

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ КУРСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ
КАФЕДРА АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ
Зав. кафедрой

Нарушения овариально- менструальной функции

Выполнила: студентка 5 курса 26
группы

Казаченко Ю.И.

Проверила: асс. Перепелова Т. А.

Идеальный менструальный цикл:

- 28 дней (21-35)
- Длительностью 5 ± 2 дня
- > 7 дней меноррагия
- < 3 дней гипоменструальный синдром
- Количество крови 40-100 мл



При расстройствах менструального цикла могут наблюдаться следующие отклонения:

- 1) слишком малое количество крови при менструации — скудная менструация (гипоменорея); если при этом увеличиваются и интервалы между менструациями, то говорят об олигоменорее;
- 2) отсутствие менструаций — аменорея;
- 3) уменьшение промежутков между менструациями, частые менструации — полименорея;
- 4) чрезмерно сильная менструация с сохранением обычного интервала между месячными или длящаяся больше обычного числа дней — меноррагия;
- 5) болезненная менструация — дисменорея.

Аменорея

- Отсутствие менструации в течение 6 месяцев и более
- Частота аменореи в популяции среди женщин репродуктивного возраста составляет примерно 1,8–3,5%, среди студенток 3,5–5%, а в структуре нарушений менструальной и генеративной функции 10–15%. Первичная аменорея встречается гораздо реже, чем вторичная, и составляет около 10% в структуре аменореи.

Классификация

- Аменорея подразделяется на первичную и вторичную.
- Первичная аменорея — менструаций никогда не было.
- Вторичная аменорея — отсутствие менструации в течение 6 мес и более после периода регулярных или нерегулярных менструаций.
- Первичная аменорея может быть с нарушением развития вторичных половых признаков и без него.
- Вторичная аменорея возникает на фоне нормального развития вторичных половых признаков.

Классификация

Первичная аменорея с задержкой полового развития.

1. Пороки развития гонад — дисгенезия гонад.
2. Нарушения функции гипоталамогипофизарной системы:
 - Конституциональная форма ЗПР.
 - Функциональные нарушения гипоталамогипофизарной системы.
 - Органические нарушения гипоталамогипофизарной системы.

Первичная аменорея без задержки полового развития.

1. Пороки развития половых органов.
 - Гинатрезия.
 - Аплазия матки.

Классификация

Вторичная аменорея.

1. Патология матки:

- Атрезия цервикального канала.
- Синдром Ашермана (внутриматочные синехии).

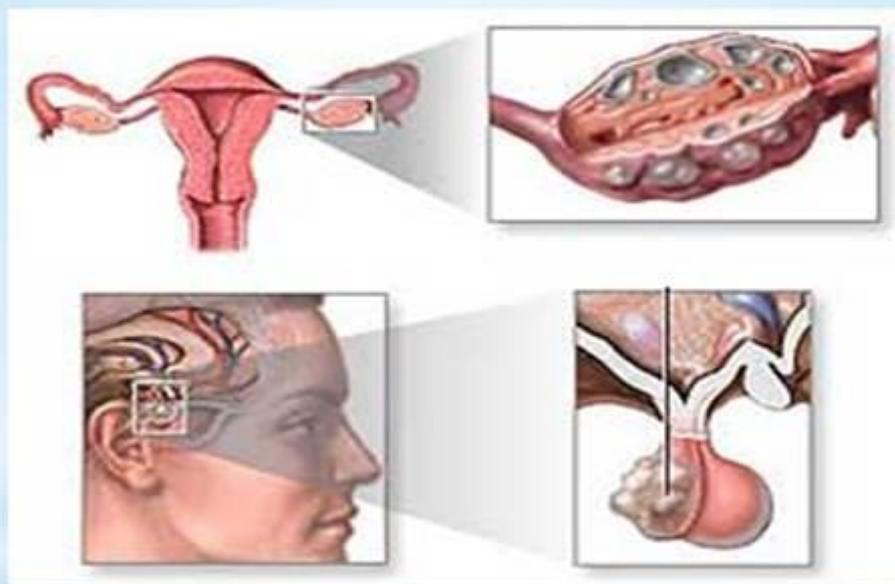
2. Функциональные нарушения гипоталамогипофизарной системы:

- Аменорея на фоне потери массы тела.
- Психогенная аменорея.
- Гиперпролактинемия.

3. Яичниковые формы аменореи.

- Синдром резистентных яичников.
- Синдром истощения яичников.
- Синдром гиперторможения гонадотропной функции.

* ПЕРВИЧНАЯ АМЕНОРЕЯ



- * Первичная аменорея - отсутствие менархе после 16 лет. Она обусловлена атрофией полового аппарата или недоразвитием матки при недостаточной функции яичников.

Первичная аменорея

Диагностика:

В первую очередь необходимо иметь чёткие представления о том, когда нужно начинать обследовать девушек при отсутствии менструации:

- отсутствие менархе (первой менструации) в возрасте 16 лет и старше;
- отсутствие признаков полового созревания (молочных желез, полового оволосения) в возрасте 14 лет и старше;
- отсутствие менархе в течение 3 лет и более от начала появления и развития вторичных половых признаков;
- несоответствие показателей роста и массы тела хронологическому возрасту (или несоответствие биологического возраста календарному).

I ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ГОНАД — ДИСГЕНЕЗИЯ ГОНАД

- врождённая патология, при которой в результате хромосомных аномалий отсутствует функционально активная гормонпродуцирующая ткань яичников.
- наиболее частая причина (30–43%) среди всех форм первичной аменореи на фоне отсутствия вторичных половых признаков.

Патогенез:

Для развития яичников необходимо наличие двух половых X хромосом (женский кариотип — 46,XX). В ходе мейотического деления половых клеток возможно возникновение аномального набора половых хромосом. При слиянии таких половых клеток в оплодотворённую яйцеклетку попадает патологический набор хромосом.

Хромосомные дефекты могут быть количественными: отсутствие одной хромосомы (моносомия 45,X), удвоение или утроение числа хромосом (47,XXX или 47,XXY полисомия).

Возможно образование мозаичных наборов хромосом, когда клоны клеток имеют различный набор хромосом. В результате неправильного морфофункционального развития яичники не могут продуцировать половые стероиды. Дефицит эстрогенов по принципу обратной связи приводит к повышению синтеза гонадотропинов, поэтому эта аменорея гипергонадотропная.

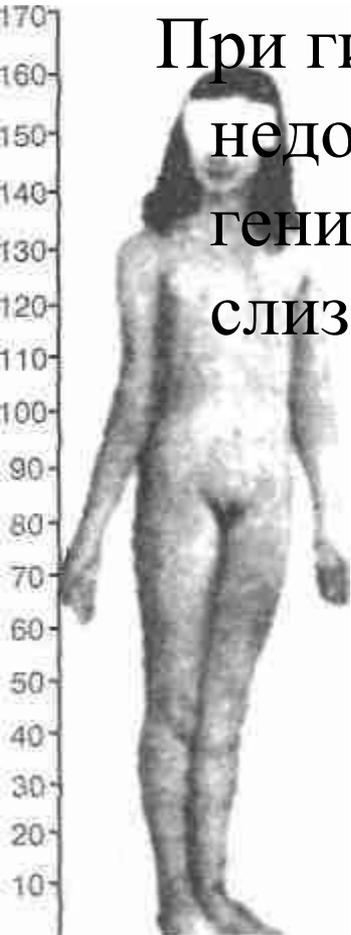
Классификация

- типичная форму дисгенезии гонад (синдром Шерешевского–Тернера) — кариотип 45,X;
- стёртая форму дисгенезии гонад — кариотип имеет мозаичный характер, 45,X/46,XX;
- смешанная форму — мозаичный кариотип с обязательным присутствием Y хромосомы или её участка (наиболее часто встречается кариотип 45,X/46,XY);
- чистая форма (синдром Свайера) — кариотип 46,XX или 46 XY.

Клиника

Клиническая картина характеризуется первичной аменореей и вариабельностью симптомов.

При гинекологическом осмотре определяют недоразвитие вторичных половых признаков, генитальный инфантилизм, признаки атрофии слизистых вульвы и влагалища.



Диагностика

- Диагностика в первую очередь основывается на типичной для каждой формы дисгенезии гонад клинической картине. Наиболее информативно определение гормонов в сыворотке крови, для которых характерно резкое повышение уровня гонадотропинов (ЛГ, ФСГ), сниженные концентрации эстрадиола.
- Генетическое обследование включает определение полового хроматина в букальных мазках и кариотипа, при котором выявляют отсутствие полового хроматина и типичный для той или иной формы кариотип.
- Гормональная проба с гестагенами — отрицательная, что доказывает выраженный дефицит эстрогенов; проба с эстрогенами и гестагенами положительная, что исключает маточную форму аменореи.

Инструментальные исследования:

При УЗИ определяют яичники в виде соединительнотканых тяжей длиной 1–1,5 см, шириной 0,3–0,5 см с отсутствием фолликулов, эндометрий линейный, уменьшение размеров матки.

Диагностические критерии:

- первичная аменорея;
- отсутствие или резкое недоразвитие вторичных половых признаков, генитальный инфантилизм;
- УЗИ-признаки дисгенетичных гонад;
- высокий уровень гонадотропинов, особенно ФСГ, соответствующий постменопаузальному возрасту;
- кариотип с аномальным набором половых хромосом, отсутствие или значительное снижение полового хроматина;
- отрицательная проба с гестагенами, но положительная с эстрогенами и гестагенами.

Дифференциальная диагностика

Проводят с первичной аменореей с нарушением развития половых признаков гипоталамического генеза. Основным критерий — отсутствие клинических проявлений психоневрологических симптомов у пациенток с дисгенезией гонад.

Лечение

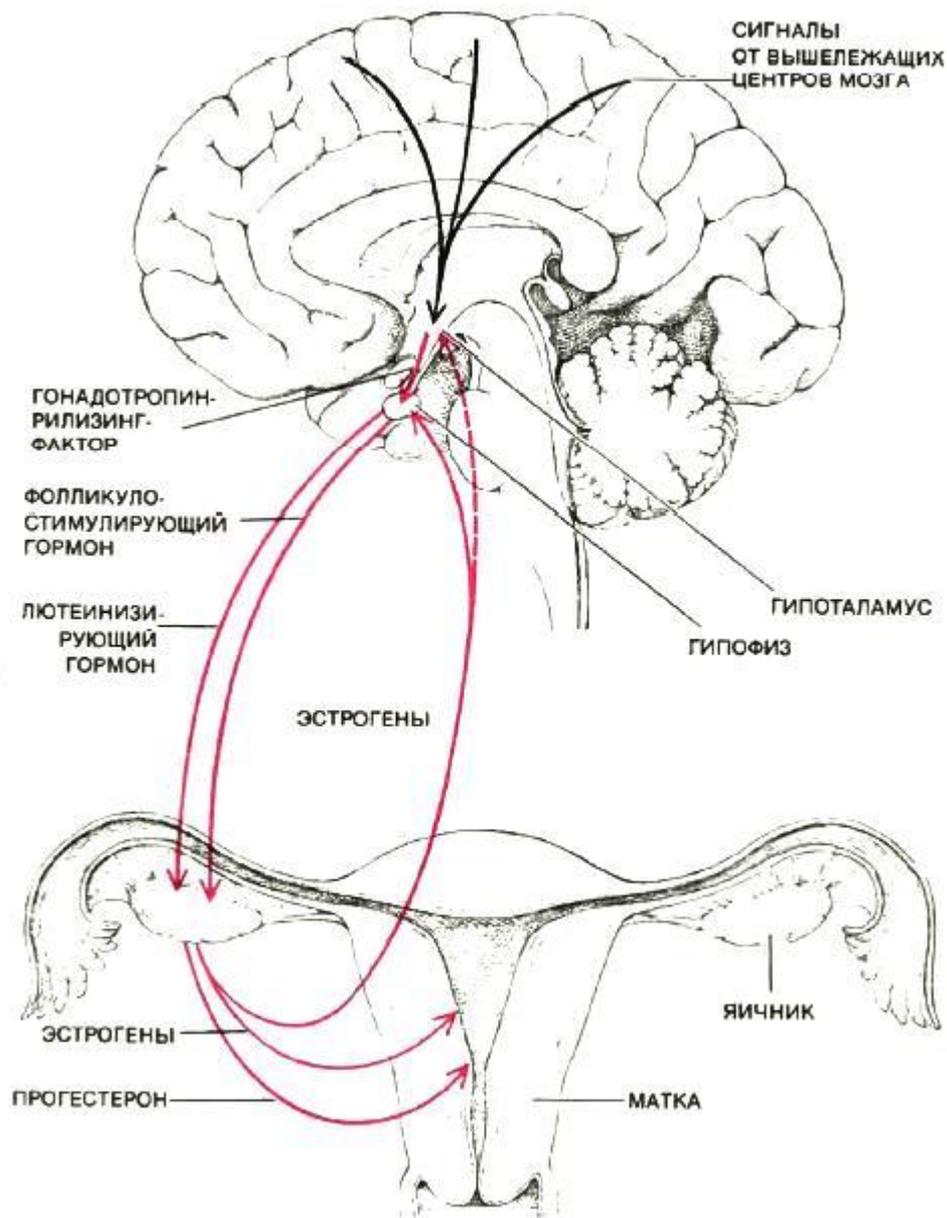
Терапия дисгенезии гонад зависит от наличия в кариотипе Y-хромосомы. В связи с высоким риском малигнизации гонад при её наличии необходимо их оперативное удаление эндоскопическим доступом в возрасте до 20 лет.

При отсутствии в кариотипе Y-хромосомы или после оперативного удаления гонад проводят заместительную гормональную терапию, которая направлена на:

- феминизацию фигуры, развитие полового оволосения, молочных желёз, матки;
 - подавление уровня гонадотропинов;
 - развитие циклических изменений в эндометрии с менструальной реакцией;
 - профилактику эстрогендефицитных состояний (остеопороза, метаболических нарушений, сердечнососудистых заболеваний);
 - социальную адаптацию;
 - улучшение качества жизни.
- На сегодня можно рекомендовать препарат фемостон 1/5©, который содержит аналоги натуральных эстрогенов и гестагенов и не оказывает андрогенных и метаболических эффектов.
- Восстановление генеративной функции возможно с использованием методов вспомогательных репродуктивных технологий с донацией яйцеклеток.

II НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ

- Все эти формы первичной аменореи характеризуются низким содержанием гонадотропинов, поэтому их ещё называют гипогонадотропными. Частота их в структуре первичной аменореи составляет 25–40%.



ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ

- Данная форма аменореи сопровождается ЗПР и может быть следствием недостаточного питания, хронических инфекций, интоксикаций, заболеваний почек, печени, анемии и другой эстрагенитальной патологии.
- Около 10–14% функциональных причин нарушений гипоталамогипофизарной системы составляет конституциональная форма ЗПР, часто наследственно обусловленная. При этой форме первичной аменореи пубертатный период как бы сдвинут во времени на более поздние сроки. Развитие молочных желёз, полового оволосения и менархе наступает в возрасте старше 16 лет. Это отсроченное половое созревание характерно для народов, населяющих северные регионы, имеет конституциональный характер, что связано, очевидно, с климатическими, алиментарными факторами и имеет наследственную природу.

Клиническая картина

- отсутствие менструаций,
- Недоразвитием вторичных половых признаков,
- генитальный инфантилизм.

Других жалоб пациентки не предъявляют.

Диагностика

- **Анамнез**

В анамнезе частота перенесённых заболеваний не выше, чем в популяции. Наиболее информативно определение гонадотропинов (ЛГ и ФСГ) крови, уровень которых соответствует пубертатному возрасту. Диагностическое значение имеет также определение костного возраста по рентгенографической картине костей кистей, запястья и нижней трети предплечья. Костный возраст (или биологический) при этой форме ЗПР на 2–4 г. отстаёт от календарного.

- **Физикальное исследование**

Морфотип характеризуется евнухоидным телосложением, недоразвитием вторичных половых признаков.

При гинекологическом исследовании — наружные и внутренние половые органы недоразвиты.

- **Лабораторные исследования**

При гормональном исследовании обнаруживают низкий уровень гонадотропинов, эстрадиола; определение других гормонов неинформативно.

- **Инструментальные исследования**

При УЗИ эндометрий линейный, матка уменьшена в размерах.

- **Лечение**

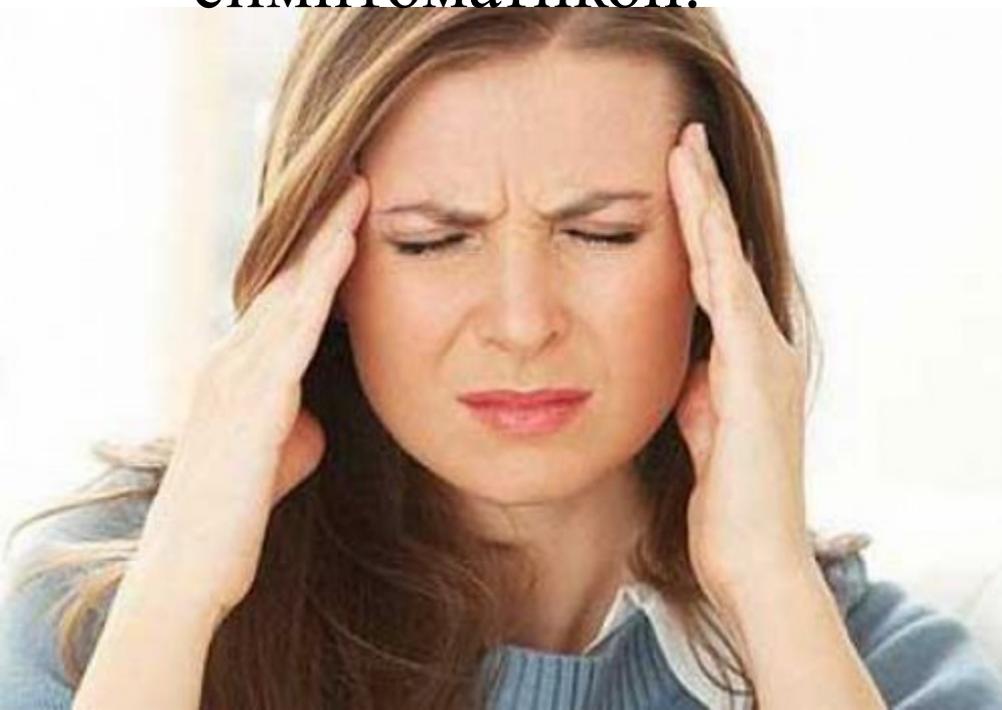
Конституциональная форма первичной аменореи лечения не требует. Следует исключить другие причины аменореи.

ОРГАНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ

Самая частая среди органических причин — краниофарингиома — опухоль, развивающаяся из ткани ножки гипофиза. Опухоль доброкачественная, часто подвергается кальцинозу, что облегчает её диагностику на рентгенограмме черепа. Опухоль располагается супраселлярно.

Клиника

- Клиническая картина характеризуется сильными головными болями, неврологической симптоматикой.



- К редким формам органической патологии гипоталамогипофизарной системы относится **синдром Каллмана** — первичная аменорея в сочетании с аносмией, т.е. неспособностью воспринимать запахи.
- Патология эта генетически обусловлена. Дефектный ген локализуется в X хромосоме и наследуется по аутосомнорецессивному типу.
- **Клиническая картина** характеризуется инфантилизмом наружных и внутренних половых органов, отсутствием вторичных половых признаков и аносмией, что облегчает диагностику.
- **Лечение** — препаратами половых стероидов (фемостон 1/5©).

Диагностика

- **Лабораторные исследования**
- При гормональных исследованиях определяют низкий уровень гонадотропинов, резкое снижение содержания эстрогенов в крови.
- Гормональные пробы позволяют не только доказать выраженную степень дефицита эстрогенов, но и уточнить уровень поражения: гипофиз или гипоталамус.
- Повышение концентраций гонадотропинов после введения агонистов ГнРГ свидетельствует о сохранённых резервных возможностях гипофиза и подтверждает гипоталамический уровень поражения.
- Повышение уровня эстрадиола после введения гонадотропных препаратов — свидетельство сохранённой функциональной активности яичников.
- Проба с гестагенами всегда отрицательна, а с эстрогенами и гестагенами — положительная.

- **Инструментальная диагностика**

При УЗИ размеры яичников уменьшены за счёт множества маленьких антральных фолликулов и отсутствия растущих фолликулов (мультифолликулярные яичники), эндометрий тонкий, размеры матки уменьшены.

- **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику проводят с дисгенезией гонад. Основной отличительный признак — отсутствие психоневрологических симптомов у пациенток с дисгенезией гонад. Важную роль отводят гормональным исследованиям, при которых у всех пациенток определяют низкие уровни эстрадиола, но концентрации гонадотропинов при дисгенезии гонад повышенные, а у пациенток с функциональными нарушениями гипоталамогипофизарной системы — сниженные.

Лечение

- Оперативное
- Препараты половых стероидов

Вторичная аменорея

- отсутствие менструации в течение 6 мес и более после периода нормального или нарушенного менструального цикла.
- При этой форме аменореи нарушения развития вторичных половых признаков не наблюдается, поскольку пубертатный период протекает в соответствующих возрастных пределах.

Встречается часто и составляет до 75% в структуре всех форм аменореи.

Это частый симптом СПКЯ, метаболического синдрома, нарушений функции надпочечников, щитовидной железы.

На долю вторичной аменореи при названных нейроэндокринных синдромах приходится более 50%.

ПАТОЛОГИЯ МАТКИ

I Атрезия цервикального канала — это отсутствие менструации в результате травматических внутриматочных манипуляций, выскабливания, при которых повреждается базальная мембрана эндоцервикса.

- **Эпидемиология**

Частота данной формы аменореи составляет примерно 5–7% в структуре вторичной аменореи.

- **Этиология**

Данная форма аменореи возникает после абортов, выскабливаний, электрокоагуляции шейки матки.

- **Патогенез**

В результате травмы разрушается слизистая оболочка цервикального канала до базальной мембраны, активируются факторы адгезии, что приводит к спаечному процессу.

- **Клиническая картина**

Характеризуется отсутствием менструации после хирургических вмешательств, перечисленных выше.

Важный симптом — циклические боли вследствие нарушения оттока менструальной крови.

- **Диагностика**

Диагноз устанавливают на основании анамнеза (предшествующий аборт и т.д.), клинической картины и данных УЗИ, произведённом при болях, когда выявляют расширение полости матки и скопление в ней жидкости (гематометра).

Гормональные исследования неинформативны, поскольку функция яичников не нарушена.

Пробы с гестагенами, эстрогенами и гестагенами отрицательные, что указывает на маточный уровень поражения репродуктивной системы.

- **Лечение**

Восстановление проходимости цервикального канала при зондировании можно проводить амбулаторно только при своевременной диагностике. При длительности аменореи более 6–12 мес показана гистерорезектоскопия.

II ВНУТРИМАТОЧНЫЕ СИНЕХИИ

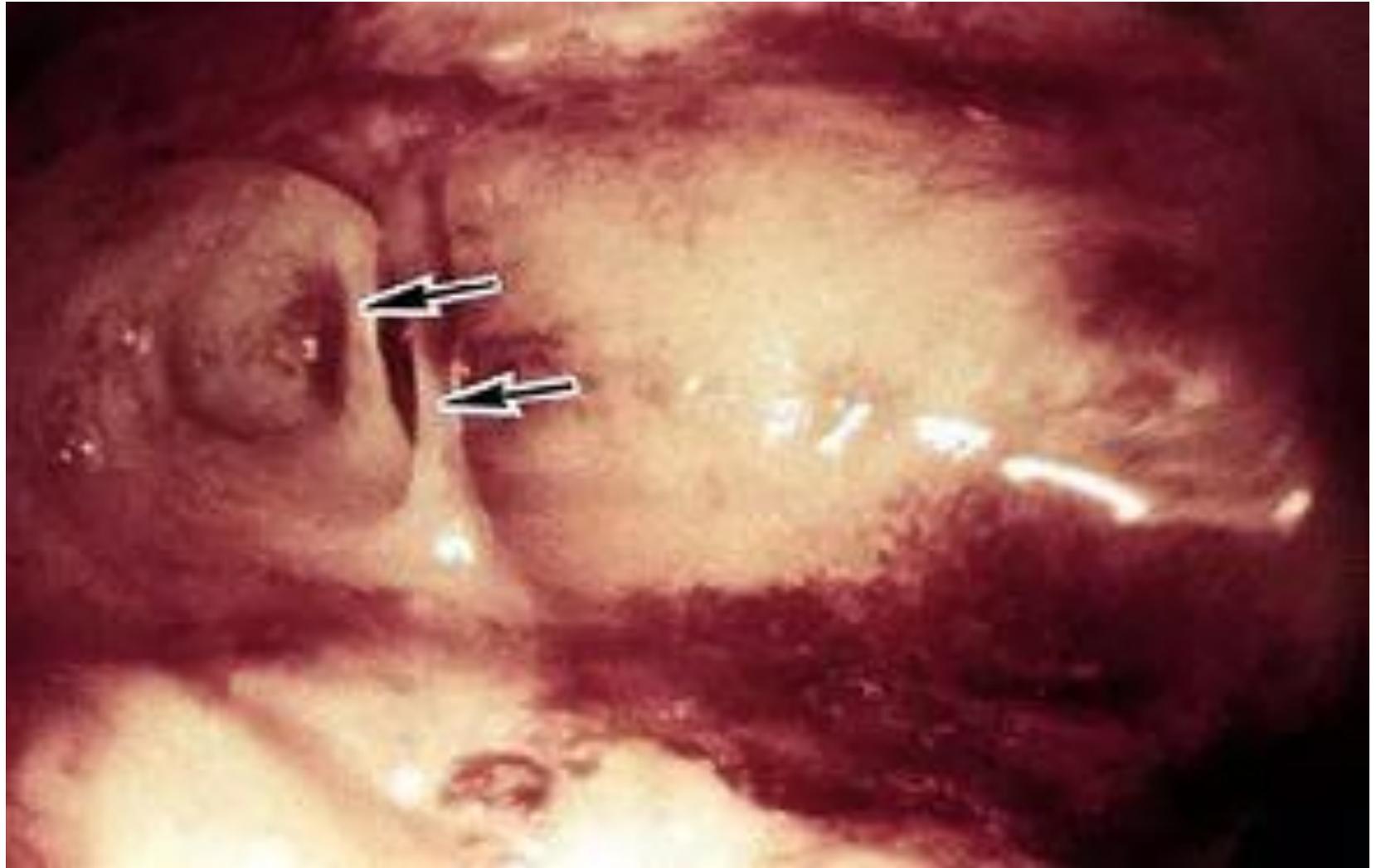
(СИНДРОМ АШЕРМАНА) - следствие частых, грубых выскабливаний или эндометритов.

- **Эпидемиология**

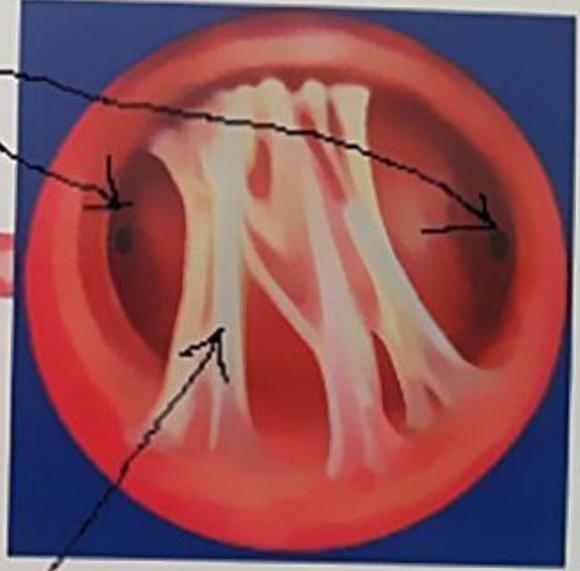
Частота составляет примерно 3% среди причин вторичной аменореи.

- **Клиническая картина**

В отличие от атрезии цервикального канала, циклических болей пациентки не отмечают. Частая ошибка практикующих врачей — поиск эндокринных нарушений при аменорее после аборта. Нет ни одного нейроэндокринного синдрома, который был бы причиной аменореи после аборта или диагностического выскабливания!



устья маточных труб



синехии полости матки
(синдром Ашермана)

- **Диагностика**

Данные анамнеза — отсутствие менструации после различных хирургических вмешательств. Уровень половых и гонадотропных гормонов в пределах нормы, поэтому эту форму аменореи называют нормогонадотропной.

Внутриматочные синехии можно заподозрить по данным трансвагинальной эхографии.

Важное диагностическое значение имеет отрицательная проба с гестагенами, эстрогенами и гестагенами. При гистероскопии и гистеросальпингографии выявляют типичную картину внутриматочных синехий.

- **Лечение**

Лечение хирургическое и заключается в рассечении спаек при гистерорезектоскопии.

После операции рекомендована гормональная терапия препаратами натуральных половых стероидов (фемостон©) в течение 3–6 мес.

При подозрении на инфекционный генез синдрома Ашермана (по данным анамнеза) производят выскабливание с последующим бактериологическим и микробиологическим исследованием. После хирургического рассечения внутриматочных синехий проводят антибактериальную терапию и в течение 3 мес гормональную терапию препаратами натуральных половых стероидов (фемостон 1/5©).

Препараты КОК применять не следует, так как они препятствуют пролиферации эндометрия, способствуя в нем развитию атрофических процессов.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ

I АМЕНОРЕЯ НА ФОНЕ ПОТЕРИ МАССЫ ТЕЛА

- **Эпидемиология**

В структуре вторичной аменореи эта патология составляет до 20–25%.

- **Профилактика**

Нормализация режима труда и отдыха, полноценное питание, особенно в период полового развития. Родители и учителя должны быть информированы об основах физиологического развития подростков.

- **Этиология**

Причина снижения синтеза и выделения гонадотропных гормонов — это голодание. Очень часто эмоционально неустойчивые девушки 14–18 лет соблюдают диету для достижения «идеальной фигуры».

Реакция организма на похудание индивидуальна и даже небольшая потеря массы тела (на 3–10%) может привести к началу заболевания.



• Патогенез

Патогенетические механизмы развития вторичной аменореи на фоне потери массы тела связаны с нарушением нейроэндокринного контроля синтеза и выделения ГнРГ. В результате снижения продукции ГнРГ уменьшается секреция гонадотропинов в гипофизе, поэтому эта форма вторичной аменореи относится к гипогонадотропным. Определенную роль играет уменьшение количества жировой ткани, которая является местом внегонадного синтеза половых стероидов. Быстрая потеря 10–15% жировой ткани не только в период пубертата, но и в постпубертатном периоде приводит к резкому прекращению менструации.

- **Клиническая картина**

Вторичная аменорея — один из самых заметных признаков начала заболевания при соблюдении косметической диеты, что заставляет девушек обратиться именно к гинекологу. Хотя это только признак общего заболевания, связанного с голоданием.

При потере массы тела на 5–18% резко прекращаются менструации без периода олигоменореи. На фоне продолжающейся потери массы тела нарастают симптомы голодания — брадикардия, гипотония, гипогликемия, гипотермия, гастрит, запоры.

В дальнейшем развивается кахексия с полной потерей аппетита и отвращением к еде. Эта симптоматика очень сходна с психическим заболеванием — нервной анорексией.

• **Диагностика**

Диагноз аменореи на фоне потери массы тела можно поставить в поликлинических условиях на основании следующих критериев:

- соблюдение косметической диеты (выясняется при активном опросе);
- хронологическое совпадение потери массы тела и наступления вторичной аменореи.

• **Физикальное исследование**

При физикальном исследовании обращает на себя внимание резкое уменьшение количества подкожножировой ткани, снижение массы тела. Телосложение женского типа. Вторичные половые признаки развиты нормально. При гинекологическом исследовании — гипоплазия матки, атрофия слизистых вульвы и влагалища.

- **Лабораторные исследования**

Гормональные исследования характеризуются снижением в крови уровня ЛГ, ФСГ, эстрадиола.

Гестагеновая проба может быть положительная или отрицательная, что связано с длительностью аменореи.

Проба с эстрогенами и гестагенами всегда положительная.

Кломифеновая проба также может быть отрицательная или положительная, аналогично гестагеновой пробе.

Функция гипофиза сохранена и доказывает гипоталамический генез патологии.

Проба с гонадотропинами способствует нормальному росту и созреванию фолликулов, т.е. адекватной реакции яичников на стимуляцию.

- **Инструментальные исследования**

При УЗИ яичники нормальных размеров, мультифолликулярные, эндометрий менее 5 мм, размеры матки уменьшены.

- **Лечение**

Лечение во многом определяется психоэмоциональным состоянием пациентки и длительностью вторичной аменореи. Необходимо убедить пациентку в том, что основная причина заболевания — потеря массы тела. Диета должна быть высококалорийной, с питанием 5–6 раз в день, легкоусвояемой, с добавлением солёных и острых продуктов, повышающих аппетит. Обязательно назначение витаминов группы В, Е или поливитаминов, циклической витаминотерапии.

В результате лечения через 6–8 мес нормализуется масса тела, улучшается общее состояние и показатели гормонов крови, у 80% больных восстанавливается менструальный цикл.

При отсутствии эффекта рекомендована гормонотерапия препаратами натуральных эстрогенов и гестагенов (фемостон 1/5©) в течение 3–6 мес, что оказывает стимулирующий эффект на гипоталамические структуры.

После нормализации массы тела можно проводить стимуляцию овуляции кломифеном с 5го по 9й день цикла по 100 мг в течение 4–6 циклов под ультразвуковым контролем мониторинга фолликулогенеза.

• II ПСИХОГЕННАЯ АМЕНОРЕЯ

• Эпидемиология

Частота в структуре вторичной аменореи примерно 4–6%.

• Этиология

Вторичная аменорея в репродуктивном возрасте может быть следствием психоэмоциональных нарушений. В качестве примера всегда приводят аменорею военного времени.



- **Клиническая картина**

Клиническая картина характеризуется внезапным прекращением менструации без предварительного периода олигоменореи. Отсутствуют также вегетативнососудистые симптомы, характерные для климакса.

- **Диагностика**

Диагноз устанавливают на основании анамнеза и клинической картины. При гормональных исследованиях отмечается снижение уровня гонадотропинов и половых стероидов до базальных значений. При УЗИ яичники мультифолликулярные, нормальных размеров, эндометрий линейный, размеры матки уменьшены.

- **Лечение**

При нормализации ситуации — ликвидации стресса — восстанавливается нормальная функция гипоталамогипофизарно-яичниковой системы.

ЯИЧНИКОВЫЕ ФОРМЫ ВТОРИЧНОЙ АМЕНОРЕИ

- **I СИНДРОМ РЕЗИСТЕНТНЫХ ЯИЧНИКОВ**

Возникает у женщин в возрасте до 35 лет, характеризуется вторичной аменореей, макро и микроскопически неизмененными яичниками и повышенным уровнем гонадотропинов.

- **Эпидемиология**

Частота синдрома резистентных яичников составляет примерно 5–6% среди всех форм аменореи.

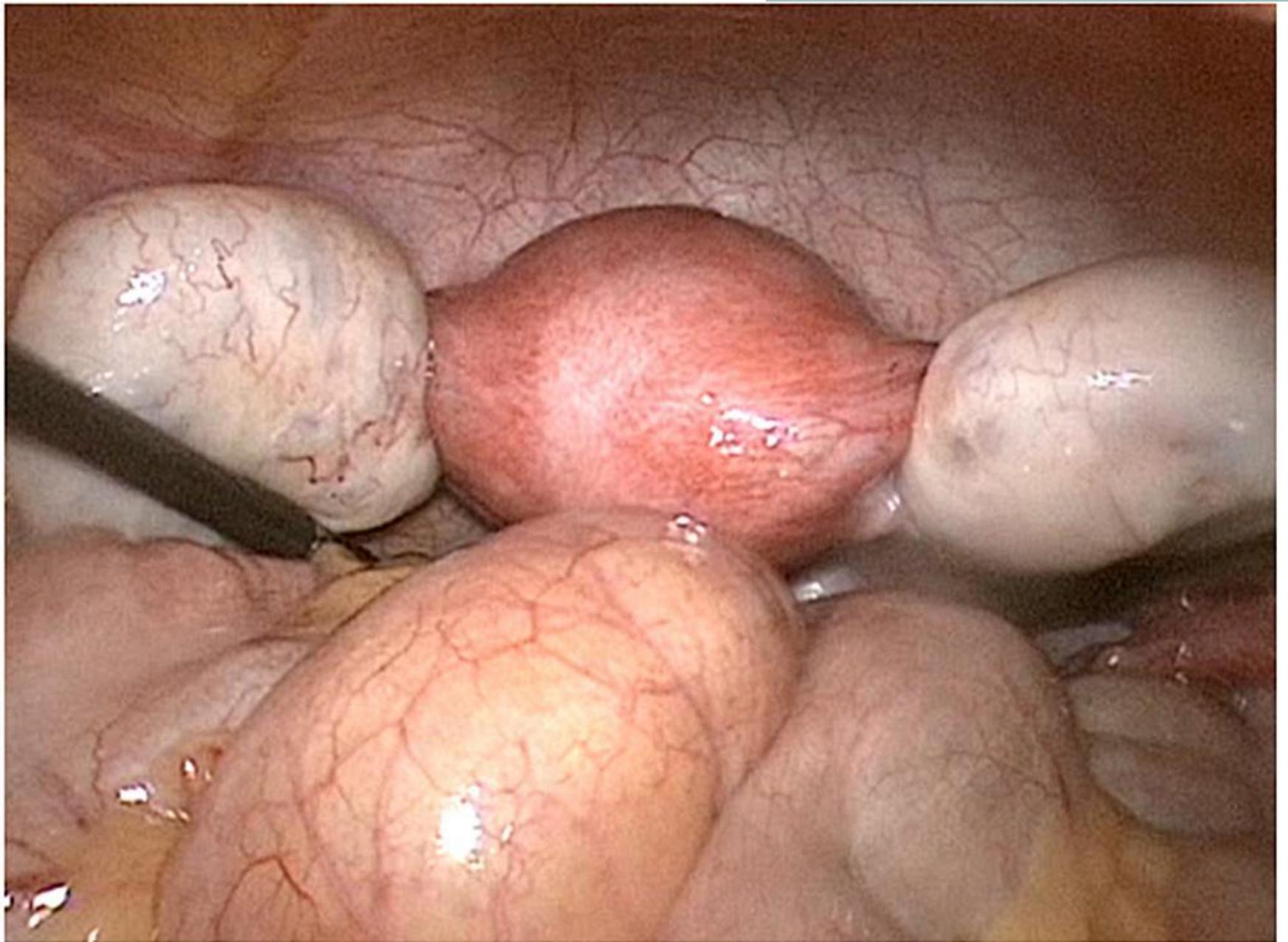
- **Этиология и патогенез**

Причины возникновения синдрома резистентных яичников до конца не изучены.

Возможно, что его развитие связано с генетически обусловленными дефектами рецепторного аппарата фолликулов.

Есть данные, указывающие на аутоиммунную природу патологии — присутствие АТ, блокирующих рецепторы к ФСГ в яичниках, что подтверждается частым сочетанием с различными аутоиммунными заболеваниями.

Большая роль отводится внутрияичниковым факторам, регулирующим связывание ФСГ с рецепторами фолликулов.



• Клиническая картина

Клиническая картина характеризуется вторичной аменореей в возрасте до 35 лет.

В анамнезе больных с СРЯ отмечают наследственную отягощённость по нарушениям менструальной и генеративной функции, большая частота инфекционных и аутоиммунных заболеваний.

Начало заболевания пациентки связывают с тяжёлыми вирусными инфекциями, стрессовыми ситуациями.

Помимо отсутствия менструации, у больных других жалоб нет. Возраст менархе своевременный, менструации постепенно приобретают характер олигоменореи, и до 35 лет развивается аменорея, беременности бывают редко.

Важный информативный признак — отсутствие приливов и других вегетативнососудистых нарушений, характерных для синдрома истощения яичников и преждевременной менопаузы.

Телосложение женского типа, индекс массы тела 20–24, вторичные половые признаки развиты правильно.

При гинекологическом исследовании обращают на себя внимание гипоэстрогенные проявления: гиперемия и истончение слизистых оболочек вульвы, влагалища.

- **Диагностика**

Лабораторные исследования

Решающую роль в диагностике играют гормональные исследования, при которых определятся высокий уровень ЛГ и ФСГ и низкий уровень эстрадиола, уровень пролактина в пределах нормы. Гестагеновая проба отрицательная, проба с эстрогенами и гестагенами всегда положительная, проба с кломифеном отрицательная. При гипергонадотропных формах аменореи проведение кломифеновой пробы нецелесообразно, поскольку она направлена на повышение синтеза и выделения гонадотропинов, которые и так повышены. Реакция гонадотропной функции гипофиза на введение эстрогенов адекватная: снижение уровня ФСГ, что указывает на сохранность механизмов обратных связей и яичниковый генез заболевания.

Инструментальные исследования

При УЗИ определяются нормальных размеров яичники с множеством фолликулов диаметром до 5–6 мм; матка нормальных размеров, эндометрий тонкий.

- **Дифференциальная диагностика**

Проводится с синдромом истощения яичников, для которого характерно повышение уровня гонадотропинов (ЛГ, ФСГ), но в отличие от синдрома резистентных яичников, по данным УЗИ, в яичниках не визуализируются фолликулы, а симптоматика характеризуется наличием климактерических вегетативнососудистых симптомов.

- **Лечение**

Лечение синдрома резистентных яичников предусматривает применение препаратов заместительной гормональной терапии (Фемостон 1/5©).

Терапия направлена на профилактику эстрогендефицитных состояний и нормализацию менструального цикла, а также подавление уровня гонадотропинов.

Восстановление генеративной функции возможно путём экстракорпорального оплодотворения с донацией яйцеклетки.

II СИНДРОМ ИСТОЩЕНИЯ ЯИЧНИКОВ

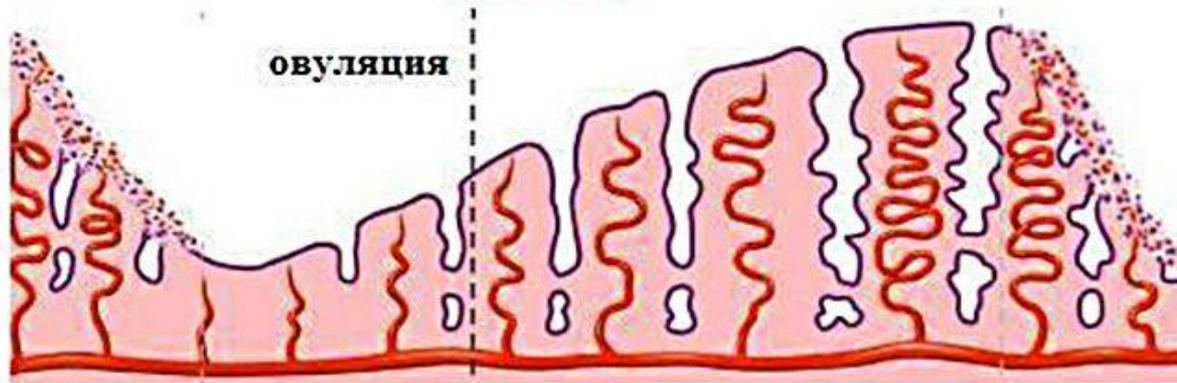
симптомокомплекс, характеризующийся вторичной аменореей, симптомами дефицита эстрогенов (приливы, потливость и др.) и повышением уровня гонадотропинов (ФСГ и ЛГ) у женщин в возрасте до 40 лет, имевших в прошлом нормальную менструальную и генеративную функцию.

Данная патология встречается в 1–3% в популяции и занимает до 10% в структуре различных форм аменореи.



яичник яйцеклетка,
которая
созревает в
каждом
нормальном
цикле

матка



нормальные изменения в эндометрии

- **Этиология и патогенез**
- Имеется множество теорий, объясняющих преждевременное истощение фолликулярного аппарата яичников.
- Одна из причин — хромосомные аномалии, в частности наличие трех X хромосом. Установлено, что различные неблагоприятные факторы как в антенатальном, так и в постнатальном периоде могут привести к повреждению гонад и замещению их соединительной тканью и апоптозу гормональноактивных клеток фолликулов. В результате резкого прекращения гормональной функции яичников по механизмам отрицательной обратной связи повышается продукция гонадолиберина и, соответственно, гонадотропинов, поэтому данная форма аменореи относится к гипергонадотропным.
- Синдром истощения яичников может развиваться после субтотальной резекции яичников по поводу цистаденомы, особенно эндометриоидных кист яичников. Иногда при операциях по поводу трубной беременности, консервативной миомэктомии и других проводят неоправданную резекцию яичников в связи с их так называемой кистозной дегенерацией. При этом снижается фолликулярный резерв яичников и впоследствии развивается их истощение.

- **Клиническая картина**

Клиническая картина, в отличие от синдрома резистентных яичников, характеризуется наличием типичных для постменопаузы вегетативнососудистых проявлений — приливы, потливость, слабость, головные боли и т.д. с нарушением трудоспособности. Возраст менархе своевременный, менструальная и генеративная функция не нарушена длительное время. Заболевание начинается с аменореи, редко ей предшествует период олигоменореи. Для таких женщин ожирение не характерно. На фоне аменореи прогрессируют атрофические процессы в молочных железах и половых органах.

- **Диагностика**

Диагностика основывается на данных анамнеза и клинической картины.

Лабораторные исследования

Решающая роль принадлежит гормональным исследованиям, при которых определяется значительное повышение уровня гонадотропинов, особенно ФСГ, и резкое снижение уровня эстрадиола. Проба с гестагенами, эстрогенами и гестагенами, кломифеном отрицательная.

Инструментальные исследования

При трансвагинальной эхографии яичники уменьшены в размерах, фолликулы отсутствуют, матка меньше нормы, эндометрий линейный.

- **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальная диагностика проводится с синдромом резистентных яичников и преждевременной менопаузой. Климакс, как известно, проходит с постепенным угасанием функции репродуктивной системы. Прекращение менструаций не свидетельствует о прекращении гормональной функции яичников, которая продолжается в постменопаузе достаточно длительное время.

При синдроме истощения яичников гестагеновая проба отрицательная, тогда как при преждевременной менопаузе может быть положительная.

При синдроме истощения яичников резко, без периода олигоменореи прекращается не только менструальная, но и гормональная функция яичников по типу кастрации, фолликулярный аппарат яичников отсутствует, поэтому стимуляция овуляции неэффективна.

• Лечение

Лечение направлено на профилактику и терапию эстрогендефицитных состояний:

- ✓ вегетативнососудистых нарушений, урогенитальных расстройств,
- ✓ остеопороза,
- ✓ сердечнососудистых заболеваний.

С этой целью используют препараты натуральных эстрогенов до возраста естественной менопаузы.

На фоне лечения быстро проходят приливы, улучшается общее самочувствие, работоспособность.

Восстановление генеративной функции возможно путем ЭКО с донацией яйце- клетки.

Список литературы

- Гинекология - национальное руководство под ред. В.И. Кулакова, Г.М. Савельевой, И.Б. Манухина 2009 г.
- Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. — М., 2003. — С. 179–181.
- Богданова Е.А. Гинекология детей и подростков. — М., 2000. — С. 166–180.