

Аменорея

**Т.Ю. Пестрикова, д.м.н.,
профессор, зав. кафедрой
акушерства и гинекологии
ДВГМУ.**

Терминология

- **Аменорея является наиболее тяжелой формой патологии менструальной функции, симптомом целого ряда заболеваний и клинических процессов, происходящих в различных звеньях нейроэндокринной системы. У больных, страдающих аменореей, изменена психоэмоциональная сфера, сексуальная функция, значительно снижена работоспособность, повышен риск развития онкологических, сердечно-сосудистых, психических и других заболеваний.**

Терминология

- Выделяют *физиологическую и патологическую* аменорею.
- Физиологические причины аменореи – беременность, лактация, менопауза.
- Патологическая аменорея занимает одно из первых мест в структуре многообразных нарушений менструального цикла. Частота ее в популяции также высока и составляет 3,3% из числа всех женщин репродуктивного возраста.

Аменорея

- **Патологическая: имеет несколько видов классификаций:**
- **по степени тяжести: легкая, средняя, тяжелая (длится более трех лет);**
- **по времени возникновения различают: первичную, вторичную (чаще после абортов и перенесенных воспалительных заболеваний женской половой системы).**

Терминология

- Патологическую аменорею принято делить на первичную и вторичную.
- К первичной аменорее относят такие случаи заболевания, когда у женщин репродуктивного возраста никогда не было самостоятельной менструации.
- Первичная аменорея – это отсутствие менархе после 16 лет при нормальном развитии вторичных половых признаков и после 14 лет при их отсутствие.

Этиология

- Первичная аменорея у большинства пациенток обусловлена анатомическими изменениями в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе или половых органах.

Первичная аменорея отмечается при следующих причинах:

- Анатомические;**
- Наследственные и генетически обусловленные.**
- К анатомическим факторам относят общее отставание девушки в физическом развитии, которое проявляется в особенностях телосложения (недостаток веса, слаборазвитая грудь или ее отсутствие, узкие бедра, худоба и т.д.), а также врожденные или приобретенные пороки развития половых органов.**

Этиология

- Частота анатомических изменений половых органов составляет около 15%, из них чаще обнаруживается аплазия влагалища (10%); атрезия девственной плевы (5%).

ЭТИОЛОГИЯ

- С одинаковой частотой при первичной аменорее (около 10%) встречаются адреногенитальный синдром и гипоплазия яичников.
- Примерно 40% составляют генетически обусловленные заболевания: приблизительно 25% приходится на дисгенезию гонад; около 5% составляет смешанная форма и мозаицизм; около 10% приходится на синдром тестикулярной феминизации; примерно с одинаковой частотой (около 1%) выявляются гермафродитизм, агонадизм; синдром Кальмана.

Первичная аменорея

- Из них, около 30%, причиной первичной аменореи являются нарушения в центральном звене регуляции репродуктивной функции женщины: гипоталамо-гипофизарные формы в виде воспаления, либо опухоли гипоталамуса, гипофиза или эпифиза.
- Причинами аменореи в отсутствие вторичных половых признаков может быть *первичный и вторичный гипогонадизм.*

ЭТИОЛОГИЯ

- **Первичный (гипергонадотропный) гипогонадизм** обусловлен врожденной или приобретенной патологией яичников и характеризуется нарушением синтеза яичниковых эстрогенов и повышением уровней ФСГ и ЛГ в сыворотке крови. В основе первичного гипогонадизма чаще всего лежат генетические нарушения, одной самой частой причин которых является дисгенезия гонад, прежде всего синдром Шерешевского-Тернера (типичная форма), а также чистая форма дисгенезии гонад и недостаточность 17 α -гидроксилазы.

Дисгенезия гонад

- **Синдром Шерешевского-Тернера** (кариотип в большинстве случаев 45,X) возникает в результате самой частой хромосомной аномалии человека. Для данной патологии характерны лимфатические отеки кистей и стоп, крыловидные складки на шее, множественные пигментные невусы, пороки сердца и крупных сосудов, подковообразная почка, деформация ногтей. Интеллект у большинства больных нормальный, возможна световая слепота.

Дисгенезия гонад

- **С возрастом отставание в росте становится все более явным (средний рост 146 – 154 см). Молочные железы обычно неразвиты, определяется лобковое и подмышечное оволосение. В связи с тем, что распространенность синдрома Шерешевского-Тернера составляет 4 случая на 10000 новорожденных девочек, его следует подозревать у всех девочек с низкорослостью и задержкой полового развития.**

Синдром Шерешевского-Тернера

- При синдроме Тёрнера половые железы обычно представляют собой недифференцированные соединительнотканые При синдроме Тёрнера половые железы обычно представляют собой недифференцированные соединительнотканые тяжи, не содержащие элементов гонад При синдроме Тёрнера половые железы

Чистая дисгенезия гонад

- Все больные с чистой формой дисгенезии гонад имеют женский фенотип, кариотип 46,XX или 46,XY и тяжевидные гонады. Чистая дисгенезия гонад встречается спорадически или наследуется. Рост девочек при данной патологии обычно средний. Признаков синдрома Шерешевского-Тернера нет. Уровень ФСТ в сыворотке крови повышен, поскольку тяжевые гонады не секретируют ни половых гормонов, ни ингибина. Чистую дисгенезию гонад с кариотипом 46, XY иногда называют синдромом Суайра. Гонады при кариотипе 46, XY следует удалять, так как остается высоким риск развития герминогенных опухолей.

Недостаточность 17α- гидроксилазы

- Эта патология наблюдается как при кариотипе 46,XX, так и при кариотипе 46,XY. Характерен женский фенотип (недостаточность 17α-гидроксилазы – одна из причин мужского псевдогермафродитизма).**

Другие причины первичного гипогонадизма.

- **К яичниковой недостаточности приводят облучение яичников и химиотерапия алкилирующими средствами. Яичниковая недостаточность часто наблюдается при галактоземии. Описаны случаи яичниковой недостаточности при инфекциях, аутоиммунных процессах.**

Вторичный (гипогонадотропный) гипогонадзм

- **возникает при нарушении секреции гонадолиберина в гипоталамусе или гонадотропных гормонов в гипофизе**
- ***Конституционная задержка полового развития* является наиболее частой причиной вторичного гипогонадизма. Это состояние возникает вследствие задержки созревания ядер гипоталамуса, обеспечивающих импульсную секрецию гонадолиберина. Уровень гонадолиберина при этом соответствует физическому развитию, но ниже, чем должен быть в данном возрасте.**

-

Вторичный (гипогонадотропный) гипогонадзм

- ***Синдром Кальмана*** – вторая по частоте причина первичной аменореи, обусловленной патологией гипоталамуса. При данной патологии нарушается образование в обонятельных плакодах нейронов, секретирующих гонадолиберин, и их последующая миграция в гипоталамус. При осмотре у пациенток признаки полового развития отсутствуют, иногда отмечается незначительное развитие молочных желез. Яичники обычно маленькие, большинство фолликулов примордиальные. Уровни гонадотропных гормонов в сыворотке крови низкие.

Вторичный (гипогонадотропный) гипогонадзм

- ***Опухоли ЦНС.*** Чаще всего к задержке полового развития и первичной аменореи приводят краниофарингиомы. Они обычно располагаются экстраселлярно и нарушают секрецию гонадолиберина или гонадотропных гормонов. Практически всегда наряду с ЛГ и ФСГ отмечается и дефицит других гормонов.

Вторичный (гипогонадотропный) гипогонадизм

- ***Дифференциальная диагностика является важным этапом ведения пациенток с первичной аменореей. Если данные анамнеза и физикального исследования не позволяют поставить предварительный диагноз, необходимо определить уровень ФСГ в сыворотке крови. Это исследование позволит дифференцировать первичный и вторичный гипогонадизм.***

Вторичный (гипогонадотропный) гипогонадизм

- **Если уровень ФСГ в сыворотке крови повышен, определяют кариотип. При этом можно выявить синдром Шерешевского-Тернера, мозаицизм по половым хромосомам, чистую форму дисгенезии гонад. *Лечение* при первичном и вторичном гипогонадизме заключается в назначении заместительной гормональной терапии эстрогенами и прогестагенами, которая обеспечивает развитие вторичных половых признаков, а также предупреждает остеопороз и сердечно-сосудистые заболевания.**

Аменорея при наличии вторичных половых признаков

- **наблюдается при агенезии матки или влагалища, или появлении в них перегородок, препятствующих оттоку крови. Чаще всего встречаются атрезия девственной плевы, поперечная перегородка влагалища, агенезия тела или шейки матки, а также агенезия влагалища.**

Аменорея при наличии вторичных половых признаков

- ***При синдроме Майера-Рокитанского-Кюстера*** помимо пороков развития половых органов имеются пороки развития почек и скелета. Нарушение оттока крови из матки при функционирующей эндометрии проявляется циклическими болями внизу живота и аменореей. Возникают гематокольпос, гематометра, гемоперитонеум, повышен риск развития эндометриоза.

Аменорея при наличии вторичных половых признаков

- **Отсутствие патологии при физикальном исследовании не исключает наличия пороков развития. Так, одной из причин первичной аменореи, хотя и редкой, является аплазия эндометрия, диагностируемая только при инструментальном исследовании.**

Аменорея при наличии вторичных половых признаков

- ***Тестикулярная феминизация (синдром полной резистентности к андрогенам) наблюдается у пациенток с женским фенотипом при каритипе 46, XY и первичной аменореи, т.е. тестикулярная феминизация является одной из причин мужского псевдогермафродитизма. Наличие Y-хромосомы определяет развитие яичек, секретирующих фактор регрессии мюллеровых протоков.***

Тестикулярная феминизация

- В связи с этим матка и маточные трубы не развиваются, наблюдается аменорея. Яички обычно располагаются в паховых каналах или брюшной полости, часто наблюдаются паховые грыжи. При физикальном исследовании определяется слепо заканчивающееся, укороченное влагалище, скудное подмышечное и лобковое оволосение.
- Характерно неполное телархе (соски сформированы неполностью, околососковый кружок бледный). Эстрогены, необходимые для телархе, образуются в периферических тканях из андрогенов. Больные евнухоидного телосложения: высокий рост, длинные конечности, большие стопы и кисти.

Истинный гермафродитизм

- **редкое заболевание, которое, однако, следует учитывать при проведении дифференциальной диагностике первичной аменореи. У больных имеется одновременно ткань яичка и яичника, кариотип 46,XX; 46 XY или любые варианты мозаицизма. Наружные половые органы промежуточного типа, возможно развитие молочных желез. Примерно у 70% больных есть менструации, которых никогда не бывает при наличии Y-хромосомы.**

Первичная аменорея

- Диагностика органических причин аменореи в большинстве случаев происходит при физикальном исследовании и при использовании дополнительных методов обследования (УЗИ; определение кариотипа).
- Лечение: при атрезии девственной плевы; при поперечной перегородке влагалища показано хирургическое лечение. При тестикулярной феминизации повышен риск злокачественных опухолей яичек (гонадобластома), поэтому после завершения полового развития их удаляют.

Вторичная аменорея

- Если у женщин репродуктивного возраста менструальная функция отсутствует в течение 6 и более месяцев, при условии наступления менархе (исключение составляет наличие беременности и лактации), аменорею принято называть *вторичной*.
- В структуре вторичной аменореи преобладают ее центральные (гипоталамо-гипофизарные) формы, составляющие 54,3%; яичниковые формы занимают второе место и достигают 33,6%.
Вторичная аменорея обусловленная патологией надпочечников и щитовидной железы встречается почти с одинаковой частотой, соответственно 4,9% и 4,3%.

Вторичная аменорея

- Примерно у десяти процентов женщин фертильного возраста возникает вторичная аменорея. Она считается тяжелым нарушением менструальной функции.
- Наиболее часто встречающимися факторами, вызывающими прекращение установившихся месячных, являются:
- Анорексия, значительное снижение веса из-за соблюдения жестких диет или значительных физических нагрузок;
- Поликистоз яичников;
- Нарушение функций гипоталамуса;
- Разрушение эндометрия после инфекционных заболеваний, абортов или хирургических вмешательств;
- Стрессы;
- Синдром истощения яичников;
- Повышение уровня гормона пролактина в крови;
- Ранняя менопауза (если возраст женщин менее сорока лет);
- Синдром резистентных яичников;
- Заболевания надпочечников и щитовидной железы;
- Прием некоторых лекарств.

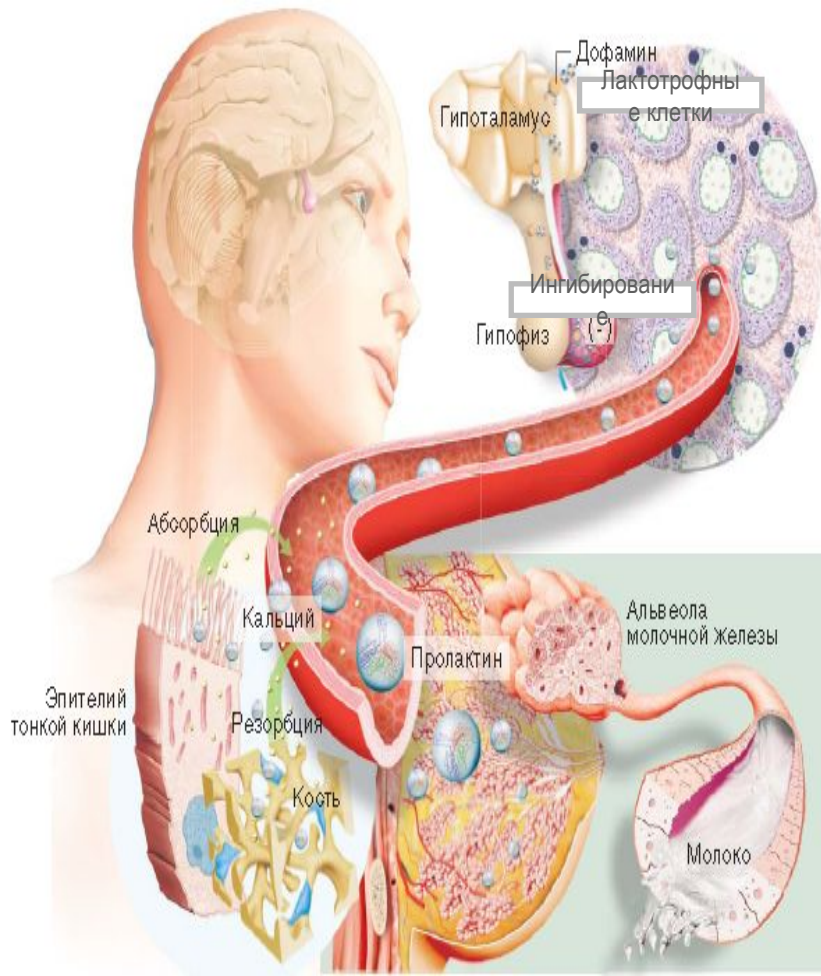
Вторичная аменорея

- Самый небольшой удельный вес (2,9%) в структуре вторичной аменореи занимают ее маточные формы.
- Выделяют четыре формы гипоталамо-гипофизарной аменореи: психогенную гиперпролактинемическую аменорею; аменорею, обусловленную нейрообменно-эндокринный синдромом и гипогонадотропную аменорею.

ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЯ (ГПРЛ)

- Патологическая ГПРЛ – это повышение уровня пролактина на фоне того или иного заболевания либо приема лекарственных средств, требующее лечения.
- Является биохимическим маркером гипоталамо-гипофизарной дисфункции и одним из самых распространенных синдромов при различных эндокринопатиях.
- Распространенность патологической ГПРЛ в популяции составляет:
17 человек на 1000 населения
- Чаще всего гиперпролактинемия встречается у женщин 25-40 лет, реже у мужчин того же возраста

ПРОЛАКТИН (ПРЛ)



- Пролактин (ПРЛ) – гормон, секретируемый лактотрофными клетками передней доли гипофиза, располагающимися в его заднелатеральной области
- Идентифицирован как отдельный гормон у человека только в 1970 г. Полипептидный гормон, содержащий 199 аминокислотных остатков, с молекулярной массой 23 кДа
- Выполняет более 80 биологических действий в организме – более, чем все гипофизарные гормоны в совокупности

Мельниченко Г.А., Марова Е.И., Дзеранова Л.К., Вакс В.В. «Гиперпролактинемия у женщин и мужчин». Пособие для врачей - М. 2007; 1-57. (стр.4)

Калинченко С.Ю. «Шаг вперед в лечении гиперпролактинемии. Избранные лекции» - изд-во «Практическая медицина». М. 2010; 1-94.

РЕГУЛЯЦИЯ СЕКРЕЦИИ ПРОЛАКТИНА

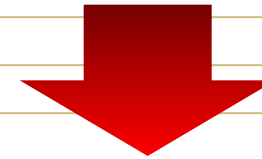
- Секреция ПРЛ находится под сложным нейроэндокринным контролем, в котором участвуют различные по своей природе агенты:
 - нейромедиаторы
 - биологически активные нейропептиды
 - гормоны периферических
эндокринных желез

РЕГУЛЯЦИЯ СЕКРЕЦИИ ПРОЛАКТИНА



основные ПРЛ-ингибирующие факторы

- дофамин (ДА)
- гамма-аминомасляная кислота (ГАМК)
- гастрин
- соматостатин (ССТ)
- гонадотропин-связывающий белок (ГСБ)



основные ПРЛ-стимулирующие факторы

- тиреотропин-релизинг гормон (ТРГ)
- гонадотропин-релизинг гормон (ГнРГ)
- меланоцитостимулирующий гормон (МСГ)
- нейротензин (НТ)
- вазоинтестинальный пептид (ВИП)
- опиаты
- серотонин
- окситоцин
- ангиотензин II
- бомбезин
- эстрогены

ФУНКЦИИ ПРОЛАКТИНА

ОСНОВНЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ПРЛ У ЖЕНЩИН



- **Обеспечивает развитие молочных желез – маммогенез.**
- **В период беременности совместно с другими гормонами стимулирует развитие секреторного аппарата молочной железы.**
- **В послеродовом периоде стимулирует образование молока в молочных железах.**
- **Поддерживает существование желтого тела и образование в нем прогестерона (гормона материнства).**

ФУНКЦИИ ПРОЛАКТИНА

- При всей широте спектра биологического действия пролактина, основная его функция у женщин и мужчин – регуляция репродуктивной системы.
- Повышенный уровень пролактина, как правило и в первую очередь, приводит к нарушениям половой и репродуктивной функций.
- Гиперпролактинемия отмечается **в 25-30%** случаев у одного или обоих партнеров при бесплодии в паре.



Гиперпролактинемическая аменорея

- может быть обусловлена опухолевым процессом в гипоталамо-гипофизарной области и функциональными изменениями, вызванными нарушением гипоталамического контроля секреции пролактина. Прولاктин вырабатывается лактотрофами заднебоковой части аденогипофиза. Его секреция регулируется ингибирующими и стимулирующими факторами, наиболее важным из которых является дофамин (пролактин-ингибирующий фактор), действие последнего направлено на дофаминовые рецепторы в гипофизе. Гиперпролактинемия может вызывать ановуляцию и бесплодие.

Гиперпролактинемическая аменорея

Симптомами и признаками

гиперпролактинемии являются:

- **галакторея – несвязанное с беременностью выделение из молочных желез водянистого или молочного секрета, не содержащего крови или гноя; галакторея может наблюдаться почти у каждой третьей женщины с гиперпролактинемией; вероятность ее появления не зависит от уровня пролактина;**

Гиперпролактинемическая аменорея

- нерегулярный менструальный цикл;
- гипоэстрогения — сухость влагалища, диспареуния, снижение либидо; при длительном течении развивается остеопороз;
- в 5% случаев выявляются дефекты полей зрения;
- первичная или вторичная аменорея — за счет ингибирования ЛГ и ФСГ; высокие уровни пролактина (вследствие изменения секреции дофамина) могут влиять на частоту и амплитуду импульсной секреции гонадолиберина.

Гиперпролактинемическая аменорея

- **Выявление органической патологии гипоталамо-гипофизарной системы (макро- и микропролактиномы) должно являться одной из главных диагностических задач при обследовании данного контингента больных. При наличии функциональной гиперпролактинемии или при микропролактиноме лечение проводят агонистами дофамина.**

Гиперпролактинемическая аменорея

- **Препараты, снижающие секрецию пролактина разделяют на три группы: эрголиновые (бромкрептин, каберголин); неэрголиновые (норпролак); препараты соматостатина.**

Аменорея, обусловленная нейро- обменно-эндокринным синдромом (НЭС)

- **часто возникает после осложненных беременностей, родов, а также после инфекционных заболеваний. В патогенезе НЭС основная роль принадлежит патологии гипоталамических и экстрагипоталамических структур мозга, в частности нарушению синтеза нейротрансмиттеров. Гипоталамус влияет на все виды обмена, регулируя деятельность эндокринных желез. Именно многообразием его функций объясняется полиморфизм клинических проявлений НЭС: ожирение, гипертония, характерный тип морфограммы, умеренный гирсутизм, трофические изменения кожи, нарушение ритма сна,**

Аменорея, обусловленная нейро- обменно-эндокринным синдромом (НЭС)

- наличие у ряда больных вегетативных пароксизмов по типу симпато-адреналовых кризов, изменения биоэлектрической активности мозга.
- *Гормональными критериями данной формы аменореи являются: гиперсекреция ЛГ, АКТГ; умеренная гиперпролактинемия; гиперсекреция кортизола; гиперхолестеринемия; гипофункция щитовидной железы. Больные данной формы аменореи входят в группу риска по развитию гиперпластических и предраковых процессов эндометрия, молочных желез.*

Аменорея, обусловленная нейро- обменно-эндокринным синдромом (НЭС)

- Лечение аменореи, обусловленной НЭС заключается в занятиях физкультурой; психотерапии; диетотерапии; приеме транквилизаторов (фенозепам); нейротропных препаратов (ноотропил); диуретиков (верошпирон); регуляторов нейромедиаторного обмена (дифенин; парлодел); препаратов калия.

Психогенная аменорея

- **является следствием психических травм, психоэмоциональных и физических перегрузок (интенсивные занятия бегом, аэробикой), резкой потери массы тела.**
- **Ведущими *клиническими симптомами*, помимо аменореи, являются выраженные психопатические и**

Психогенная аменорея

- психопатоподобные нарушения (в виде астеноневротического, астенодепрессивного и астеноипохондрического синдромов).
- *Лечение* пациенток проводится совместно с психоневрологом и направлено, в первую очередь, на ликвидацию факторов, приведших к аменорее (стрессовые ситуации; дефицит массы тела, физические перегрузки).

Гипогонадотропная аменорея (ГА)

– Гипогонадотропная аменорея (ГА) характеризуется низким уровнем гонадотропинов в крови, при нормальной секреции других гормонов гипофиза, следствием чего является значительное снижение эстрогенной функции яичников. Первичной причиной ГА является врожденная недостаточность гипоталамо-гипофизарной системы.

Гипогонадотропная аменорея (ГА)

- *Клиническими проявлениями ГА являются частые нарушения менструальной и генеративной функций у родственниц пациенток; позднее наступление менархе; малые размеры турецкого седла; евнухоидное телосложение; наличие единичных соматических аномалий; недоразвитие половых органов и молочных желез; первичное бесплодие.*
- *Эффективными средствами для лечения таких пациенток является использование гонадотропинов и агонистов гонадолиберинов.*

Яичниковые формы аменореи

- **аменорея, обусловленная синдромом поликистозных яичников (СПКЯ);**
- **гипергонадотропная аменорея (ГГА);**
- **аутоиммунный оофорит.**

СПКЯ

– является следствием нарушения функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, процесса овуляции, синтеза стероидных гормонов, приводящих к кистозным и дегенеративным изменениям в яичниках. Гиперсекреция ЛГ, тестостерона, повышение индекса ЛГ/ФСГ наряду с умеренной гиперпролактинемией следует рассматривать в качестве информативных критериев данной формы аменореи.

СПКЯ

– Вопрос о проведении консервативного или хирургического лечения решается дифференцировано, в зависимости от возраста больной, продолжительности аменореи, бесплодия, длительности и эффективности предшествующей терапии.

ГГА

- **обусловлена преждевременной недостаточностью яичников, ее принято так называть ввиду значительного и стойкого повышения уровня гонадотропинов в плазме крови, особенно ФСГ. ГГА клинически проявляется: синдромом истощения яичников (СИЯ); синдромом резистентных яичников (СРЯ); синдромом дисгенезии яичников (СДЯ).**

ГГА

- ***СИЯ*** – это комплекс патологических симптомов, связанный с преждевременным истощением фолликулярного аппарата яичников и возникающий у женщин моложе 38 лет, имевших в прошлом нормальную менструальную и генеративную функцию. ***СРЯ*** характеризуется аменореей при нормально развитых половых органов, в том числе и яичников. Патология связана с дефектом рецепторного аппарата яичников. ***СДЯ*** (см. первичную аменорею).

Аутоиммунный оофорит

- является сочетанием аутоиммунного поражения яичников с другой аутоиммунной патологией (недостаточность коры надпочечников; тиреоидит; гипопаратиреоз; СКВ; гломерулонефрит; витилиго; ревматоидный артрит и т.д.).
- Циркулирующие антитела, обнаруживаемые в крови, направлены против клеток гранулезы, теки, рецепторов к гонадотропинам.

Аутоиммунный оофорит

- Если аутоиммунные антитела направлены против примордиальных фолликулов, повреждается фолликулярный аппарат яичников, вплоть до его полного уничтожения и замещения соединительной тканью.
- Дефицит фолликулов приводит к развитию вторичной ГГА.
- Данная патология возникает в возрасте 35-40 лет.

Диагностика аутоиммунного оофорита

- **Низкий уровень эстрогенов;**
- **высокое содержание гонадотропинов;**
- **повышенное содержание антиовариальных антител;**
- **по УЗИ: яичники уменьшены в размерах, с отсутствием полостных фолликулов (при СРЯ - яичники нормальных размеров с сохраненным фолликулярным аппаратом).**

Лечение аутоиммунного оофорита

- осуществляется назначением заместительной гормональной терапии, с целью ликвидации последствий гипоэстрогении (климен; климонорм; фемостон и т.д.);
- использование глюкокортикоидов приводит к снижению уровня антител, однако эффект - кратовременный;
- гидролитические ферменты (вобэнзим) также снижают уровень аутоантител в крови (курс лечения 6 месяцев).

Лечение аутоиммунного оофорита

- **Единственным эффективным методом восстановления фертильности - ЭКО с применением донорской яйцеклетки.**

Маточная форма аменореи (синдром Ашермана)

- обусловлена патологическими изменениями в цервикальном канале и эндометрии вследствие их анатомического повреждения (травматизация после родов, абортов; воспалительные заболевания, в том числе туберкулеза);
- диагностика: зондирование; ГСГ; гистероскопия; биопсия эндометрия; обследование на туберкулез (рентгенография легких; туберкулиновые пробы);
- показано хирургическое лечение с последующей ЗГТ.

Аменорея, обусловленная патологией надпочечников

- АГС - врожденная гиперплазия коркового слоя надпочечников, генетически обусловленная, связанная с аутосомным рецессивным геном и проявляющаяся в неполноценности ферментных систем и нарушении секреции кортизола.**

Клиническая картина АГС

- **Повышенный уровень тестостерона; ДЭА; АКТГ в крови;**
- **выраженный гирсутизм;**
- **угревая сыпь; гипоплазия матки и молочных желез;**
- **андрогенный тип морфограммы;**
- **у каждой 4-й пациентки - гиперпролактинемия.**

Лечение АГС

- **Назначение глюкокортикоидов, дозу которых подбирают индивидуально, под контролем уровня гормонов в крови (тестостерон; ДЭА);**
- **при наличие у пациенток гиперпролактинемии, показано сочетание глюкокортикоидов и агонистов дофамина (достинекс, парлодел).**

Аменорея, обусловленная патологией щитовидной железы

- Аменорея тиреоидного генеза обусловлена первичным или вторичным гипотиреозом.**
- Первичный гипотиреоз связан с изменениями первично возникшими в щитовидной железе.**
- Вторичный гипотиреоз связан с изменениями на уровне гипоталамуса и гипофиза.**

Аменорея, обусловленная патологией щитовидной железы

- **Симптоматика и диагностика:**
галакторея; гиперхолестеринемия;
повышение уровня ТТГ и снижение
уровня гормонов щитовидной железы;
изменения по УЗИ.
- **Лечение:** назначения тиреоидных
гормонов.

Общие принципы обследования и лечения

- **Диагностический поиск должен быть направлен, в первую очередь, на выявление или исключение органической патологии.**
- **Гинекологическое обследование:
бимануальное исследование; состояния молочных желез оценивается по схеме Таннера; определение гирсутного числа.**
- **Диагностические методы: УЗИ органов малого таза, молочных желез, надпочечников, щитовидной железы;**

Общие принципы обследования и лечения

- **Диагностические методы: рентгенография черепа (турецкого седла); томография; маммография; ГСГ; ЭЭГ; реэнцефалография; поля зрения; глазное дно.**
- **Лапароскопические методы: гистероскопия; кольпоскопия; лапароскопия, взятие биопсии ткани яичника, с последующим гистологическим исследованием.**
- **Диагностические методы: РДВ с последующим гистологическим исследованием биопсии эндометрия.**

Общие принципы обследования и лечения

- **Лабораторные методы: определение уровня холестерина, сахара крови, глюкозотолерантный тест; ФСГ; ЛГ; ПРЛ; АКТГ; СТГ; ТТГ; эстрогенов; прогестерона; тестостерона; ДЭА; гормонов щитовидной железы.**
- **Генетическое исследование.**
- **Консультации смежных специалистов: эндокринолог, невропатолог, психиатр, психолог, терапевт, окулист и т.д.**

Первый этап обследования проводится в амбулаторно-

ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ:

- Сбор анамнеза (общего и гинекологического); характер жалоб; оценка общего и гинекологического статуса.**
- Определение массо-ростового коэффициента (МРК = масса в кг/рост в м²); МРК = 23,2 ± 0,1 (от 18,5 до 24,9).**
- Дефицит массы тела может быть следствием заболевания ЖКТ аутоиммунного типа; признаком анорексии; булемии.**

Первый этап обследования проводится в амбулаторно-поликлинических условиях:

- **Малый рост (ниже 155 см для европейцев) - признак дисгенезии гонад или гипофизарного нанизма; высокий рост (свыше 170 см для женщин и 180 см для мужчин) может быть признаком евнухоидизма.**
- **Определение степени оволосения в 11 областях тела (шкала Ферримана-Голлвея).**
- **Гирсутное число от 1 до 7 - нормальное оволосение; 8-12 -оволосение пограничное между нормальным и избыточным; более 12 - гирсутизм.**

Схема Таннера

- **I степень - возвышение соска;**
- **II степень - сосок и ореола слегка приподняты;**
- **III степень - ареола и железа слегка приподняты;**
- **IV степень - ареола и сосок возвышаются над всей железой;**
- **V степень - ареола сливается с контурами железы, сосок возвышается над общим контуром железы и ареолы.**

Галакторея оценивается по 3-м степеням:

- I - степень - молозиво при надавливании выделяется каплями;**
- II степень - молозиво при надавливании выделяется струей;**
- III степень - молозиво выделяется струей без надавливания.**

Подсчет цервикального числа

Показатель		Характеристика показателя
Кол-во слизи (измеряют с помощью туберкулинового шприца)	0	0
	1	0,1
	2	0,2
	3	0,3
Вязкость слизи	0	0,1
	1	0,1
	2	0,2
	3	0,3
Кристаллизация слизи	0	Пустая
	1	Вязкая
	2	Маловязкая
	3	водянистая

Подсчет цервикального числа

показатель	баллы	Характеристика показателя
Растяжимость слизи (предметными и микро стеклами)	0	нет кристаллизации
	1	атипичный рис.
	2	папорот.
	3	Первич. и вторич. рис. папоротника . и четверт. рис. папоротника
Клеточность слизи (лейкоциты)	0	Более 11 клеток в поле зрения
	1	6-10
	2	1-5
	3	клетки отсутствуют

Подсчет цервикального числа

- Цервикальное число от 0 до 8 баллов свидетельствует о низкой эстрогенной насыщенности.
- Цервикальное число от 12 до 15 баллов свидетельствует о высокой эстрогенной насыщенности.

На первом этапе лечения

- **Необходимо нормализовать массу тела;**
- **нормализовать состояние психоэмоциональной сферы;**
- **ликвидировать нейрообменноэндокринные нарушения;**
- **улучшить мозговую гемодинамику.**

Второй этап обследования и лечения включает

- **госпитализацию в стационар для проведения дополнительных методов обследования (биопсия; гистероскопия; лапороскопия и т.д.);**
- **воздействие на основное звено патогенеза заболевания; коррекцию нарушений в других звеньях репродуктивной системы (надпочечники; щитовидная железа).**

Третий этап лечения включает

- Проведение стимуляции
овуляции;**
- выполнение хирургического
лечения;**
- проведение ЭКО; ПЭ.**

Как лечить первичную аменорею

- Лечение аменореи в первую очередь должно быть направлено на коррекцию или устранение вызвавших ее причин.
- Например, пациентки с синдромом Тернера должны всю жизнь принимать гормональные препараты.
- Если причины аменореи заключаются в нарушении строения органов, то необходимо проведение хирургических операций для устранения препятствий. Это позволяет возобновить нормальный выход менструальной крови по половым путям из полости матки.
- При отставании в физическом и репродуктивном развитии лечение аменореи проводится под строгим наблюдением эндокринолога и заключается в соблюдении специальной диеты, призванной нарастить жировую и мышечную массу, и назначении гормональных препаратов для стимуляции менструальной функции.
- При психоэмоциональных нарушениях назначаются лекарственные средства для укрепления нервной системы.

Как лечить вторичную аменорею

- В некоторых случаях прекращение месячных может быть лишь временной реакцией на психоэмоциональные потрясения и не требует специального лечения.
- Со временем менструальная функция может восстановиться самостоятельно. Но в большинстве случаев необходимо назначение специальной диеты и/или лекарственных препаратов.

Последствия аменореи зависят от причины, которая ее вызвала

- Аменорея, возникшая при стрессах и голоданиях, часто проходит бесследно при налаживании питания и устранении источников нервных потрясений.**
- Но при длительной аменорее могут возникнуть необратимые изменения в яичниках и атрофия половых органов, что может привести к бесплодию.**
- Длительное пониженное содержание уровня эстрогенов в крови провоцирует развитие остеопороза, ишемической болезни сердца, атеросклероза сосудов, преждевременное развитие климакса.**
- Последствия аменореи при врожденных или приобретенных нарушениях строения половых органов могут быть очень серьезными, вплоть до развития эндометрита и перитонита.**

Заключение

- **следует подчеркнуть, что отсутствие адекватной реакции на лечение у больных с любой формой вторичной аменореи необходимо рассматривать как показание для повторного и дополнительного обследования пациенток с целью выявления ранее нераспознанной органической причины аменореи.**

**«Недостаточно только получить знания:
надо найти им приложение»**



Гёте И.В. (немецкий
поэт, государственный
деятель,
мыслитель и
естествоиспытатель).

Спасибо!