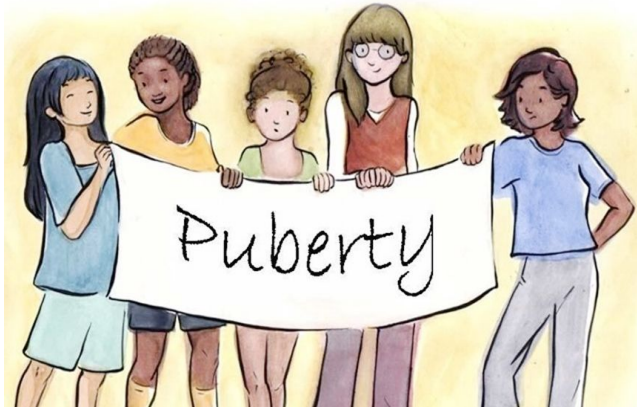
## قد و سرعت رشد



طی جهش رشدی بلوغ، استخوان های دراز  
طویل می شوند و اپی فیزها در نهایت بسته می  
شوند. دختران در مراحل اولیه بلوغ و قبل از  
منارک، به حداکثر سرعت رشد قدی دست می  
یابند و بعد از منارک پتانسیل رشد محدودی  
دارند.

دختران طی دوره جهش رشد، ۲۵ سانتیمتر  
افزایش قد دارند.





## قد و سرعت رشد (ادامه)

- هورمون رشد (GH)

- فاکتور رشد شبه انسولین یک (IGF-1)

- استروئیدهای گنادی

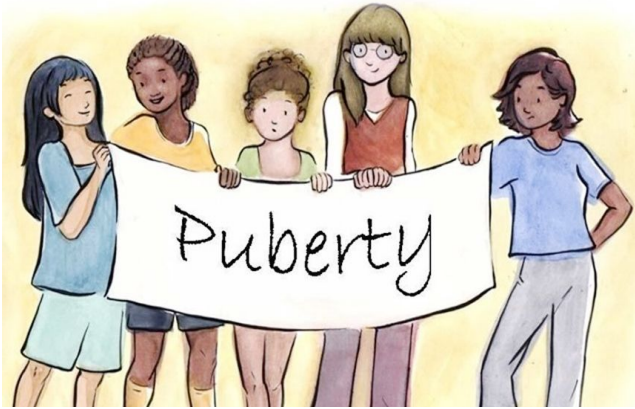
برای برآورد نهایی قد دوران بزرگسالی:

- بررسی تصویر رادیولوژیک دست غیرغالب، زانوها یا آرنج و مقایسه

آن با معیارهای استاندارد بلوغ در جمعیت طبیعی

- استفاده از قد متوسط والدین





## قد و سرعت رشد (ادامه)

در دختران، استروژن سبب افزایش چربی تام بدن

با الگوی ویژه توزیع در رانها، باسن و شکم می شود.

افزایش ترشح استروئیدهای فوق کلیوی و گنادی در هنگام بلوغ، سبب

ایجاد کومدونها، آکنه و سبوره پوست سر می شود.

پیدایش کومدونها در شیارهای بینی و پشت لاله گوش، ممکن است

اولین نشانه قریب الوقوع بودن تکامل بلوغی باشد.

# تغییرات هورمونی

:mini-puberty



افزایش گذرای گنادوتروپین ها و استروئیدهای جنسی که در چند ماه اول زندگی (حدود ۶ ماهگی پسران و ۳ سالگی دختران) دیده می شود، بعنوان عامل مهمی در رشد بعدی استخوان های اسکلتی و تکامل بلوغی عمومی مطرح شده است.

سپس واحد هیپوفیز- هیپوتالاموس در اثر مقادیر بسیار کم استروئیدهای گنادی که در دوران کودکی وجود دارند سرکوب می شود.



# تغییرات هورمونی (ادامه)



در مراحل ابتدایی بلوغ:

ازدیاد حساسیت LH به GnRH وجود دارد.

افزایش LH و FSH در طی خواب اتفاق می افتد.

در دختران افزایش ترشح استرادیول در روز بعد اتفاق می افتد.

میزان پایه LH و FSH افزایش می یابد.

میزان LH در نهایت از FSH فراتر می رود.

تولید تخمدانی استرادیول نسبت به تبدیل محیطی آندروژن به استرون

اهمیت پیدا می کند.

## تغییرات هورمونی (ادامه)

افزایش ترشح آندروژن ها از فوق کلیه:

DHEA و DHEAS از ۲ سالگی شروع به افزایش می کند و در ۷-۸ سالگی تسریع می شود و تا ۱۵-۱۳ سالگی ادامه می یابد.

پوبارک و آدرنارک اگرچه از نظر زمانی با گنادارک در ارتباط هستند نباید بعنوان شاخصهای شروع بلوغ بکار روند.



## تغییرات هورمونی (ادامه)

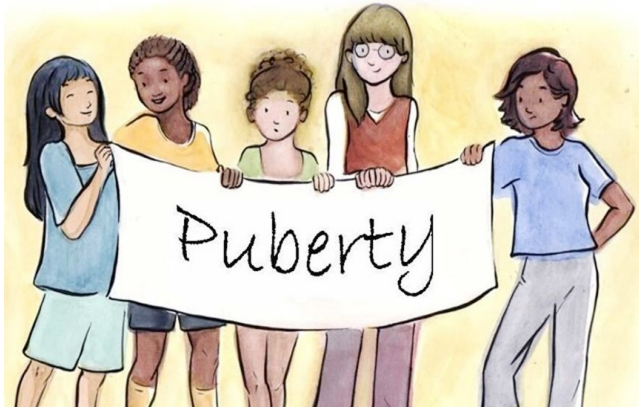


افزایش هورمون رشد:

این افزایش با واسطه استروژن است و در زمان منارک به بیشترین حد می رسد. ترشح GH حالت ضربانی دارد و بیشتر ضربانات ترشح آن، در خواب رخ می دهد.

GH تولید فاکتور رشد شبه انسولین یک (IGF-1) را در همه بافتها تحریک می کند. هر دوی این هورمونها عوامل آنابولیک پرقدرتی هستند.

در مراحل نهایی بلوغ، ترشح GH شروع به کاهش می کند و در یزرگسالی به مقادیر قبل از بلوغ برمی گردد.



## مکانیسم های زمینه ای بلوغ

به احتمال قوی، نوعی برنامه مرتبط با دستگاه

عصبی مرکزی مسئول آغاز بلوغ است.

نورون های ترشح کننده GnRh که در هیپوتالاموس قاعده ای- داخلی

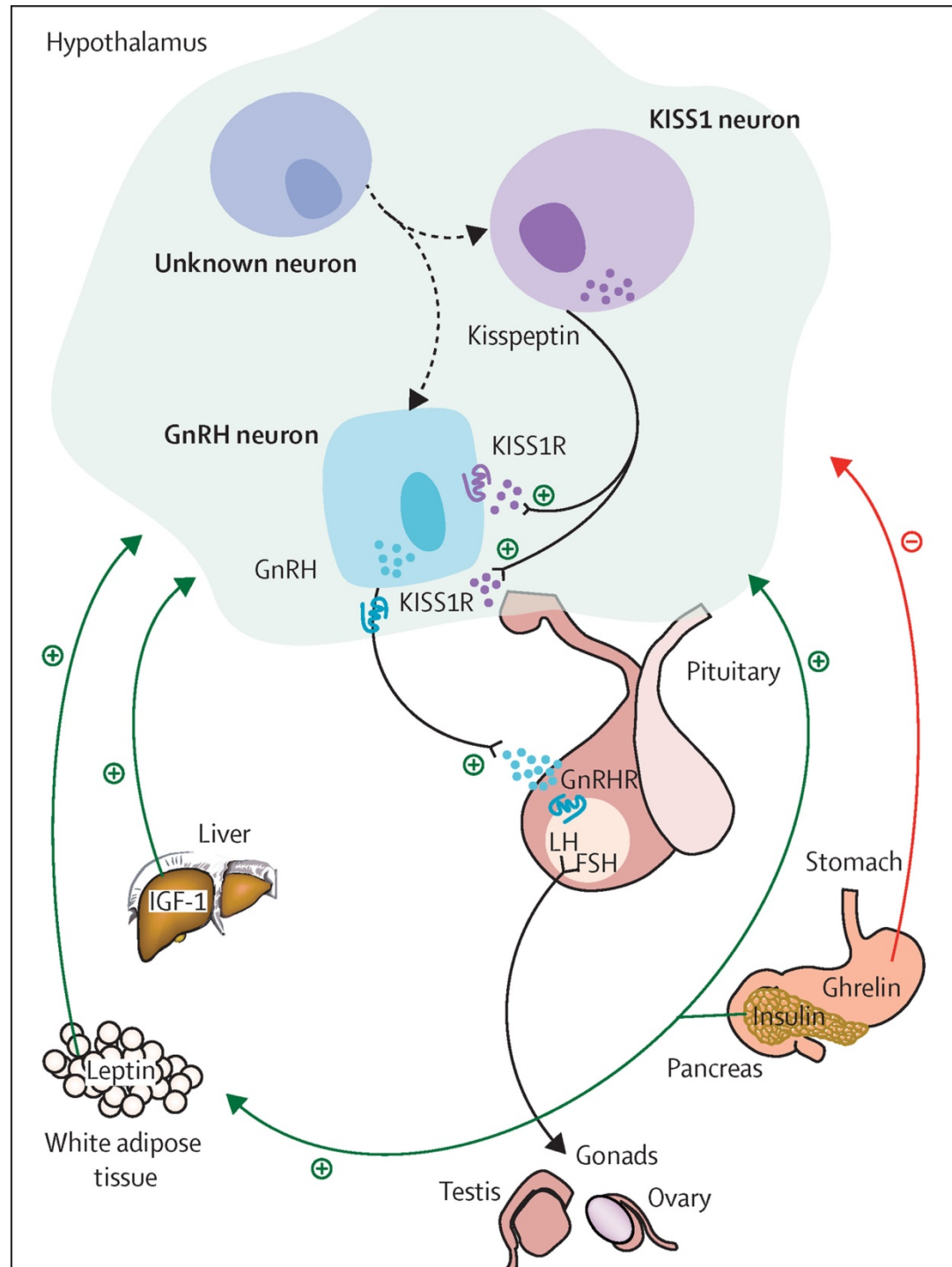
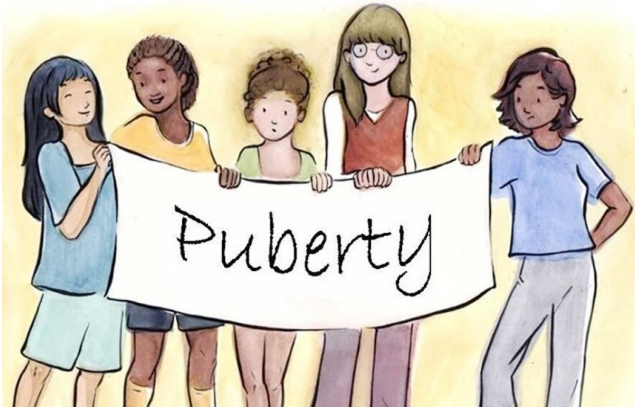
قرار دارند در هنگام بلوغ مجدداً فعال می شوند (یعنی مهار از روی آنها

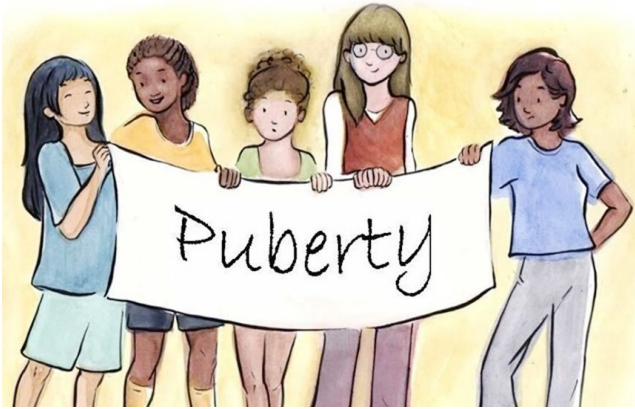
برداشته می شود).

پیام رسانیهای نورواندوکرین و تعدیل کننده های متابولیک مطرح اند.

کیس پپتین و نوروکینین B به عنوان دروازه بان (مراقب) در شروع بلوغ

لپتین و نسفاتین ۱ به عنوان تعدیل کننده و تغییر دهنده آثار دروازه بانها

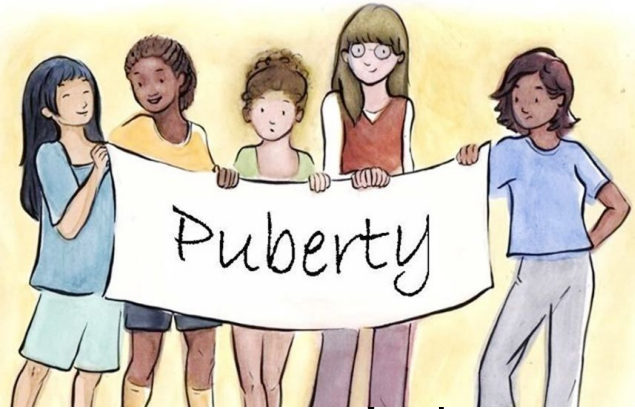




## انحرافات مسیر تکاملی بلوغ

۱. تاخیر یا وقفه بلوغ
۲. تکامل غیر همزمان بلوغ
۳. بلوغ زودرس
۴. بلوغ هتروسکسوال





## تاخیر یا وقفه بلوغ

بوجود نیامدن صفات ثانویه جنسی تا ۱۳ سالگی

شروع نشدن منارک تا ۱۵ سالگی یا تا ۵ سال و بیشتر بعد از شروع

تکاملی بلوغ

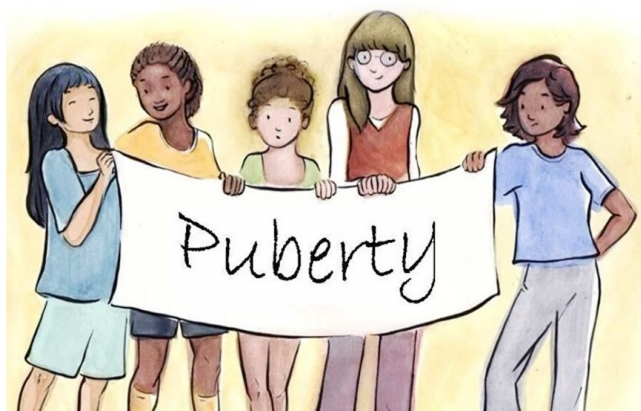
گرفتن شرح حال و انجام معاینه فیزیکی همراه با توجه خاص به رشد

شایعترین علت: وقفه سرشتی رشد و تکامل است که نمودی از نهایت

طیف طبیعی توزیع سنی است. این علت، جزء ژنتیکی قوی ای دارد.

در صورت شناسایی نشدن پاتولوژی زمینه ای، این تشخیص مطرح می

شود.



## تاخیر یا وقفه بلوغ (ادامه)

۱) ناهنجاری های آناتومیک مسیر خروجی تناسلی

۱. دیس ژنزی مولرین

۲. انسداد قسمت دیستال دستگاه تناسلی (پرده بکارت بدون سوراخ،

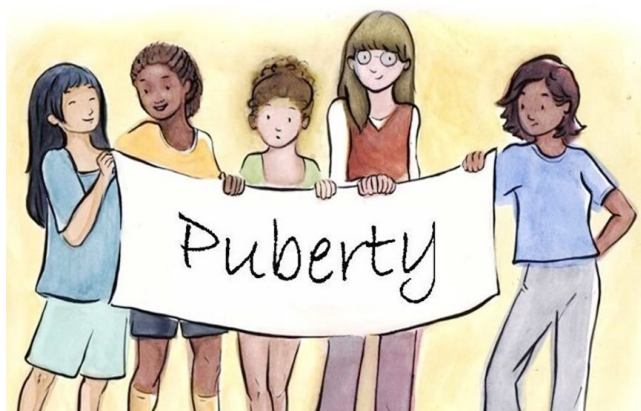
سپتوم عرضی واژن)

II) هیپوگنادیسم هیپرگنادوتروپیک (نارسایی گنادی)

۱. سندرم ترنر

۲. دیس ژنزی گنادی خالص 46,XY و 46,XX

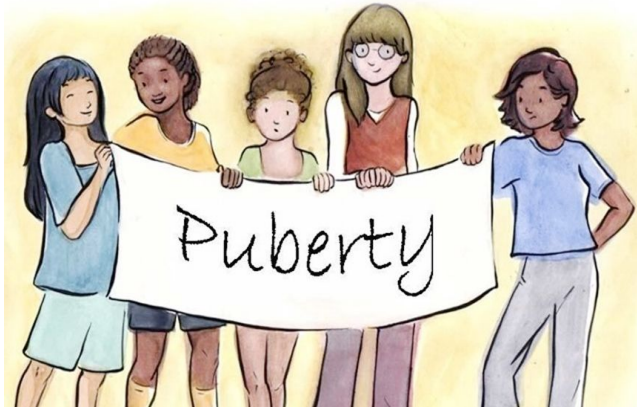
۳. نارسایی زودرس گنادها همراه با تکامل ظاهرا طبیعی تخمدان



## تاخیر یا وقفه بلوغ (ادامه)

III) هیپوگنادیسم هیپوگنادوتروپیک

۱. تاخیر سرشتی
۲. کمبود ایزوله گنادوتروپین
۳. همراه با کمبودهای متعدد هورمونی
۴. نئوپلاسم های منطقه هیپوتالاموس - هیپوفیز
۵. روندهای ارتشاحی (هیستوسیتوز نوع سلول لانگرهانس)
۶. بعد از پرتوتابی به دستگاه عصبی مرکزی
۷. بیماری های مزمن شدید همراه با سوء تغذیه



## تاخیر یا وقفه بلوغ (ادامه)

۱۱۱) هیپوگنادیسم هیپوگنادوتروپیک (ادامه)

۸. بی اشتهایی عصبی و اختلالات مربوط به آن

۹. آمنوره شدید هیپوتالاموسی

۱۰. داروهای آنتی دوپامینرژیک و داروهای مهار کننده GnRH (بویژه

عوامل سایکوتروپیک و اوپیاتها)

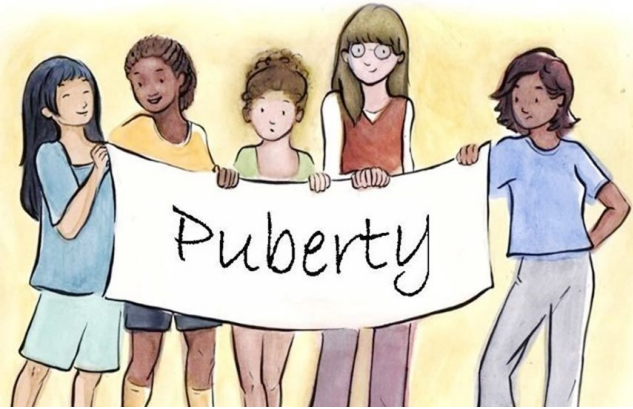
۱۱. هیپوتیروئیدی اولیه

۱۲. سندرم کوشینگ

۱۳. استفاده از داروهای شیمی درمانی (بویژه داروهای آلکیلان)

# تکامل غیرهمزمان بلوغ

انحراف تکامل بلوغی از الگوی طبیعی

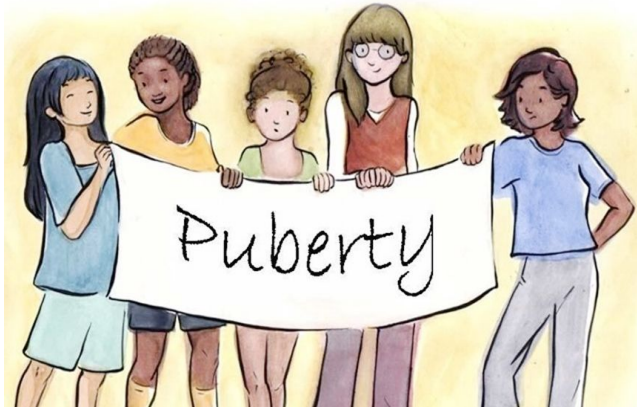


سندرم عدم حساسیت به آندروژن (Testicular feminization)

بعلت جهش های ژنی وابسته به X

درجاتی از تکامل پستان که با میزان موهای ناحیه عانه و زیربغل نامتناسب است.

کاریوتایپ 46,XY، بیضه های دوطرفه، دستگاه تناسلی خارجی مونث و واژنی با انتهای کور و فاقد مشتقات مولرین



## بلوغ زودرس

شروع تکامل بلوغی

قبل از ۷ سالگی در دختران سفیدپوست

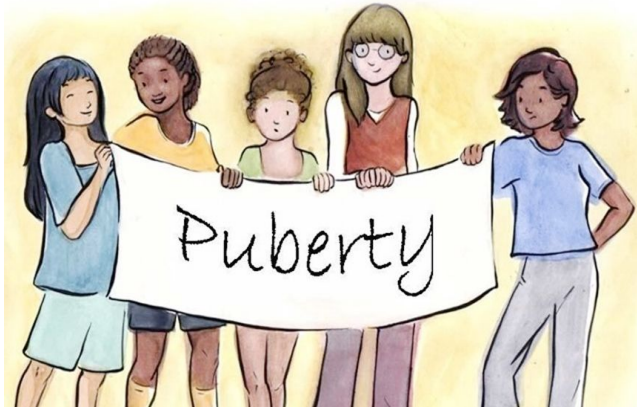
قبل از ۶ سالگی در سیاه پوستان

بسیاری از متخصصین غدد کودکان همچنان از ۸ سالگی به عنوان آستانه  
آغاز بررسی های تشخیصی استفاده می کنند.

ممکن است بصورت ایزوسکسوال (هم جنس) یا هتروسکسوال (غیرهم  
جنس)، حقیقی (مرکزی) یا کاذب (محیطی) باشد.

در ۹۰ درصد دختران، از نوع سرشتی است.





## بلوغ زودرس (ادامه)

۱) بلوغ زودرس حقیقی (مرکزی)

۱. بلوغ زودرس سرشتی (ایدیوپاتیک)

۲. نئوپلاسم های هیپوتلاموس

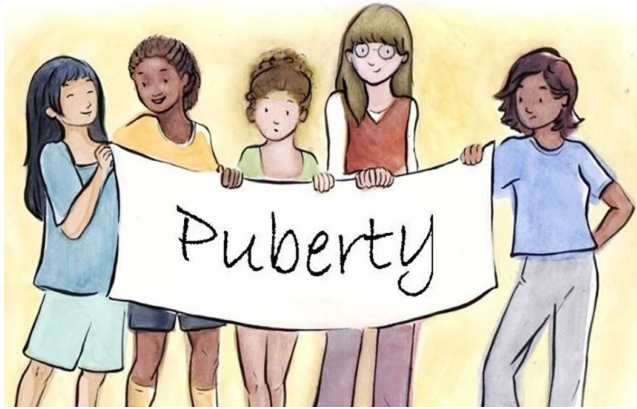
۳. ناهنجاری های مادرزادی

۴. روندهای ارتشاحی (هیستوسیتوز نوع سلول لانگرهانس)

۵. بدنبال پرتوتابی

۶. ضربه (تروما)

۷. عفونت



## بلوغ زودرس (ادامه)

II) بلوغ زودرس کاذب (محیطی)

۱. ترشح بیش از حد گنادی

(کیست ها، سندرم مک کان- آلبرایت)

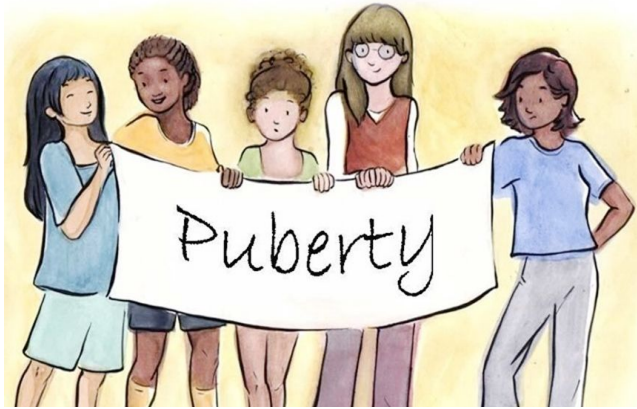
۲. هیپرپلازی مادرزادی فوق کلیه

۳. خوردن / جذب یاتروژنیک استروژن ها یا آندروژن ها

۴. هیپوتیروئیدی

۵. نئوپلاسم های ترشح کننده گنادوتروپین (LH، HCG)

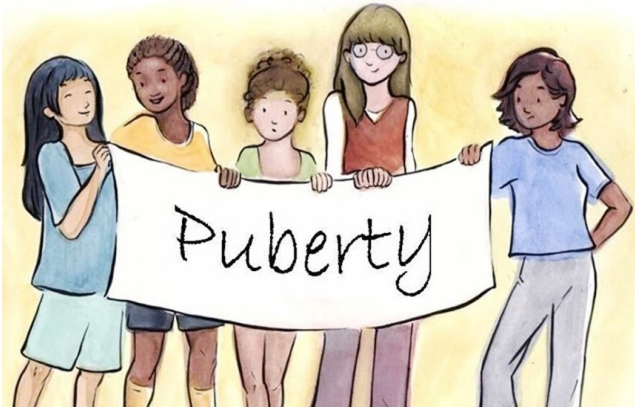
۶. نئوپلاسم های گنادی (ترشح کننده استروژن یا آندروژن)



## بلوغ زودرس (ادامه)

II) بلوغ زودرس کاذب (محیطی) (ادامه)

۷. نئوپلاسم های فوق کلیه



## بلوغ هتروسکسوال

صفات تیپیک جنس مخالف در سن مورد انتظار

برای بلوغ طبیعی ایجاد می شود.

شایعترین علت PCOs است که هیپراندروژنیسم وابسته به LH است.

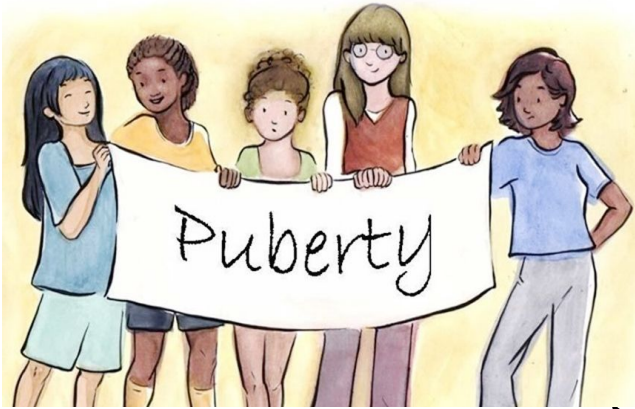
اکثر تظاهرات بالینی در نتیجه هیپراندروژنیسم رخ می دهند.

از معیارهای روتردام همراه با رد سایر اتیولوژی ها استفاده می شود.

از نظر سونوگرافیک، بصورت وجود ۱۲ یا بیش از ۱۲ فولیکول با قطر ۲-۹

میلیمتر در هر تخمدان و یا افزایش حجم تخمدان (بیش از ۱۰ میلی

لیتر) تعریف می شود.



## بلوغ هتروسکسوال

۱. سندرم تخمدان پلی کیستیک
۲. اشکال غیر کلاسیک هیپرپلازی مادرزادی آدرنال
۳. هیرسوتیسم ایدیوپاتیک
۴. دیس ژنری مختلط گنادی
۵. اشکال نادر هرمافرودیسم کاذب مردانه
۶. سندرم کوشینگ
۷. نئوپلاسم های ترشح کننده آندروژن



# از توجه شما سپاسگزارم

