

Нарушение менструального цикла

Кыргызская государственная медицинская академия

Кафедра акушерства и гинекологии №1
проф.д.м.н. Мусуралиев М.С.

Причины и симптомы

- Дисфункция яичников - это общее понятие, под которым понимают нарушение гормональной функции яичников.
- Эта патология проявляется либо задержкой месячных свыше 35 дней с последующим кровотечением длительностью более 7 дней, либо нерегулярными частыми менструациями, следующими друг за другом через разные промежутки времени (менее чем 21 день).
- Такие кровотечения называют **дисфункциональными маточными кровотечениями (ДМК)**.

Клинически проявляется различными нарушениями менструального цикла:

- по типу нерегулярного ритма менструаций;
- увеличение (уменьшение) менструальной кровопотери;
- появление неплановых кровянистых выделений из половых путей;
- боли в животе в предменструальные, менструальные дни, в середине цикла;
- нарушение созревания яйцеклетки (бесплодие, невынашивание беременности).

- **ДМК** – полиэтиологическое заболевание, возникновение которого способствуют:
- нервное или физическое перенапряжение; психические черепно-мозговые травмы; экстрагенитальные заболевания;
- перенесенные воспалительные заболевания гениталий, понижающие функцию яичников; нерациональное питание; нарушения функции эндокринных желез;
- инфекционные заболевания; различные интоксикации, профессиональные вредности; ионизирующая радиация.

- ДМК через неопределенное время прекращаются самостоятельно, однако часто возобновляются без надлежащего лечения.

-
- Ациклические маточные кровотечения могут быть частыми (с промежутком менее 21 дня), редкими (с промежутком более 35 дней), кровопотеря при них может быть больше нормальной (свыше 100 мл).
- Но в дальнейшем практически всегда развивается аменорея - т.е. менструации отсутствуют в течение 3 - 6 месяцев и более.

- В основе возникновения ДМК всегда лежит нарушение образования и выделения гормонов, регулирующих гормональную функцию яичников. Эти гормоны вырабатываются гипофизом и носят названия фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), лютеинизирующий гормон (ЛГ) и пролактин (ПРЛ).
- Для каждой фазы менструального цикла характерно особое соотношение содержания этих гормонов.

- Патогенез ДМК связан с возрастом пациенток и имеет ряд особенностей в различные периоды жизни.

Так, патогенез ювенильных маточных кровотечений (ЮМК) связан с незрелостью гипоталамических структур гипоталамуса, отсутствием цирхорального ритма РГЛГ, что в свою очередь приводит к нарушению образования и выделения гонадотропинов (ЛГ и ФСГ), процессов фолликулогенеза и ановуляции.

- Функциональное состояние высшей нервной деятельности, управляющей механизмами менструальной функции, в период полового созревания неустойчиво, выработка дифференцировок в коре головного мозга и особенно в гипоталамических центрах недостаточная.
- Матка еще не завершила своего окончательного развития, ее рецепторы неполноценные, потенциал восприятия маткой раздражений и проведения их в ЦНС выражен слабо.

- В патогенезе ДМК у больных репродуктивного возраста играют роль два важнейших звена в нейрогуморальной системе регуляции менструального цикла:

1) нарушение регулирующей роли гипоталамо-гипофизарной системы,

2) нарушение функции яичников – снижение чувствительности и уменьшение количества рецепторов к стероидным гормонам.

- В пременопаузальном периоде патогенез ДМК связан с угасанием менструальной функции, возрастной перестройкой гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, изменением количества рецепторов гормонов, нарушением их чувствительности к стероидам,
- постепенным истощением овариальных резервов (гипофункция яичников) с падением уровня овариальных эстрогенов и повышением содержания гонадотропинов.

Классификация ДМК.

1. Ювенильные маточные кровотечения (пубертатный возраст).

2. Дисфункциональные маточные кровотечения репродуктивного возраста.

3. Дисфункциональные маточные кровотечения пременопаузального периода.

В зависимости от морфологических изменений в яичниках ДМК подразделяют на ***ановуляторные и овуляторные.***

При ановуляторных маточных кровотечениях овуляции не происходит, желтое тело не формируется.

Ановуляторные маточные кровотечения обусловлены:

- 1) кратковременной персистенцией фолликула;
- 2) длительной персистенцией фолликула;
- 3) атрезией или персистенцией незрелого фолликула.

К овуляторным маточным кровотечениям относятся:

- 1) кровотечения с укорочением первой фазы цикла;
- 2) кровотечения с укорочением второй фазы цикла (гиполютеинизм, недостаточность лютеиновой фазы);
- 3) кровотечения с удлинением второй фазы цикла (гиперлютеинизм, персистенция желтого тела).

Клиническая картина

- В разные возрастные периоды жизни женщины ДМК имеют особенности клинической картины.
- ЮМК – протекают на фоне атрезии фолликулов. Клиническая картина характеризуется длительными (более 7 дней) обильными анемизирующими болезненную ациклическими кровотечениями.
- Наиболее типичны кровотечения после задержки менструации на 1,5-6 мес., однако кровотечения могут наступить и через 14-16 дней после начала предыдущих кровянистых выделений.
- Ациклические кровотечения могут начаться с периода менархе, чаще в течение 1,5-2 лет после первой менструации, на фоне неустановившегося цикла.
- ЮМК, как правило, сопровождаются быстрым нарастанием анемии, достигающей иногда значительной степени.

- Механизм маточного кровотечения связан с застойным полнокровием, расширением капилляров в эндометрии, развитием участков некроза и неравномерного отторжения эндометрия.

Девочки могут жаловаться на общую слабость, головокружение, головную боль, учащенное сердцебиение, плохой сон и аппетит, понижение работоспособности, раздражительность, плаксивость. Клиническая картина зависит от степени анемизации больной.

- При осмотре обращает на себя внимание бледность кожных покровов и видимых слизистых, тахикардия, возможно снижение показателей артериального давления.

- ДМК в репродуктивном возрасте, чаще развиваются после периода задержки менструации от 1,5 до 6 месяцев.
- Клиническая картина определяется длительностью кровотечения и степенью кровопотери, следствием которых являются слабость, головные боли, утомляемость, снижение АД, тахикардия.
- Распространенным симптомом ДМК в репродуктивном возрасте является бесплодие (первичное и вторичное), частота которого колеблется от 20 до 60%.

- ДМК в пременопаузальном периоде протекают на фоне задержки менструаций в течение 1,5 – 6 месяцев и сопровождаются выраженной кровопотерей.

- Кровотечение всегда носит продолжительный характер, а степень выраженности клинической симптоматики зависит от степени анемизации больной.

К основным методам гемостаза относят хирургический и гормональный.

Остановку кровотечения у женщин в репродуктивном и пременопаузальном периоде следует начинать с **раздельного диагностического выскабливания** слизистой матки под контролем гистероскопии, с последующим морфологическим исследованием эндометрия.

После выскабливания назначают симптоматическое лечение, направленное на укрепление сосудистой стенки, повышение свертываемости крови, сократительной способности матки и уровня гемоглобина: хлористый или глюконат кальция; аскорбиновая кислота; окситоцин; антианемические препараты. По показаниям вводится свежезамороженная плазма, эритроцитарная масса.

■ С целью **остановки кровотечения возможно проведение гормонального гемостаза.**

■ Эстрогенный гемостаз – введение эстрогенов в больших дозах, вызывающих новую быструю пролиферацию эндометрия, блокаду продукции ФСГ, в результате чего кровотечение останавливается.

■ Кроме того, гемостатический эффект эстрогенов при ановуляторных кровотечениях обусловлен их укрепляющим воздействием на стенку капилляров эндометрия.

Эстрогены вводят по 20000 ЕД через 1-2 часа, кровотечение обычно останавливается через 3-4 часа. В дальнейшем либо продолжают введение эстрогенов, постепенно снижая их дозу до 10000 ЕД в сутки, либо переходят к прогестеронотерапии.

■ Выбор гормонотерапии зависит от степени анемизации больной и подготовленности эндометрия эстрогенами.

- При отсутствии анемии, если кровотечение было следствием персистенции фолликула (т.е. подготовка эндометрия эстрогенами была достаточной), после гемостаза возможно назначение прогестерона в течение 6-8 дней по 10 мг. После прекращения введения препарата наступает менструальноподобная реакция. Если больная анемизирована, прогестеронотерапия нежелательна, т.к. менструальноподобные реакции у них бывают обильные.

■
При длительных кровотечениях, связанных с атрезией фолликулов, кровотечение может быть обусловлено плохой регенерацией слизистой, и дозы эстрогенов, вызвавшие гемостаз, будут недостаточными для полноценной пролиферации эндометрия. В этих случаях после остановки кровотечения нужно продолжить введение эстрогенов в течение 2-4 недель в минимальных дозах: это создает условия для пролиферации эндометрия, одновременно следует проводить антианемическую терапию. Затем назначается прогестерон, после прекращения введения которого, наступает менструальноподобное кровотечение.

- С целью гемостаза могут использоваться эстроген-гестагенные препараты (нон-овлон, бисекурин, инфекундин).
- В первые сутки назначают по 4-6 таблеток, в последующие дни дозу постепенно снижают до одной таблетки. Общая длительность применения препаратов колеблется от 10 до 21 дня в зависимости от состояния больной. Терапию проводят в течение 3-6 месяцев с 5 дня цикла по 1 таблетке 21 день.
- При циклических овуляторных кровотечениях и абсолютной гиперэстрогении при ациклических кровотечениях показано введение (за 8 дней до ожидаемого срока менструации) в течение 6 дней прогестерона 1% - 1 мл внутримышечно, норколута, дюфастона (по 1-2 таблетке с 16 по 25 день менструального цикла) или эстроген-гестагенных препаратов по общепринятой схеме.

■ При атрезии фолликулов рекомендуется циклическая гормонотерапия: эстроген-гестагенными препаратами или по следующей схеме: на 4-6-8-10-12-й день цикла назначают эстрогены – по 10000 ЕД синестрола или фолликулина, или по 0,01 мг микрофоллина 1-2 раза в сутки; на 14-16-18-й день цикла по 10000 ЕД эстрогенов, 10 мг прогестерона (или 150 МЕ ХГ); а с 20 по 25 день ежедневно назначают по 5-10 мг прогестерона (дюфастона).

После выскабливания слизистой матки рекомендуется назначать гормонотерапию в зависимости от характера нарушения функции яичников и данных гистологического исследования.

■ При кровотечении в репродуктивном периоде, возникающем на фоне персистирующего фолликула, регуляцию менструального цикла рекомендуется проводить назначением гестагенов – прогестерона, норколута или дюфастона во второй фазе цикла.

Регуляцию гестагенами нужно проводить индивидуально, с учетом продолжительности бывших до заболевания менструальных циклов (при 28 дневном цикле с 16 по 25 день). Регуляцию цикла проводят не менее 3 месяцев, если через 3 месяца спонтанная овуляция не наступает, то лечение можно продолжить еще 3 месяца.

■ Для регуляции функции яичников в возрасте от 40 до 50 лет следует применять лечение прогестероном во второй фазе цикла или эстроген-гестагенными препаратами с 5 по 26 день цикла в течение 3-6 месяцев.

После 50 лет следует подавлять менструальную функцию применением 17оксипрогестерона капроната (17ОПК) 12,5% по 2 мл в\м 2 раза в неделю в течение 3 месяцев.

■ Гормональный гемостаз является надежным и эффективным методом остановки кровотечения. При его проведении необходимо учитывать возраст больных, длительность кровотечения и возможные изменения в яичниках и эндометрии.

Гормональное лечение в переходном возрасте должно обязательно сопровождаться негормональной профилактикой ДМК – выявлением этиологических (зачастую экстрагенитальных) причин ДМК и их устранением или коррекцией (заболевания печени и ЖКТ, нарушения жирового обмена и т.д.).

Современными хирургическими методами гемостаза в пременопаузальном периоде являются лазерная вапоризация и электроэксцизия эндометрия (абляция эндометрия). Оба метода дают стойкий лечебный эффект с развитием аменореи. При этом зачастую отпадает необходимость последующего гормонального лечения.

Криодеструкция эндометрия не имеет противопоказаний, дает стойкий терапевтический эффект и в пременопаузальном периоде облегчит состояние женщин, страдающих маточными кровотечениями, которым противопоказана гормональная терапия.

При незначительном ЮМК на первом этапе проводится негормональный гемостаз, включающий средства сокращающие матку (окситоцин, питуитрин, маммофизин), экстракт водяного перца по 20 капель 3 раза в день. Высокоэффективной является электростимуляция шейки матки.

Одновременно используются следующие кровоостанавливающие средства: викасол по 1,0 мл внутримышечно и по 0,15 г - 3 раза в день, 10% раствор глюконата кальция по 5,0 мл внутривенно и внутримышечно, а также по 0,5 г внутрь, эpsilon-аминокапроновая кислота 5% раствор внутривенно капельно.

С целью укрепления сосудистой стенки назначают аскорбиновую кислоту по 0,1 г 3 раза в день внутрь, 5% раствор аскорбиновой кислоты внутримышечно, рутин по 0,02 г 3 раза в день.

По показаниям проводится антианемическая и гемостимулирующая терапия (эритроцитная масса, свежезамороженная плазма, ферроплекс, ферум-лек, гемостимулин).

Целесообразно применять общеукрепляющие средства и витаминотерапию: 40% раствор глюкозы по 20,0 мл один раз в день №10; кокарбоксилазу по 100 мг ежедневно №10; АТФ 1% по 2 мл ежедневно. Для улучшения реологических свойств крови назначается реополиглюкин 8-10 мл/кг массы тела.

При необходимости назначают седативную терапию: препараты брома, валерианы, настойка пустырника по 20 капель 3 раза в день.

Хороший эффект получен при применении физиотерапии: электрофорез с новокаином шейных симпатических ганглиев № 10; эндоназальный электрофорез с витамином В1 №10; вибрационный массаж паравертебральных зон, иглорефлексотерапия, лазеропунктура, электропунктура.

■ При неэффективности симптоматической консервативной терапии, следует применять гормональный гемостаз, который может быть осуществлен эстрогенами и эстроген-гестагенными препаратами, по вышеописанной схеме. После применения различных видов гемостаза, с целью регуляции менструальной функции, в течение 3 менструальных циклов девочкам целесообразно проводить циклическую гормональную терапию.

В случаях отсутствия эффекта от консервативной терапии и нарастающей анемии, или при профузном кровотечении показана гистероскопия с отдельным диагностическим выскабливанием матки. Таким образом, выскабливание слизистой матки проводится у девочек только по жизненным показаниям.

■ Мероприятия следующего этапа лечения – профилактика рецидивов кровотечений, а также устранение сопутствующих заболеваний, способствующих развитию кровотечения.

Особенности терапии на этом этапе зависят от возраста пациентки и определяются путями профилактики кровотечения.

При ювенильном кровотечении основной путь профилактики – становление регуляторных циклов.

■ У девочек с единичными кровотечениями при кратковременных нарушениях менструальной функции гормональная терапия применяется с большой осторожностью, в связи с тем, что менструальная функция у этих больных весьма лабильна, а неосторожное использование гормонов может привести в дальнейшем к более длительным и стойким нарушениям. В остальных случаях проводится циклическая гормонотерапия или применяются гестагены с 16 по 25 день цикла в течение 3 месяцев.

- После выписки из стационара девочки с ЮМК должны находиться под наблюдением детского гинеколога.

- У женщин репродуктивного возраста комбинированные препараты по контрацептивной схеме могут быть назначены на более длительное время.

- При этом решают вопросы планирования семьи (контрацепции) или лечения бесплодия. В последнем случае при ановуляции или недостаточной функции желтого тела проводят индукцию овуляции (кломифен-цитрат, препараты гонадотропинов, гонадолиберина) и/или стимуляцию функции желтого тела (прогестерон, дюфастон и/или человеческого хорионического гонадотропина).

- У женщин позднего репродуктивного и переходного возрастов предпочтение отдают чистым гестагенам или контрацептивам с низким содержанием эстрогенов (например, Мерсилон).

- Под влиянием гестагенов в гиперплазированной эндометрии происходят последовательно торможение пролиферативной активности, секреторная трансформация, развитие децидуальной реакции стромы и, наконец, атрофические изменения эпителия желез и стромы.

- При этом наиболее выраженные децидуальные изменения наблюдаются при применении гестагенов группы 19-норстероидов (норэтистерон, линэстренол, гестринон), 17-а-этинилтестостерона (даназол).

- Чистые гестагены по 1 таблетке в сутки, например, норэтистерон 5 мг (норколут), линестренол 5 мг (оргаметрил) или 2-3 таблетки дюфастона по 10 мг могут назначаться по короткой схеме (с 16 по 25 дни цикла) или по длинной схеме (с 5 по 25 дни цикла).

Кроме того, чистые гестагены могут быть использованы в виде ежедневных инъекций 1 мл 1% или 2,5% раствора прогестерона или дважды в неделю 12,5% раствора 17 ОПК.

Препараты, лечебный эффект которых, основан на подавлении гонадотропной функции гипофиза (даназол и гестринон) применяются в непрерывном режиме: даназол в дозе 400-600 мг ежедневно; гестринон – 2,5 мг 2-3 раза в течение 4-6 месяцев. Данная категория больных состоит на особом учете в ЖК.

Дисменорея.

Болезненные менструации носят названия дисменореи, которой страдают от 31 до 52% женщин в возрасте от 14 до 44 лет, а 10% из них теряют трудоспособность в дни менструации.

Классификация.

По времени возникновения различают первичную дисменорею (с менархе) и вторичную дисменорею.

- Патогенез первичной дисменореи связан с нарушением синтеза простагландинов. Ключевыми моментами являются:
 - врожденное или приобретенное нарушение синтеза и обмена эйкосаноидов (простагландинов, тромбоксанов и лейкотриенов);
 - снижение проницаемости клеточных мембран и сосудистых стенок матки;
 - генетически закрепленное снижение порога чувствительности к боли. Следует отметить индивидуальный характер переносимости боли.
 - В этой связи, определение дисменореи во многом носит субъективный характер.
-
- Вторичная дисменорея может быть симптомом гинекологических заболеваний (воспаление, эндометриоз, ганглионеврит, варикозное расширение вен малого таза, синдром Аллена-Мастерса).

Клиническая картина

Помимо болевых ощущений различной интенсивности, дисменорея часто сопровождается системными эффектами, связанными с ***вегетивной (норадренергической, серотонинергической и холинергической) афферентацией***,

■ проявляющейся головной болью, чувством жара, повышенной зябкостью, тошнотой, рвотой, повышением температуры тела, головокружением, обмороком, поносом, одышкой, приступами удушья, аэрофагией, тахикардией, брадикардией,

- пассивно-оборонительным состоянием,
- астено-ипохондрическим настроением, пессимизмом, страхом, лабильностью настроения, раздражительностью, обидчивостью, сонливостью, бессоницей.

Лечение дисменореи.

Основными препаратами для лечения являются ингибиторы простагландинового синтеза, преимущественно производные органических кислот: напросин, индометацин, бруфен, метиндол, которые назначаются за 2-3 дня до ожидаемой менструации перорально либо в виде ректальных свечей.

Целесообразно назначение антиоксидантов (витамин Е), седативной терапии, иглорефлексотерапии.

Возможно лечение эстроген-гестагенными препаратами по контрацептивной схеме.

-
- При лечении вторичной альгодисменореи следует помнить, что она является симптомом ряда гинекологических заболеваний; соответственно терапия должна быть направлена на лечение основного заболевания.

- Истинная аменорея – отсутствие циклических изменений в яичниках, эндометрии и во всем организме. Гормональная функция яичников резко снижена и для осуществления циклических изменений в эндометрии половых гормонов недостаточно.
- Ложная аменорея – отсутствие менструаций при наличии циклических изменений в яичниках, эндометрии и во всем организме. Причинами для нарушения выделения крови и тканей эндометрия могут быть сплошная девственная плева, атрезия влагалища или шейки матки. Менструальная кровь скапливается во влагалище (гематокольпос), матке (гаматометра), трубах (гематосальпинкс).
- Физиологическая аменорея – отсутствие менструаций перед или сразу после менархе, во время беременности и лактации, после менопаузы. Такое состояние является физиологическим и не требует обследования пациенток.

■ Первичная аменорея – отсутствие менструации и признаков полового созревания в 14 лет или отсутствие менструации 16 лет при наличии других признаков полового созревания.

Вторичная аменорея – прекращение менструаций после установления менструальной функции.

В зависимости от уровня поражения репродуктивной системы условно выделяют маточную, яичниковую, гипофизарную и гипоталамическую форму аменореи.

Этиология.

Причинами первичной аменореи могут быть как поражение гонад (синдромы Тернера, тестикулярной феминизация и резистентных яичников), так и внегонадная патология (гипопитуитаризм, гипогонадотропный гипогонадизм, задержка менархе, врожденная гиперплазия надпочечников, аномалия развития яичников, матки и влагалища, психические заболевания).

Причинами вторичной аменореи могут быть:

- беременность;
- постменопауза;
- туберкулез эндометрия;
- снижение массы тела;
- внутриматочные синехии (синдром Ашермана); ампутация матки;
- гипоталамо-гипофизарные нарушения
- гипопитуитаризм,
- психогенная,
- несбалансированное питание,
- хронические заболевания,
- чрезмерные физические и умственные нагрузки,
- прекращение приема пероральных контрацептивных препаратов,
- избыток пролактина,
- опухоли гипофиза);
- нарушения функциональной активности яичников (истощение, оперативное удаление, лучевая или химиотерапия, гиперэстрогения, опухоли, поликистоз),
- а также заболевания щитовидной железы и надпочечников.

■ **Маточные формы аменореи**, а также ложная аменорея обычно сопровождаются нормальным уровнем гонадотропинов.

Аменорея, обусловленная первичным поражением яичников, сопровождается повышенным уровнем гонадотропинов в крови.

Аменорея, возникшая в результате первичного поражения центральных структур (гипофиза и гипоталамуса) характеризуется сниженным уровнем ЛГ и ФСГ.

- В особую группу выделяют аменорею на фоне высокого уровня пролактина, первичного поражения надпочечников и щитовидной железы.
- Гиперпролактинемия обычно сопровождается сниженным уровнем гонадотропинов, однако может сопровождаться нормальным уровнем ЛГ и ФСГ.
- Первичное поражение надпочечников (опухоли, адреногенитальный синдром и другие нарушения синтеза стероидов), а также некоторые формы овариальной гиперандрогении (гипертекоз, синдром поликистозных яичников, опухоли) обычно сопровождаются нормальным уровнем гонадотропинов или нарушением их циклической секреции, реже – снижением их концентраций в крови.

- В качестве отдельных нозологических форм для аменореи с нормальным уровнем пролактина могут быть приведены синдром Рокитанского-Кюстнера – отсутствие слияния мюллеровых потоков, агенезия влагалища, нормальные яичники и аномалии почек, задержка менархе;
- синдром Ашермана – приобретенная форма нарушения функции матки из-за полной или частичной облитерации полости матки после травматизации эндометрия и миометрия чрезмерным выскабливанием, осложненным эндометритом;
- туберкулез гениталий.

■ Аменорея с повышенным уровнем гонадотропинов включает гонадные, хромосомные или генетические нарушения, которые изменяют механизм обратной гормональной связи подавления секреции гонадотропинов.

■ Это – дисгенезия гонад, обусловленная синдромом Шерешевского-Теренра (синдром 45XO), синдромом резистентных яичников при кариотипе 46XX, синдромом тестикулярной феминизации (кариотип 46XY),

■ а также случаи вторичной аменореи яичникового происхождения.

- Частным случаем аменореи с низким уровнем гонадотропинов являются синдром Каллмана – врожденная форма гипогонадотропной аменореи – аносмия, наружные половые органы и молочные железы развиты слабо, соски не выражены, матка и яичники не пальпируются;
- недостаточность питания при синдроме нервной анорексии; чрезмерные физические и эмоциональные нагрузки, прием высокодозированных гормональных контрацептивов, ганглиоблокаторов, резерпина и производных фенотиазина, которые действуют на гипоталамус, нарушая баланс дофамина и норадреналина,
- при этом иногда развивается галакторея; заболевания гипофиза (опухоли – хромофобные и пролактинсекретирующие аденомы);
- синдром Шихена – ишемия и некроз гипофиза при геморрагическом шоке).

- При гипофизарной форме аменореи опухолевого происхождения лечение на первом этапе проводится агонистами дофамина (чаще бромэргокриптином), после чего, при наличии опухоли решают вопрос об оперативном ее удалении
- . При идиопатической гиперпролактинемии после предварительного исключения субклинического гипотиреоза проводят лечение агонистами дофамина.
- При гипофизарной недостаточности неопухолевого происхождения, нормальном уровне пролактина целесообразно лечение гонадотропными препаратами: человеческим хорионическим гонадотропином (чХГ, например прегнилом) и человеческим менопаузальным гонадотропином (чМГ, например Хумегоном).

- При синдроме Каллмана может быть назначено пульсовое введение гонадолиберина или инъекции препаратов гонадотропинов (чМГ/чХГ).

- При алиментарном истощении лечение должно быть начато с восстановления массы тела. При приеме лекарственных препаратов, способных вызвать аменорею (нейролептики, противосудорожные препараты и т.д.) необходима их отмена или замена.
- При малой эффективности в качестве дополнительного мероприятия могут быть проведены несколько курсов терапии гонадотропинами чМГ/чХГ (например, Хумегоном и Прегнилом).

- При гипоталамо-гипофизарной дисфункции (синдроме поликистозных яичников) лечение будет зависеть от многих обстоятельств: как от клинических особенностей заболевания, так и от необходимости восстановления фертильности (лечения бесплодия).
- При ожирении на первом этапе проводят мероприятия по снижению массы тела. При положительном решении об индукции овуляции на первом этапе применяют антиэстрогены (чаще всего, кломифен-цитрат),
- а при их неэффективности – препараты гонадотропинов, реже – препараты гонадолиберина в пульсирующем режиме (например, Лютрелеф).
- При высоком базальном уровне ЛГ предпочтение отдают препаратам чистого ФСГ (например, Пурегону).

- При легкой гиперандрогении перед назначением гонадотропинов может быть проведено лечение чистыми гестагенами и эстрогенгестагенными препаратами в постоянном или контрацептивном режиме.
- Желательно применение гестагенов с минимальным андрогенным потенциалом и устойчивым подавлением секреции ЛГ (Марвелон, Мерсилон, Фемоден, Мегестрон, Депо-Провера).
- При более тяжелой гиперандрогении могут быть назначены препараты, содержащие антиандрогены, например, ципротерон (препарат Диане) или спиронолактона (например, Верошпирон).

- При выраженной овариальной гиперандрогении, например при текоматозе яичников, назначают агонисты гонадолиберина в постоянном режиме (например, Золадекс).

- В ряде случаев используют хирургическое вмешательство – резекцию яичников, преимущественно лапароскопическим доступом.

При надпочечниковой гиперандрогении, после исключения опухоли гипофиза и надпочечников, проводят лечение глюкокортикоидными (например, преднизолон) препаратами.

- При гипотиреозе проводят лечение препаратами L-тироксина или его комбинациями с трийодтиронином.

Классификация нарушений менструальной функции

Для нарушений менструального цикла принята следующая классификация:

- Аменорея (отсутствие менструаций)
- Нарушение менструального цикла по типу аменореи является симптомом различных поражений репродуктивной системы.
 - Аменорея - это не самостоятельное заболевание, а симптом патологии репродуктивной системы и нейроэндокринных заболеваний.

Встречаются следующие формы аменореи:

- Первичная аменорея - отсутствие менструаций в возрасте старше 16 лет
- Вторичная аменорея - отсутствие менструаций в течение 6 месяцев и более после периода регулярных или нерегулярных менструаций (вне беременности и лактации)
- Олигоменорея - интервал между месячными более 35 дней
- Полименорея - интервал между месячными менее 21 дня
- Меноррагия - регулярные маточные кровотечения длительностью более 7 дней
- Метроррагия - нерегулярные маточные кровотечения длительностью более 7 дней при кровопотере более 80 мл.

Нарушение менструального цикла

Классификация:

1. Аменорея -6 месяцев

□ Физиологическая

□ Патологическая (I,II)

□ Истинная, ложная

Периферического генеза

a. Маточная форма м. вагинальная

• *С. Рокитанского Кюстера-Мейера (аплазия вл.,м.)*

• *С. Ашермана*

b. Яичниковая форма

Центрального генеза

a. Гипофизарная форма

b. Гипоталамическая форма

По гонадотропной форме

-нормо ЭУГ.Т

-гипо Г.Т.

-гипер Г.Т.

Классификация:

2. ДМК:

-ювенильные

-РВ

-климактерические

I. Циклические

-овуляторные

-ановуляторные

-межменструальные

-болезненные

II. Ациклические

-ановуляторные метростаз Шредера (гипо-, гипер.)

-нарушение функции желтого тела:

- Персистенция
- Быстрое обр. регресс.
- Неполноценность желтого тела

Классификация:

1. Нейро-эндокринный синдром

- СПЯ (Штейна-Левенталья)
- АГС (вирил.)
 - с.Шиена
- с.Галактоаменорея
- Посткастрационный
- Предменструальный
- Климактерический

А. Первичная аменорея

- отсутствие menses и II ПП до 14 лет и/или
- (-) m до 16 лет при (+) признаки полового созревания

Поражение гонад:

- с.Тернера (агенезия)
- Тестикулярная феминизация (с.Морриса-ложн. м.гермофродизма)
 - Резистентных яичников

Внегонадная патология:

- Гипопитуитаризм*
- Гипогонадотропный гипогонадизм*
- Врожденная гиперплазия надпочечников*
- Аномалии матки (аплазия м., вл., с. Рокитанского –Кюстера-Мейера)*

Б. Вторичная аменорея –

~~прекращение menses п/устан. м.ф.~~

Причины: беременность, менопауза (физ.), с.

Ашермана (в/м синехии) гистероэктомия

г/г генез- гипопитуитаризм, психогенный,

гипоталамический А, недостаточность

питания, хр.заболевания, чрезмерная ФН,

п/контр.

- Я.ген.- I я.истощение (преждевременная менопауза) о/эктомия, лучевая/ хим. терапия

Избыток-

- **Эстрогенов:**
 - Опухоли яичников
- **Пролактина:**
 - Опухоли гипофиза
- **Андрогенов:**
 - с.Поликистозных яичников, АГС (вирильн.), опухоль надпочечников, яичников

2. Гиперандр. яичн. генеза (опухоли, СПКЯ)

а. с. ПКЯ- хрон. ановуляция, ↑ андр., ожирения 3-7%
РВж, ↑ЛГ, ↓ФСГ.

Бесплодие и НМЦ: А. или олигоменорея риск ДМК и
карциномы эндометрия

акне, гирсутизм, ожирение -40%

б. адренобластома (1%)

Высокое содержание тестостерона, вирилизация (+)
опухоли, ГК и ЭП не снижает уровень андрогенов

в. гипертекоз- тяж.ф. с.ПКЯ: гист.: лютеинизация клетки
theca и стромальные клетки

3. Идиопатический гирсутизм (без значительных гормональных нарушений)

Эугонадоотропная аменорея

А. Врожденные аномалии

- с.Рокитанского –Кюстера-Хаузера: агенезия вл. Аномалии почек, N яичники, задержка menarche
- Заращение девственной плевы и поперечной перегородки с.Ашермана (синехии tbs, тр., хлам.)

Б. Приобретенные аномалии

Избыток андрогенов

- 1) Врожденная гиперплазия
н/почечников

АГС (недостаточность 21-
гидроксилазы или 11 г.) при
синтезе 90% (5%) кортизола

- a. Классическая недостаточность
21-г. потерей солей ф/п развития
по м. типу, костного роста
вирилизация п. орг. дев.,
гиперпигментир.

- н. по носит 2- действ. хар-р (генотип XX) м.б. увеличен клитор, сращение губошош.(генотип ХУ)
- при вирилизации 4-5 степ.опред. генетического пола (к.тип) у новорожденного гиповолемиа, рвота, дегидрадационный шок
- b. простая в. 21-г...
 - бисексуальное строение н.п.о.
 - ускоренный ф/п развит., маскулинизация
 - повышение 17-гидроксипрогестерона

с. неклассический (приобретенная, поздняя) у подр., взр.

нерегулярные м, гирсутизм, акне vulgaris.

избыток ↑17- гидроксип. н/АКТГ

нед. 11-г. избыток секреции дезоксикортикостерона

→гипертензия, гиперкалиемия

II. Гипергонадотропная аменорея

A. Хромосомные аномалии

Дизгенезия гонад (с. Тернера)

X-хроматин- негат.

Сл. обол. десны, кариотип 45XO или мозаицизм

Кл.(1) отсутст.Я (2-стор. тяжи),п.инфантилизм

(2) соматические аномалии: карликовость, короткая шея, щитообразная гр. Кл., аномалии почек, сердца

В. Заболевания б./хромосомные аномалии

- с. Резистентных яичников- у женщин с к. типом 46XX
при аменореи и дефект мембранных рецепторов \uparrow ГТ; Э, П \downarrow
- с. Нечувствительности к А. (с. Тестикулярной феминизации) у пациентов с мужским к. типом- 46XY, но женским фенотипом

- половые органы по женскому типу

Генез: дефект цитозолрецепторов тестостерона

- внешне- девочка, но влаг. завершение слепо
- (+) гипоплазия м. протоки, яички в бр. полости.
- тестостерон норма
- эстрогены → рост 2 п.п.
- менархе (-), пальп. яичко

III. Гипогонадотропная аменорея

- A. Синдром Колмена врожденная форма дефекта синтеза, аносмия, недоразв., 2-х половых признаков, матка маленькая, яичники не опред.
- B. Эмоциональный стресс (хр./о) а. воен. вр./блок.
- C. Недостаточное питание с. Н.Анорексии н/потери м тела 10-15 кг/мес (<45кг ↓ ФСГ, ↑PL)

D. Лекарственные средства у 1 % н ОК (ДМПА, дориксас) производств. Фенотиазина, резерпин и г/блокаторы (дисбаланс ДАи НА)

E. Заболевания гипофиза

F. опухоли: краниофарингома (у молодых), хромофобные,

G. пролактин- секр. аденомы (неврол.с.,с. Г-А, гипотиреоз, б. Аддиссона) некроз: с. п/род. Гипопитуитаризма- с.Шиена недостаток: АКТГ, ТТГ, СТГ, ЛГ, ФСГ,Рл

H. Ж. другие гормональные факторы: дисфункция щитовидной железы или надпочечников.

Принципы обследования при нарушенной менструальной функции:

- Осмотр и сбор анамнеза у пациентки
- УЗИ органов малого таза дает картину матки и яичников. Современная эхоскопическая техника позволяет определить форму и размеры гонад (яичников), толщину эндометрия.
- Гормональные исследования играют важную роль в постановке диагноза. Исследование гормонов крови и их метаболитов играет важную роль в диагностике патологии надпочечниковой системы и щитовидной железы.
- Генетическое исследование с определением полового хроматина и кариотипа обязательно у больных с первичной аменореей.

- Инструментальные методы исследования применяются для исключения опухолей репродуктивной системы или другой локализации.
- С этой целью используют рентгенографию черепа и турецкого седла, компьютерную томографию или ядерно-магнитную томографию
- Гистероскопия с биопсией показана при маточных формах вторичной аменореи.
- Лапароскопия с биопсией гонад (яичников) подтверждает диагноз яичниковых форм аменореи и пороков развития матки
-
- По показаниям привлекают смежных специалистов - невропатологов, психиатров, терапевтов и др.

Для выявления причин развития дисфункциональных маточных кровотечений могут быть использованы следующие методы:

- Осмотр гинекологом-эндокринологом.
- УЗИ органов малого таза, при необходимости - других внутренних органов (щитовидной железы, надпочечников).
- Обследование на наличие инфекций, передаваемых половым путем (кандидоз, микоплазмоз, уреаплазмоз, трихомоноз, хламидиоз и др.), методами микроскопии, посева на флору отделяемого из половых путей, ПЦР.
- Исследование гормонального профиля (уровень содержания ФСГ, ЛГ, ПРЛ, эстрогенов, прогестерона;
- при необходимости определение уровня содержания гормонов щитовидной железы, надпочечников). Для этих обследований берется на анализ кровь из вены и моча.
- Исследование состояния гипофиза: рентгенография черепа, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

- Исследование состояния головного мозга - электроэнцефалография.
- Исследование состояния внутреннего слоя матки - эндометрия: гистероскопия (осмотр полости матки при помощи специального аппарата) с отдельным диагностическим выскабливанием. Выскабливание проводится из канала шейки матки и полости матки.
- Гистологическое исследование полученного соскоба (микроскопическое исследование).