

Лекция 2

Тема : Нарушения Менструального цикла. Аменорея. Дисфункциональные маточные кровотечения Предменструальный синдром

Цель лекции: Обучить студентов этиологии, патогенезу, методам ранней диагностики и лечения нарушений менструального цикла.

Задачи:

Обучить студентов критериям диагностики нарушений менструальной функции
Обсудить данные гормональных тестов
Продemonстрировать принципы проведения дифференциальной диагностики
Обучить студентов составлению плана оздоровительных мероприятий.

План лекции:

1. Нейро-гуморальная регуляция менструального цикла.
2. Клиника, классификация, диагностика нарушений менструального цикла.
3. Этиология и патогенез аменореи.
4. Критерии диагностики аменореи.
5. Методы циклической гормонотерапии.
6. Клиника, классификация, диагностика нарушений менструального цикла.
7. Этиология и патогенез дисфункциональных маточных кровотечений.
8. Критерии диагностики дисфункциональных маточных кровотечений.
9. Методы циклической гормонотерапии.
10. Принципы лечения и профилактики дисфункциональных маточных кровотечений.
11. Принципы лечения и профилактики аменореи.
12. Предменструальный синдром, определение, патогенез
13. Диагностика и принципы лечения ПМС.

Менструальный цикл

Периодические (циклические) изменения в организме женщины, связанные с овуляцией, наиболее выраженные в половой системе и завершающиеся кровотечением из матки, называются менструацией.

Теории механизма менструации

Согласно первой теории, за 24-48 ч. до наступления менструации после резкого снижения уровня эстрогенов и прогестерона начинается регрессия эндометрия. Под влиянием местной тканевой гипоксии происходит химическое повреждение стенок сосудов эндометрия. В первую очередь повреждаются эндометрий капилляров, что ведет к повреждению проницаемости стенки. Развивается отек тканей, повышается количество витков спиральных артериал, возникает стаз крови, нарушается питание эндометрия и наступает его некроз. При этом освобождаются субстанции, обладающие сосудосуживающими свойствами. Резкое сужение артериол приводит к ишемии в поверхностных слоях эндометрия, при этом образуются вещества типа гистамина, вызывающие вторичное расширение сосудов и кровотечение.

Согласно второй теории в предменструальном периоде в результате снижения уровня эстрогенов исчезает отек реснитчатого эпителия эндометрия. Последний резко сокращается, в результате чего скручиваются спиралевидные артериолы. Сокращение реснитчатого эпителия приводит к поверхностной ишемии, а диапедез эритроцитов и кровотечение из поврежденных скрученных спиралевидных артериол к небольшому кровотечению, в результате которого возникает контакт эндометрия с простагландинами. Под влиянием простагландинов повышается сократительная способность матки и сужение базальных артерий, что вызывает ишемию, затем некроз поверхностных слоев эндометрия. Вслед за сужением наступает рефлекторное расширение артерий, образуется гематома, которая приводит к «отщеплению» участков функционального слоя

эндометрия. Вследствие действия фибринолитических ферментов гематома распространяется. По отторжении (десквамации) функционального слоя эндометрия фибринолитические ферменты исчезают, свертываемость крови нормализуется и менструальное кровотечение прекращается.

Признаки физиологического менструального цикла.

- 1) Двухфазность (две фазы в матке, яичниках, гипофизе и подбугорной области)
- 2) Продолжительность не меньше 20 и не больше 35 дней (реже 45 дн)
- 3) Цикличность, причем продолжительность цикла постоянна (21,26,28,31 день).
- 4) Продолжительность менструации 2-7 дней.
- 5) Кровопотеря 50-150 мл.
- 6) Отсутствие болезненных явлений и нарушений общего состояния организма.

Нейро-гуморальная регуляция менструального цикла.

В регуляции менструального цикла участвуют 5 звеньев:

1. Кора большого мозга
2. Подбугорная область (гипоталамус)
3. Гипофиз
4. Яичники
5. Матка

Функция половой системы регулируется корой большого мозга. Однако локализация центра, регулирующего функцию половой сферы не установлена. Кора большого мозга оказывает влияние на течение менструального цикла.

Подбугорная область (гипоталамус) - обладающая специфической секреторной деятельностью. Здесь выделяются релизинг гормоны (РГ) -нейрогормоны, химическая структура которых окончательно не установлена. Различают 3 релизинг-гормона

1. ФСГ- РГ (стимулирующий образование ФСГ)
2. ЛГ-РГ (стимулирующий образование ЛГ)
3. ЛТГ-РГ (стимулирующий образование ЛТГ)

Через специальную сосудистую (портальную) систему релизинг гормоны попадают в аденогипофиз, где способствуют образованию гонадотропных гормонов: фолликулостимулирующего (ФСГ), лютеотропного (ЛТГ) и лютеинизирующего (ЛГ). Гонадотропные гормоны стимулируют функцию яичников. Циклическая функция подбугорной области играет роль пускового механизма в менструальном цикле. Прекращение нейрогормональной связи между подбугорной областью и гипофизом приводит к прекращению менструального цикла.

Регуляция функции системы гипоталамус - гипофиз - яичники осуществляется по механизму обратной связи. Синерическое выделение ФСГ и ЛГ стимулирует рост и созревание фолликула. Повышение продукции эстрогенных гормонов в яичнике повышает чувствительность клеток передней доли гипофиза к ФСГ - РГ, стимулирующего выделение ФСГ. Наступает полное созревание фолликула и овуляции. Во время овуляции выделение эстрогена яичниками достигает максимального уровня, что подавляет повышенную продукцию эстрогенов в яичниках.

Пониженный уровень эстрогенов стимулирует образование ФСГ-РГ, в результате чего начинается новый менструальный цикл.

Таким образом и гипофиз непосредственно регулирующие менструальный цикл, связаны с подбугорной областью, автономной нервной системой и корой большого мозга.

В начале менструации (фаза десквамации) низкий уровень половых гормонов усиливает фолликулостимулирующую функцию гипофиза. ФСГ ускоряет созревание фолликула.

По мере созревания фолликула повышается секреция эстрогенных гормонов, которые по принципу обратной связи тормозят выработку ФСГ. При высокой концентрации эстрогенов гипофиз начинает выделять лютеинизирующий гормон, стимулирующий разрыв зрелого фолликула (овуляция). После овуляции образуется желтое тело яичника и

Прогестерон - секретируется желтым телом плацентой, надпочечными

железами. В небольших дозах Прогестерон стимулирует секрецию ФСГ, в больших - блокирует. Таким образом большие дозы прогестерона препятствуют созреванию фолликула секреторную фазу менструального цикла и подготавливает эндометрий для внедрения оплодотворенной яйцеклетки, уменьшает раздражимость и подавляет сократимость матки.

В слизистой оболочке матки различают следующие фазы менструального цикла:

Пролиферативная - фаза (эстрогенная) продолжается с конца менструации до 14-го дня цикла. Она начинается восстановлением функции и слоя эндометрия (регенерация клеток) и заканчивается полным

его развитием. Эта фаза обусловлена влиянием эстрогенных гормонов, выделяемым зреющим фолликулом, а также ФСГ и к концу ЛГ.

Секреторная (лютеиновая) - фаза продолжается с середины цикла до начала менструации. В функциональном слое наступают секреторные изменения. Эта фаза обусловлена непосредственным влиянием прогестерона и эстрогенов, а также косвенным влиянием ЛГ и ФСГ.

Фаза отторжения - (десквамация) характеризуется нарушением функц. Слой и наступлением менструаций. Фаза обусловлена прекращением функции желтого тела, снижением секреции прогестерона. Быстрое снижение секреции прогестерона и эстрогенов вызывает сужение сосудов и ишемию эндометрия, затем разрушение и отторжение функционального слоя его, т.е. менструацию.

Возрастные функциональные особенности половой системы женщины находятся в тесной зависимости от ряда факторов. Большое значение имеют прежде всего периоды жизни женщины. Принято различать следующие периоды: 1) период антенатального, или внутриутробного, развития; 2) период детства (от момента рождения до 9-10 лет); 3) пубертатный, или период полового созревания (с 9-10 до 15-16 лет); 4) подростковый период (от 16 до 18 лет); 5) период половой зрелости, или репродуктивный (от 18 до 40 лет); 6) период менопаузы, или переходный (от 41 года до 50 лет); 7) период старения, или постменопаузы (с момента стойкого прекращения менструальной функции).

Во внутриутробном периоде происходят закладка, развитие и созревание всех органов и систем, в том числе и половой системы. В антенатальном периоде происходят закладка и эмбриональное развитие яичников.

Первоначально в яичниках плода образуется несколько миллионов примордиальных фолликулов. В дальнейшем, ко времени рождения девочки, их число уменьшается до 400 000- 500 000.

В период детства наблюдается относительный покой половой системы. В детстве происходит постепенный рост органов половой системы, однако при этом сохраняются типичные для этого возраста особенности: преобладание труб, отсутствие зрелых фолликулов в яичниках и др. в период детства отсутствуют вторичные половые признаки.

Период полового созревания характеризуется относительно быстрым ростом органов половой системы и в первую очередь матки (преимущественно ее тела), появлением и развитием вторичных половых признаков, формированием женского типа скелета (особенно таза) отложением жира по женскому типу, ростом волос вначале на лобке, а затем в подмышечных впадинах. Наиболее ярким признаком пубертатного периода является наступление первых менструаций (менархе). Первые менструации, как правило, появляются в возрасте 12-14 лет. В дальнейшем в течение 1-2 года менструации иногда имеют нерегулярный характер, а многие менструации протекают без овуляции (ановуляторные циклы). Появление и становление менструальной функции происходят под влиянием циклической секреции рилизинг-факторов гипоталамуса, гонадотропных гормонов гипофиза и стероидных гормонов яичников. Гормоны яичников оказывают соответствующее влияние на слизистую оболочку матки, вызывая в ней характерные циклические изменения (пролиферация, секреция, десквамация).

Период половой зрелости является наиболее продолжительным. Вследствие

регуляторного созревания фолликулов в яичниках и овуляции с последующим развитием желтого тела в этот период в женском организме создаются все необходимые условия для наступления беременности.

Период пременопаузы характеризуется переходом от состояния половой зрелости к прекращению менструальной функции и наступлению старости. В этот период у женщин нередко развиваются различные расстройства менструальной функции, причиной которых являются возрастные нарушения центральных механизмов, регулирующих функцию половых органов.

Период старения характеризуется полным прекращением менструаций, инволюцией половых органов и общим старением женского * организма.

Частота гинекологических заболеваний тесно связана с возрастными периодами жизни женщины. Так, в период детства сравнительно часто возникают воспалительные заболевания наружных половых органов и влагалища. Период полового созревания отличается часто встречающимися дисфункциональными маточными кровотечениями и другими нарушениями менструальной функции. В период половой зрелости часто встречаются воспалительные заболевания половых органов, нарушения менструального цикла различного генеза, кисты половых органов, бесплодие. В конце этого периода возрастает частота доброкачественных и злокачественных опухолей половых органов. В пременопаузальном периоде все реже встречаются воспалительные процессы, зато значительно повышается частота опухолевых процессов и нарушений менструальной функции (климактерические кровотечения). В период постменопаузы чаще, чем раньше, встречаются опущения и выпадения половых органов и опухолевые процессы, особенно злокачественного характера. Возрастная специфичность гинекологических заболеваний в основном определяется анатомо-физиологическими особенностями женского организма, присущими физиологическими особенностями женского организма, присущими отдельными периодами жизни.

Дисфункциональные маточные кровотечения (ДМК) возникают в связи с нарушениями в системе гипоталамус-гипофиз-яичники-матка. При этом на первый план выступают не структурные, а функциональные нарушения. Среди гинекологических заболеваний ДМК наблюдаются у 14-18 % больных и наиболее часто встречается в периоды жизни женщины, когда устойчивость к неблагоприятным воздействиям оказывается пониженной. В связи с этим выделяют ювенильные и климактерические кровотечения; менее часто эта патология возникает в период половой зрелости. ДМК – полиэ

тиологические заболевания, возникновению которых способствуют нервное перенапряжение, психические травмы, экстрагенитальные заболевания, перенесенные воспалительные заболевания женских половых органов, сопровождающиеся понижением функции яичников, нерациональное питание, нарушения деятельности эндокринных желез, интоксикации и инфекции (особенно грипп, хронический тонзиллит), ионизирующая радиация, черепно-мозговая травма.

Патогенез дисфункциональных маточных кровотечений обусловлен нарушениями периодичности выделения ФСГ и ЛГ гипофиза, которые находятся под контролем гипоталамуса. Отсутствие овуляции наиболее часто бывает вызвано нарушениями циклической продукции гонадотропных гормонов. Особенно велика при этом роль нарушений продукции ЛГ. ДМК в зависимости от нарушения развития фолликула, овуляции и состояния желтого тела делятся на овуляторные и ановуляторные.

Овуляторные (двухфазные) маточные кровотечения.

Для этой формы ДМК характерно то, что овуляция происходит, однако ритмическая секреция гормонов яичника нарушена. Выделяют три основных варианта этой патологии: 1) укорочение фолликулярной фазы цикла; 2) укорочение лютеиновой фазы; 3) удлинение лютеиновой фазы цикла. Кроме того, к этой группе нарушений менструального цикла относят овуляторные межменструальные кровотечения.

При укорочении фолликулярной фазы длительность её достигает 7-8 дней, а весь цикл укорачивается до 14-21 дня. Характерным признаком этого варианта овуляторных дисфункциональных кровотечений является более раннее (на 7-9 день цикла) повышение базальной температуры. Укорочение фолликулярной фазы при сохранении лютеиновой обусловлено нарушением функции гипофиза и неправильной стимуляцией яичников. У этой группы женщин менструации бывают более частые, чем в норме (пройоменорея), более обильные и длительные (гиперполименорея), чем при нормальном менструальном цикле в связи с тем, что эндометрий в первой фазе цикла не подвергается необходимой степени пролиферации. Чаще подобные нарушения отмечаются в период полового созревания. Соматическое и половое развитие без особенностей.

Диагностика. Распознавание основано на изучении тестов функциональной диагностики. Базальная температура повышается раньше 10-12го дня менструального цикла. При гистологическом исследовании соскоба, проведенного за 2-3 дня до предполагаемого срока менструации, обнаруживают изменения, характерные для полноценной фазы секреции.

Укорочение лютеиновой фазы, связанное с атрезией желтого тела, является наиболее частым видом овуляторных кровотечений. Менструальный цикл укорачивается, интенсивность менструальной потери крови возрастает. Базальная температура повышается в течение 4-5 дней, причем это повышение не достигает 0,4° С. Лютеиновая недостаточность чаще всего связана с недостаточной продукцией ЛГ и ЛТГ гипофизом. Вследствие понижения продукции прогестерона желтым телом яичника секреторная фаза неполноценна, чем и объясняется длительность кровотечения.

Клинически укорочение лютеиновой фазы характеризуется появлением кровянистых выделений до и после менструации. Нередко такие женщины страдают и функциональным бесплодием.

Диагностика. Укорочение лютеиновой фазы цикла можно установить на основании анализа базальной температуры и гистологического исследования соскоба слизистой оболочки матки (секреторная фаза неполноценна).

Удлинение лютеиновой фазы происходит вследствие длительного выделения ЛГ и особенно ЛТГ; гормон желтого тела воздействует на эндометрий слишком длительно, а во время менструации матка недостаточно активно сокращается в результате релаксирующего действия прогестерона на миометрий. Менструация наступает несколько позже и бывает обильной (гиперполименорея). Базальная температура находится на высоком уровне в течение 12-14 дней и более. В соскобе эндометрия, полученного во время кровотечения, обнаруживают выраженные секреторные преобразования.

Овуляторные межменструальные кровотечения регулярно появляются на 10-12 день после окончания менструации и совпадают по времени с овуляцией. Их происхождение связано с резким снижением в это время уровня эстрогенов в организме и изменением к ним чувствительности рецепторов эндометрия. Кровянистые выделения чаще бывают необильными, безболезненными, длятся 1-2 дня, могут сопровождаться легким недомоганием. Базальная температура двухфазная, без отклонений от нормы.

Лечение. При овуляторных кровотечениях проводится только при повышенных кровопотерях. Назначаются общие мероприятия, аналогичные тем, которые используются при терапии ановуляторных ДМК. Женщинам с укорочением фолликулярной фазы цикла в первые дни после окончания менструации вводят небольшие дозы эстрогенов. Укорочение лютеиновой фазы является показанием к назначению прогестерона или синтетических гестагенов за 6-8 дней до менструации. Больным с удлинённой лютеиновой фазой показано введение эстроген-гестагенных препаратов по обычной схеме. При межменструальных овуляторных кровянистых выделениях хороший эффект дают комбинированные эстроген-гестагенные препараты, назначаемые с 5 –го по 25-й день цикла по 1 таблетке в день. Курс лечения 2-3 месяца.

Ановуляторные (однофазные) маточные кровотечения.

Этот вид ДМК встречается особенно часто и характеризуется тем, что не происходит овуляции- фолликул развивается без образования желтых тел. В слизистой оболочке матки наблюдаются только процессы пролиферации. Периодически даже у здоровых женщин, особенно в период лактации, в пременопаузе, а также во время полового созревания могут наблюдаться ановуляторные циклы без патологических кровотечений.

Различают гипер- и гипоестрогенные ановуляторные циклы. При гиперэстрогенном ановуляторном цикле фолликул достигает полной зрелости, но разрыв его не происходит, он длительно существует и подвергается обратному развитию (персистенция фолликула). При гипоестрогенном ановуляторном цикле в яичниках созревает одновременно несколько фолликулов, но они не достигают стадии зрелости и подвергаются атрезии.

При персистенции фолликула обычно образуется большое количество эстрогенных гормонов, под влиянием которых в эндометрии развивается сначала пролиферация, а затем и гиперплазия. Слизистая оболочка матки резко утолщается, в удлинённых железах начинают образовываться кисты (железисто-кистозная гиперплазия), иногда с формированием полиповидных выпячиваний на поверхности (железисто-полипозная гиперплазия).

При атрезии фолликулов в яичниках вырабатывается недостаточное количество эстрогенов, однако их длительное воздействие на эндометрий приводит к тем же результатам (гиперплазия, полипоз).

Независимо от причин гиперплазии эндометрия сосудистая система при его резком утолщении не в состоянии обеспечить достаточного питания слоев эндометрия. Развиваются процессы некроза слизистой оболочки и тромбоз кровеносных сосудов. Отсутствие желтого тела (т.е. овуляции) не приводит к разграничению эндометрия на функциональный и базальный слой. Поэтому в ответ на снижение концентрации гормонов (эстрогенов) в крови эндометрий десквамируется не одновременно со всей внутренней поверхности матки, а частично. Из участков отторжения эндометрия возникает кровотечение. Вскоре этот участок начинает эпителизироваться, кровотечение уменьшается, однако новая десквамация в соседних участках вновь приводит к возникновению кровотечения. Этот механизм поддерживает длительное существование ДМК.

Клинически для ановуляторных ДМК характерна задержка менструации (фаза временной аменореи) от нескольких дней до 3-4 месяцев, после чего возникает длительное, но безболезненное кровотечение. Кровопотеря бывает различной: обильной и скудной. При персистенции фолликула кровотечение обычно более обильное, но менее продолжительное, при атрезии кровянистые выделения длительные, но скудные. Кровотечения ведут к возникновению анемии, которая наиболее выражена при ювенильных маточных кровотечениях вследствие недостаточной сократительной функции матки, присущей этому возрасту.

В пременопаузе ДМК развиваются чаще всего на фоне гиперэстрогении (персистенция фолликула), в связи с чем часто определяется увеличение размеров матки. При ювенильных кровотечениях уровень эстрогенов монотонно выделяющихся в малом количестве, часто бывает понижен, а матка оказывается гипопластичной.

Диагностика. Основывается на исключении гинекологических заболеваний, сопровождающихся анатомическими изменениями в половых органах и кровотечением. Появление меноррагий наиболее характерно для миомы матки, особенно подслизистой. Часто гипер- и особенно полименорея сопровождается воспалительными заболеваниями матки и придатков. Гиперполименорея нередко наблюдается при аденомиозе (эндометриоз матки), у женщин с гипопластической маткой. Усиленные и затяжные менструации бывают при застойных явлениях в сосудистой системе матки в связи с местными циркуляторными расстройствами, например у больных с ретроверзией, ретрофлексией, опущением,

выпадением матки, с общими расстройствами циркуляции крови при сердечной декомпенсации.

Даже при отсутствии изменений в матке меноррагии могут быть обусловлены заболеваниями крови, сопровождающимися нарушением её свёртывания (тромбоцитопения – болезнь Верльгофа, лейкозы, поражения печени), изменениями сосудистой стенки, приводящими к её хрупкости, ломкости (ревматизм), особенно в сочетании с повышением артериального давления (хронический нефрит, гипертоническая болезнь), болезнями обмена веществ, интоксикациями. У некоторых больных при наличии меноррагий (миома матки, аденомиоз, воспалительные заболевания и др.) может измениться функция яичников.

Большое значение в диагностике имеют дополнительные методы исследования.

Важнейшим показателем ановуляторного характера ДМК является отсутствие желтого тела, о чем можно судить на основании того, что при гистологическом исследовании соскоба эндометрия в нем не находят изменений, характеризующих фазу секреции. Вместо этого отмечают выраженную гиперплазию, иногда кистозного характера. Нередко встречается и полипоз эндометрия. При длительном кровотечении, сопровождающемся десквамацией слизистой оболочки, соскоб может быть скудным, однако признаки секреции в нем также отсутствуют.

Исследование содержания половых гормонов в крови и моче позволяет установить более высокий уровень эстрогенов при персистенции фолликула и меньший – при атрезии. Количество прогестерона в крови всегда понижено (менее 10 нг/мл) так же как и суточная экскреция его метаболита прегнандиола (ниже 1-1,5 мг).

Существенным признаком однофазного яичникового цикла считается монофазная базальная температура. Температура все время ниже 37°C. В то же время при овуляторном менструальном цикле в результате действия на центры терморегуляции гормона желтого тела температура в прямой кишке во второй фазе цикла повышается на 0,4-0,6°C и это повышение держится на протяжении 10-13 дней. Симптом «зрчка» в течение длительного времени вплоть до начала кровотечения остается резко положительным. При высоком насыщении организма эстрогенами ярко выражена кристаллизация шеечной слизи (симптом листа «папоротника»).

Лечение. Необходимо учитывать характер нарушения менструального цикла, возраст больной, давность заболевания, выраженность анемии, интенсивности и длительности кровотечения, данных лабораторных методов исследования. В терапии выделяют три этапа. На первом из них должен быть обеспечен гемостаз – максимально быстрая остановка кровотечения, что осуществляется, как правило, в условиях стационара. На втором этапе (в условиях стационара или женской консультации) проводятся коррекция гормональных нарушений, восстановление ритма менструаций, профилактика повторных кровотечений. Третий этап – реабилитация больных, основной задачей которой является восстановление репродуктивной функции у женщин молодого возраста путем индукции овуляции, восстановления фаз нарушенного овуляторного цикла; в перименопаузе – проведение коррекции имеющихся гормональных расстройств, профилактика новообразований.

Для остановки кровотечения создается физический и психический покой, обеспечивается полноценное, богатое витаминами питание, назначаются средства вызывающие сокращение матки, гемостатические, антианемические препараты. К сокращающей и гемостатической терапии относят следующие: хлористый кальций 10% - 10,0 – внутривенно, котарнин хлорид по 0,05 – 3 раза в день, прегнантол, АТФ, кокарбоксилаза, дицинон, питуитрин и др.

Аменорея

1. Первичная истинная патологическая аменорея, вызванная экстрагонадными причинами

В эту группу включают аменореи, обусловленные врожденным адреногенитальным синдромом (врожденная гипоплазия коры надпочечников), гипотиреозом, поражением ЦНС и гипоталамо-гипофизарной области, деструкцией эндометрия.

Врожденный адреногенитальный синдром (ложный женский гермафродитизм) развивается вследствие врожденной гипоплазии коры надпочечников с повышенной выработкой андрогенов. Кариотип 46XX.

При этой форме отмечается вирилизация наружных половых органов при правильном развитии матки и яичников.

В диагностике используются пробы с глюкокортикостероидами, компьютерная томография надпочечников. Лечение заключается в применении глюкокортикоидных препаратов, доза которых подбирается индивидуально.

При грубой вирилизации наружных половых органов производится пластическая операция.

Гипотиреоз возникает вследствие наследственных дефектов в биосинтезе тиреоидных гормонов, инфекционно-воспалительных и аутоиммунных процессов в щитовидной железе, вследствие недостаточного поступления йода в организм.

Отмечается недоразвитие половых органов и вторичных половых признаков, нарушение роста и развития костной системы. Диагноз устанавливается на основании определения в крови содержания ТТГ, тироксина, трийодтиронина, изучения основного обмена, гиперхолестеринемии. С целью лечения назначают препараты щитовидной железы, витамины, глюкокортикоиды.

Поражение гипоталамо-гипофизарной области может быть органического характера (травма, токсические, инфекционные поражения, опухоли) или нервно-психического характера. Аменорея нередко наступает при шизофрении, маниакально-депрессивном психозе.

Среди органических поражений ЦНС, сопровождающихся первичной аменореей, наиболее часто встречаются хронические менингоэнцефалиты, арахноидиты, травмы и опухоли гипоталамуса, пангипопитуитаризм.

Маточная форма первичной аменореи развивается вследствие аномалий развития матки, а также под влиянием повреждающих факторов или снижения чувствительности рецепторов эндометрия к воздействию половых гормонов.

2. Вторичная истинная патологическая аменорея

Вторичная истинная патологическая аменорея в зависимости от уровня поражения подразделяется на гипоталамическую, гипофизарную, яичниковую и маточную формы.

Гипоталамическая вторичная истинная аменорея развивается в результате органического и функционального поражения ЦНС. К ней относятся психогенная аменорея, нервная аменорея, ложная беременность, аменорея при нервно-психических заболеваниях, аменорея в сочетании с галактореей.

Лечение при наличии опухоли гипофиза хирургическое. В остальных случаях показано назначение препаратов, снижающих уровень пролактина (бромкриптин, парлодела, роналина)

Гипофизарная вторичная истинная аменорея - это аменорея вследствие поражения аденогипофиза опухолью или нарушения в нем кровообращения с развитием некротических изменений.

Вторичная аменорея является клиническим признаком:

синдрома Шихана (послеродовой гипопитуитаризм), который развивается вследствие некроза передней доли гипофиза на фоне спазма артериальных сосудов и проявляется

аменореей, агалактией, анорексией, головной болью, головокружениями, атрофией молочных желез, выпадением волос.

При гормональных исследованиях обнаруживают снижение гонадотропинов, АКТГ, ТТГ, эстрогенов, кортизола, гормонов щитовидной железы;

синдрома Симмондса, который развивается вследствие инфекционного поражения аденогипофиза или его травмы, нарушения кровообращения или опухоли гипофиза.

При этом наблюдаются аменорея, кахексия, атрофия половых органов, явления гипотиреоза и гипокортицизма;

болезни Иценко-Кушинга. Она развивается вследствие базофильной аденомы гипофиза с выраженными признаками гиперкортицизма, повышенной продукцией кортикотропина и резким снижением гонадотропинов. В клинике преобладает ожирение, преимущественно верхней половины туловища, багровые полосы растяжения на коже живота, бедер, молочных желез, усиленный рост волос на лице, артериальная гипертензия, аменорея;

акромегалии и гигантизма. Это заболевание обусловлено ацидофильной аденомой гипофиза с повышенным синтезом соматотропного гормона и подавлением гонадотропинов;

яичниковой вторичной аменореи. Выделяют несколько ее форм.

1. Преждевременная яичниковая недостаточность (синдром преждевременного истощения яичников). Начало заболевания обычно связано с тяжелыми стрессовыми ситуациями, перенесенными инфекционными заболеваниями.

Клиническая картина схожа с таковой при климактерическом синдроме - наблюдаются приливы, повышенная потливость, слабость, быстрая утомляемость, боли в сердце.

Для диагностики проводят пробу с эстрогенами и гестагенами, на фоне которой возникает менструальноподобная реакция, свидетельствующая о сохранении функции эндометрия.

Лечение заключается в назначении заместительной гормонотерапии.

2. Синдром поликистозных яичников (синдром Штейна-Левенталя). Заболевание характеризуется нарушением стероидогенеза в яичниках вследствие неполноценности ферментных систем, что приводит к повышенной выработке яичниками андрогенов.

3. Аменорея, связанная с андрогенпродуцирующими опухолями яичников. При развитии этих опухолей в большом количестве синтезируется тестостерон, блокирующий гонадотропную функцию гипофиза.

4. Аменорея вследствие повреждения яичников ионизирующим излучением или удалением яичников.

Маточная форма вторичной истинной патологической аменореи. Причиной ее могут быть туберкулезный эндометрит, повреждение эндометрия вследствие грубого его выскабливания и удаления базального слоя, химического или термического ожога, удаление матки.

Предменструальный синдром

Предменструальный синдром - это сложный патологический симптомокомплекс, возникающий во второй фазе менструального цикла и проявляющийся соматическими, нервно-психическими, вегето-сосудистыми и обменно-эндокринными нарушениями.

Симптомы предменструального синдрома появляются за 2-10 дней до начала менструации и исчезают в первые ее дни.

Патогенез предменструального синдрома изучен недостаточно. Имеется несколько теорий патогенеза, однако ни одна из них в полной мере не объясняет всех симптомов ПМС. Наиболее распространена гормональная теория.

Согласно этой теории в развитии ПМС имеет значение дисбаланс эстрогенов и прогестерона в крови женщин. За счет недостаточной секреции прогестерона в лютеиновую фазу цикла развивается гиперэстрогения.

Эстрогены вызывают задержку натрия и жидкости в межклеточном пространстве и приводят к развитию отеков. Вследствие этого появляются отеки конечностей, нагрубание и болезненность молочных желез, метеоризм и тошнота в результате ангионевротического отека кишечника, головная боль за счет отека головного мозга.

Кроме того, под влиянием эстрогенов происходит увеличение секреции печенью ангиотензиногена, который, превращаясь в ангиотензин II, способствует увеличению продукции альдостерона и задержке жидкости в организме.

Увеличение продукции альдостерона происходит также за счет стимуляции эстрогенами клубочковой зоны надпочечников. Избыток эстрогенов вызывает гипогликемию, что выражается усталостью, гиподинамией, повышенной утомляемостью, болями в сердце.

Возникновение психоневрологической симптоматики обусловлено накоплением эстрогенов в лимбической системе.

В основе теории водной интоксикации лежит нарушение водно-солевого обмена. При предменструальном синдроме значительно возрастает задержка жидкости во вторую фазу менструального цикла. Патологическая прибавка в весе может достигать 0,6-2,5 кг.

Это явление связывают с повышением адренокортикоидной функции надпочечников и увеличением продукции альдостерона.

Существует теория центрального развития ПМС. Согласно этой теории основную роль в развитии предменструального синдрома играют пептиды промежуточной доли гипофиза - меланостимулирующий гормон и эндорфины.

Меланостимулирующий гормон под влиянием половых стероидных гормонов и при взаимодействии с бета-эндорфином способствуют изменению настроения и поведения. Эндорфины, ингибируя центральные биогенные амины, вызывают изменения настроения, поведения, повышение аппетита и жажды.

Водно-электролитные нарушения обосновывают гиперпролактинемией и повышением уровня вазопрессина, обусловленных эндорфинами, что в итоге блокирует действие простагландина E на кишечник.

Развитие ПМС может быть связано с наличием авитаминоза B и C во вторую фазу цикла, с дефицитом магния, кальция, цинка. Дефицит витаминов B, A и C, а также полиненасыщенных жирных кислот в пище обуславливают недостаточность простагландина E1. В результате нарушения синтеза простагландинов в органах развиваются симптомы предменструального синдрома.

Некоторые исследователи большую роль в патогенезе ПМС отводят увеличению пролактиногенеза во вторую фазу цикла, что способствует задержке жидкости в организме и нарушениям психики.

Существует также аллергическая теория, согласно которой в основе развития ПМС лежит повышение чувствительности к эндогенному прогестерону.

Не исключается влияние наследственного фактора в развитии предменструального синдрома.

Классификация ПМС

Выделяют 4 формы предменструального синдрома:

- вариант в высоком уровне эстрогена и низким уровнем прогестерона. При этом на первый план выступают нарушения настроения, повышенная раздражительность, беспокойство и тревога;

- вариант с нарастанием простагландинов. Характеризуется увеличением аппетита, головными болями, утомляемостью, головокружением, желудочно-кишечными нарушениями;
- вариант с повышением уровня андрогенов. Проявляется слезливостью, забывчивостью, бессонницей, устойчиво сниженным настроением;
- вариант с усилением выделения альдостерона. При этом наблюдаются тошнота, увеличение массы тела, отеки, неприятные ощущения в молочных железах.

По клинической картине выделяют:

- психовегетативную форму;
- отечную;
- цефалгическую;
- кризовую форму.

Предменструальный синдром имеет 3 стадии:

1. Компенсированная стадия. Симптомы болезни с годами не прогрессируют, появляются во второй фазе менструального цикла и с наступлением менструации прекращаются.

2. Субкомпенсированная стадия. Тяжесть заболевания с годами усугубляется, симптомы ПМС исчезают только с прекращением менструации.

3. Декомпенсированная стадия. Симптомы ПМС продолжаются в течение нескольких дней после окончания менструации.

Клинические проявления предменструального синдрома весьма многообразны.

Психовегетативная (нервно-психическая) форма ПМС характеризуется преобладанием в клинической картине раздражительности, плаксивости, слабости, сонливости.

В молодом возрасте наблюдаются депрессивные состояния, в более старшем - агрессивность. Также при этой форме наблюдается повышенная чувствительность к запахам и звукам, онемение пальцев рук, иногда метеоризм.

При отечной форме преобладают отеки, нагрубание и болезненность молочных желез, вздутие живота, отеки лица, голеней, пальцев рук, потливость, повышенная чувствительность к запахам, раздражительность.

Цефалгическая форма предменструального синдрома характеризуется преобладанием в клинической картине головной боли, тошноты, рвоты, головокружения, раздражительности. Головные боли могут иметь характер мигреней, диффузных болей сжимающего, давящего характера, болей в виде пульсации в височных областях с иррадиацией в глазные яблоки.

Для кризовой формы характерно наличие симпатоадреналовых кризов. Они начинаются с повышения артериального давления, чувства сдавления за грудиной, сопровождаются страхом смерти, похолоданием и онемением конечностей, сердцебиением, заканчиваются обильным мочеотделением. В межкризовый период могут сохраняться головные боли.

Кризисы могут быть спровоцированы переутомлением, стрессами, инфекционными заболеваниями.

Выделяют также атипичные формы предменструального синдрома:

- **гипертермическую форму** - характеризуется циклическим повышением температуры тела до 37,2-38,0 °С в лютеиновую фазу цикла и снижением до нормальных цифр с началом менструации;
- **офтальмоплегическую форму мигрени** - одностороннее опущение века, носящее циклический характер;
- **гиперсомническую форму** - характеризуется циклическим летаргическим сном в лютеиновую фазу сна;
- циклические аллергические реакции вплоть до отека Квинке;
- язвенный гингивит и стоматит;
- циклическую бронхиальную астму;

- циклическую неукротимую рвота;
- циклический иридоциклит;
- **менструальную мигрень** - появление приступов мигрени лишь в предменструальные дни.

Диагностика

Диагностика предменструального синдрома основывается на цикличности возникновения и исчезновения патологических симптомов. Показано ведение дневника с ежедневным отражением в нем симптомов заболевания в течение 2-3 циклов.

Необходимо проводить комплексное обследование женщины, определение пролактина, эстрадиола и прогестерона в крови в обе фазы цикла, определение водно-электролитного баланса. При отеочной форме показано обследование функции почек, определение массы тела в динамике, уровней электролитов в крови, содержания альдостерона и антидиуретического гормона.

При цефалгической форме проводят ЭЭГ, РЭГ, оценку состояния глазного дна, рентгенографию области турецкого седла и шейного отдела позвоночника.

Лечение

Лечение ПМС начинают с психотерапии, соблюдения принципов диеты с ограничением потребления, особенно во вторую фазу цикла, поваренной соли, кофе, чая, жидкости, животных жиров, шоколада, мяса, алкоголя.

Рекомендуется увеличить потребление клетчатки, морковного и лимонного соков. Хороший эффект оказывают физиотерапия, ЛФК, массаж. Терапия предменструального синдрома включает назначение психотропных средств - нейрорептиков, транквилизаторов.

Для улучшения метаболических процессов мозга назначают ноотропы. В связи с абсолютной или относительной гиперэстрогенией показана терапия гестагенами (дюфастон, прогестерон). Можно использовать антагонисты релизинг-гормонов (диназон, дановал), действие которых основано на антиэстрогенном эффекте.

Возможно использование антиэстрогенов (тамоксифена) в дозе 10 мг в сутки с 5 по 24 день цикла. Длительность курса лечения 3-6 месяцев.

При повышении уровня пролактина назначают бромкриптин (парлодел) во вторую фазу цикла за 2 дня до ухудшения состояния в течение 8-10 дней. С целью блокады овуляции и исключения циклических колебаний уровней половых гормонов используют монофазные комбинированные оральные контрацептивы.

Учитывая повышение уровня альдостерона у больных с отеочной формой ПМС, в качестве диуретических средств рекомендуется использовать верошпирон по 25 мг 2 раза в день в течение 4 дней до начала менструации.

При запорах, головной боли, болезненном напряжении молочных желез применяют мастодион в виде спиртового раствора по 25 капель 2 раза в день или по 1 таблетке 2 раза в день в течение 3-6 месяцев. Используются витаминотерапия (В6), эффективно назначение препаратов кальция.