

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра Перинатологии, акушерства и гинекологии лечебного факультета
Зав. кафедрой: проф. В.Б. Цхай

РЕФЕРАТ

На тему: «Дисфункциональные маточные кровотечения»

Выполнила: ординатор 2-го года
Микаиллы Г.Т.
Проверил: асс. Коновалов В.Н.

Красноярск 2018г.

Содержание

1. Введение
2. Классификация нарушений менструального цикла.
3. Этиология.
4. Диагностические критерии НМЦ.
5. Тактика, принципы консервативного и оперативного лечения.
6. Профилактика, реабилитация.
7. Список литературы

Введение

В основе первичных и вторичных нарушении менструального цикла основная роль принадлежит гипоталамическим факторам, согласно схеме: половое созревание это процесс становления ритма секреции люлиберина от полного его отсутствия (в пременархе) с последующим постепенным нарастанием частоты и амплитуды импульсов до установления ритма взрослой женщины. В начальной стадии уровень секреции РГ-ГТ недостаточен для наступления менархе, затем для овуляции, а позже для образования полноценного желтого тела. Вторичные формы нарушения менструального цикла у женщин, протекающие по типу недостаточности желтого тела, ановуляции, олигоменореи, аменореи, рассматриваются как стадии одного патологического процесса, проявления которого зависит от секреции люлиберина (Leyendecker G., 1983). В поддержании ритма секреции ГТ ведущая роль принадлежит эстрадиолу и прогестерону.

Таким образом, синтез гонадотропинов (ГТ) контролируется гипоталамическими ГнРГ и периферическими стероидами яичников по механизму положительной и отрицательной обратной связи. Примером отрицательной обратной связи является усиление выделения ФСГ в начале менструального цикла в ответ на снижение уровня эстрадиола. Под влиянием ФСГ происходит рост и созревание фолликула: пролиферация клеток гранулезы; синтез рецепторов ЛГ на поверхности клеток гранулезы; синтез ароматаз, участвующих в метаболизме андрогенов в эстрогены; содействие овуляции совместно с ЛГ. Под влиянием ЛГ происходит синтез андрогенов в тека-клетках фолликула; синтез эстрадиола в клетках гранулезы доминантного фолликула; стимуляция овуляции; синтез прогестерона в лютеинизированных клетках гранулезы. Овуляция осуществляется при достижении максимального уровня эстрадиола в преовуляторном фолликуле, который по механизму положительном обратной связи стимулирует преовуляторный выброс ЛГ и ФСГ гипофизом. Овуляция происходит через 10-12 часов после пика ЛГ или через 24-36 часов после пика эстрадиола. После овуляции клетки гранулезы подвергаются лютеинизации с образованием желтого тела, под влиянием ЛГ, секретирующего прогестерон.

Структурное Формирование желтого тела завершается к 7-му дню после овуляции, в течение этого периода наблюдается непрерывное нарастание концентрации половых гормонов в крови.

После овуляции во II фазу цикла происходит увеличение концентрации прогестерона в крови по сравнению с базальным уровнем (4-5-й день менструального

цикла) в 10 раз. Для диагностики нарушений репродуктивной функции производят определение во II фазу цикла концентрации гормонов в крови: прогестерона и эстрадиола, совместное действие этих гормонов обеспечивает подготовку эндометрия к имплантации бластоцисты; половых стероидсвязывающих глобулинов (ПССГ), синтез которых происходит в печени под влиянием инсулина, тестостерона и эстрадиола. В связывании половых стероидов принимают участие альбумины. Иммунологический метод исследования гормонов крови основан на определении активных форм стероидных гормонов, не связанных с белками.

Аномалии менструальной функции это наиболее частая форма нарушений деятельности репродуктивной системы.

Аномальные маточные кровотечения (АМК) - принято называть любые кровянистые маточные выделения вне менструации или патологическое менструальное кровотечение (более 7-8 суток по продолжительности более 80 мл по объему кровопотери за весь период менструации).

АМК могут быть симптомами разнообразной патологии репродуктивной системы или соматических заболеваний. Наиболее часто маточные кровотечения являются клинической манифестацией следующих заболеваний и состояний:

1. Беременность (маточная и внематочная, а также трофобластическая болезнь).
2. Миома матки (субмукозная или интерстициальная миома с центрипитальным ростом узла).
3. Онкологические заболевания (рак матки).
4. Воспалительные заболевания половых органов (эндометриты).
5. Гиперпластические процессы (полипы эндометрия и эндоцервикса).
6. Эндометриоз (аденомиоз, наружный генитальный эндометриоз)
7. Применение контрацептивов (ВМС).
8. Эндокринопатии (синдром хронической ановуляции - СПКЯ)
9. Соматические заболевания (заболевания печени).
10. Заболевания крови, в том числе коагулопатии (тромбоцитопении, тромбоцитопатии, болезнь Виллебранда, лейкемия).
11. Дисфункциональные маточные кровотечения.

Дисфункциональные маточные кровотечения (ДМК) - нарушения менструальной функции, проявляющиеся маточными кровотечениями (меноррагия, метроррагия), при которых не обнаруживается выраженных изменений в половых органах. В основе их

патогенеза лежат функциональные нарушения гипоталамо-гипофизарной регуляции менструального цикла, в результате чего изменяется ритм и уровень выделения гормонов, формируется ановуляция и нарушение циклических превращений эндометрия.

Таким образом, в основе ДМК лежит нарушение ритма и продукции гонадотропных гормонов и гормонов яичников. ДМК всегда сопутствуют морфологические изменения в матке.

ДМК - всегда диагноз исключения

В общей структуре гинекологических заболеваний ДМК составляет 15-20%. Большинство случаев ДМК происходят за 5-10 лет до менопаузы или после менархе, когда репродуктивная система находится в нестабильном состоянии.

Менструальная функция регулируется корой головного мозга, надгипоталамическими структурами, гипоталамусом, гипофизом, яичниками маткой. Это сложная система с двойной обратной связью, для ее нормального функционирования необходимо слаженная работа всех звеньев.

Основным моментом в механизме функционирования эндокринной системы, регулирующей менструальный цикл, является – овуляция, большинство ДМК происходят на фоне ановуляции.

ДМК являются наиболее частой патологией менструальной функции, характеризуются рецидивирующим течением, приводят к нарушению репродуктивной функции, развитию гиперпластических процессов в матке и молочных железах. Рецидивирующие ДМК приводят к снижению социальной активности и ухудшению качества жизни женщины, сопровождаясь психическими (неврозы, депрессия, нарушение сна) и физиологическими отклонениями (головные боли, слабость, головокружение вследствие анемии).

ДМК представляют собой полиэтиологическое заболевание, которое, является особым типом реагирования репродуктивной системы на воздействие повреждающих факторов.

Маточные кровотечения в зависимости от возраста женщины различают:

1. Ювенильные или пубертатные кровотечения – у девочек в период полового созревания.
2. Преклимактерические кровотечения в возрасте 40-45 лет.
3. Климактерические – 45-47 лет;
4. Постменопаузальные - кровотечения у женщин климактерического возраста через

год и более после менопаузы, наиболее частой причиной являются опухоли матки.

По состоянию менструальной функции:

- Меноррагии
- Метроррагии
- Менометроррагии

Этиология и патогенез ДМК сложны и многогранны.

Причины ДМК:

- психогенные факторы и стресс
- умственное и физическое переутомление
- острые и хронические интоксикации и профессиональные вредности
- воспалительные процессы малого таза
- нарушение функции эндокринных желез.

В патогенезе маточных кровотечений принимают участие следующие механизмы:

1. нарушение сократительной активности матки при миоме, эндометриозе, воспалительных заболеваниях;
2. нарушения в сосудистом обеспечении эндометрия, причинами которых могут быть гиперпластические процессы эндометрия, гормональные нарушения;
3. нарушение тромбообразования у больных с дефектами системы гемостаза, особенно в микроциркуляторно-тромбоцитарном звене, с образованием меньшего числа тромбов, по сравнению с нормальным эндометрием, а также в результате активации фибринолитической системы;
4. - нарушение регенерации эндометрия при снижении гормональной активности яичников или из-за внутриматочных причин.

Выделяют 2 большие группы маточных кровотечений:

Овуляторные (обусловленные спадом прогестерона). В зависимости от изменений в яичниках выделяют следующие 3 типа ДМК:

- а. Укорочение первой фазы цикла;
- б. Укорочение второй фазы цикла - гиполютеинизм;
- в. Удлинение второй фазы цикла - гиперлютеинизм.

Ановуляторные маточные кровотечения, обусловленные спадом эстрогенов (персистенция фолликулов и атрезия фолликулов).

Маточное кровотечение всегда возникает на фоне спада уровня стероидных гормонов.

Овуляторные ДМК	Ановуляторные ДМК
1 . НЛФ - гипопрогестеронемия.	1 . Персистенция незрелых фолликулов.
2. Персистенция желтого тела - гиперлютеинизм.	2. Персистенция зрелого фолликула.
3. Укорочение фолликулярной фазы цикла.	3. Атрезия фолликулов.

Клиника при овуляторных маточных кровотечениях:

- может быть, кровотечение приводящее к анемии;
- может быть кровомазание перед менструацией;
- кровянистые выделения после менструации;
- могут быть кровянистые выделения в середине цикла;
- невынашивание беременности и бесплодием.

Гемостаз в эндометрии

Гемостаз в эндометрии сбалансированный процесс, между агрегацией тромбоцитов, вазоконстрикцией, образованием фибрина и фибринолизом, вазодилатацией и регенерацией ткани.

В эндометрии гемостатические тромбы обнаруживаются только в начале менструального кровотечения. Через 20-24 часа от начала менструального кровотечения большая часть функционального слоя отторгнута, и тромбы в эндометрии больше не образуются.

Образование тромбов в сосудах эндометрия способствует реакции отторжения эндометрия во время менструации. Уменьшение числа образующихся тромбов может приводить к увеличению продолжительности реакции отторжения эндометрия на протяжении менструации. Пациентки с болезнями крови теряют много крови на протяжении всей менструации.

Для эффективного первичного гемостаза необходимо адекватное количество тромбоцитов, а для образования прочного тромба — наличие полноценного фибрина.

При тромбоцитопатии имеется снижение количества тромбоцитов ниже 100000/мл. При болезни Виллебранда - нарушается адгезия и агрегация тромбоцитов в области раневой поверхности, уменьшение количества агрегантов.

В регуляции менструальной кровопотери на уровне эндометрия ведущими являются механизмы локального гемостаза.

К факторам, контролирующим объем менструальной кровопотери, относятся: простагландины, коагуляция, фибринолиз, тромбоциты, системные заболевания и патология органов малого таза.

Реакция системы гемостаза начинается одновременно с деструктивными изменениями в эндометрии. Повреждение эндотелия сосудистой стенки способствует активации системы свертывания:

- выделением в кровь тканевого тромбопластина и других активаторов свертывания крови и стимуляторов агрегации тромбоцитов - адреналина, норадреналина, аденозинфосфата и др.;
- контактной активацией коллагеном тромбоцитов (адгезия) и свертывания крови (активация фактора XII);
- продукцией плазменных факторов адгезии и агрегации тромбоцитов - фактора Виллебранда.

Менструальная кровь обладает рядом свойств: не содержится активных факторов свертывания крови, но присутствуют продукты деградации фибрина и фибриногена; имеется высокая степень гепариновой активности маточной менструальной жидкости, которая ингибирует образование фибрина в полости матки.

Диагностика:

- жалобы и анамнез больной;
- обследование по тестам функциональной диагностики;
- гистологическое исследование эндометрия.

Лечение заключается в восстановлении менструального цикла, исходя из имеющихся нарушений.

Пример: Диагноз - укорочение 2-й фазы цикла, ее необходимо удлинить, мы назначаем гестагены, прогестерон.

Укорочена 1-я фаза цикла - ее надо удлинить - назначаем эстрогены.

Надо сказать, что овуляторные кровотечения встречаются редко и, как правило, сопровождают воспалительные спаечные процессы в малом тазу.

Ановуляторные маточные кровотечения - встречаются значительно чаще. Возникают в 2-х возрастных периодах:

в ювенильном возрасте 20-25%

в климактерическом возрасте 60%

в детородном возрасте - 10%.

При ановуляторных кровотечениях в организме женщины наблюдаются следующие нарушения:

- Отсутствие овуляций.
- Нет второй фазы цикла (нет выделения прогестерона).
- Нарушается процесс созревания фолликулов, который может быть 2-х пиков: атрезия фолликула и персистенция фолликула.

На протяжении всего периода цикла выделяются лишь эстрогены, что вызывает на уровне рецепторных органов не пролиферативные, а гиперпластические процессы (железистая гиперплазия эндометрия и полипоз эндометрия).

Если эти нарушения не лечить, то в эндометрии через 7-14 лет развивается аденокарцинома.

Персистенция фолликула. Фолликул в течение 1-й фазы цикла созревает до зрелого и готового к овуляции. В это время повышается количество ЛГ, что определяет овуляцию.

При персистенции фолликула ЛГ не повышается, и разрыв фолликула не происходит, а фолликул продолжает существовать (персистировать). Значит, в организме будет выраженная гиперэстрогения.

Атрезия фолликула. Фолликул не доходит до своего конечного развития, а подвергается сморщиванию на этапах малого зреющего фолликула. Обычно в этих случаях в яичнике развивается на один, а два фолликула. Им на смену развиваются следующие 2 фолликула, которые затем также атрезиируются. В этом случае также нет овуляции, также будет относительная гиперэстрогения, нерезко выраженная.

В гиперплазированной эндометрии происходит разрастание сосудов. Они становятся ломкими, подверженным эстрогенным влияниям. А уровень эстрогенов непостоянен, он то увеличивается, то уменьшается. В ответ на уменьшение эстрогенов крови, в гиперплазированной эндометрии образуется тромбоз и некроз, что влечет его отторжение. Но дело в том, что такой гиперплазированный эндометрий никогда не может отторгнуться полностью, а тем более воспринять оплодотворенную яйцеклетку.

Таким образом, при ановуляторных кровотечениях в яичниках могут быть изменения по типу атрезии фолликула, по типу персистенции фолликула, в том и другом случае характерен период задержки менструаций.

Как правило, в 70-80% случаев кровотечение начинается после задержки. В 20% - менструация может начаться в срок, но вовремя не закончиться. Основная жалоба - кровотечение на фоне задержки.

Ювенильные (пубертатные) маточные кровотечения

Ювенильные маточные кровотечения (ЮК) – это ациклические кровотечения у девушек пубертатного возраста. Частота их достигает 10%.

Этиологические факторы ЮК условно разделяют на предрасполагающие и разрешающие.

Предрасполагающие факторы:

конституциональные особенности (астенический, интерсексуальный, инфантильный типы), повышенная аллергизация, неблагоприятные материально-бытовые, климатогеографические факторы;

влияние повреждающих воздействий в анте- и интранатальные периоды (недоношенность, резус-конфликт, гестозы, осложнения родов);

частые инфекционные заболевания в детском возрасте (грипп, тонзиллит с частыми обострениями, ревматизм).

Разрешающие факторы: психические потрясения, физическая перегрузка, черепно-мозговая травма, острое простудное заболевание, недостаток или избыток массы тела более чем на 15%. Возможно сочетанное действие нескольких факторов. Примерно у 1/3 больных непосредственную причину кровотечений выявить не удастся;

нарушение жирового обмена приводит к гипофункции передней доли гипофиза и яичников.

Хронический тонзиллит, операция тонзиллэктомии в год наступления менархе способствуют нарушениям менструальной функции центрального генеза.

Хронические заболевания гепатобилиарной системы влияют на гипоталамическую регуляцию;

заболевание ревматизмом вызывает снижение биосинтеза прогестерона.

Патогенез ЮК

Ювенильные кровотечения - как правило, ановуляторные на фоне атрезии фолликулов. Длительному кровотечению кроме дистрофических процессов в гиперплазированной эндометрии способствует недостаточная сократительная активность матки, при ее гипоплазии.

Ювенильные кровотечения наблюдаются чаще всего в первые 1-2 года после

менархе, но могут начинаться уже с менархе. Они ацикличны по интенсивности и продолжительности, всегда безболезненные, быстро приводят к анемизации девочки, даже при небольшой кровопотере, и вторичным нарушениям свертывающей системы крови (тромбоцитопения, замедление свертывания, снижение протромбинового индекса, замедление ретракции кровяного сгустка).

В конце пубертатного и постпубертатном периодах возникают и овуляторные кровотечения по типу полименореи (недостаточная продукция ЛГ гипофизом и неполноценность желтого тела).

Обследование девочек с ЮК должно проводиться совместно в педиатром, гематологом, отоларингологом, эндокринологом, невропатологом.

При общем обследовании отмечают отклонения соматического развития, выясняют состояние внутренних органов, желез внутренней секреции.

Специальное гинекологическое обследование включает прямокишечно-брюшностеночное и выявляет изменения анатомического строения половых органов.

Дополнительные методы исследования:

- тесты функциональной диагностики: монофазная базальная температура; низкие показатели КПИ (5-40%); невыраженные симптом зрачка», «папоротника».
- Для определения состояния эндометрия применяется цитологическое исследование аспирата из полости матки.

Дифференциальный диагноз проводят с заболеваниями крови, сопровождающимися повышенной кровоточивостью (геморрагические диатезы, врожденные дефекты гемостаза - тромбоцитопении); нарушениями функции печени, заболеваниями коры надпочечников, щитовидной железы; диэнцефальной патологией; гормонопродуцирующими опухолями яичника, саркомой матки, патологией шейки матки (полипы, эрозия, рак); нарушенной беременностью; инородными телами и опухолями влагалища.

При проведении дифференциальной диагностики решающее значение имеют ультразвуковое исследование, вагиноскопия, гистероскопия, рентгенография органов малого таза и черепа, коагулограмма, биохимические показатели крови, иммунологические тесты на беременность.

Лечение.

Кратковременные нарушения без обильной кровопотери или однократное кровотечение с самостоятельной нормализацией, лечения не требуют. Гинеколог должен

следить за общим состоянием больной, так как любое инфекционное заболевание, гиповитаминоз, избыточная летняя инсоляция могут вызвать рецидив кровотечения. Удаление очага хронической инфекции или его санация нормализуют менструальный цикл.

Два этапа: гемостаз и профилактика рецидивов кровотечения.

Первый этап: Выбор метода гемостаза зависит от состояния больной и степени кровопотери.

При удовлетворительном состоянии, компенсированной кровопотере с целью гемостаза назначаются утеротонические средства (*окситоцин, эрготал*); кровоостанавливающие и укрепляющие сосудистую стенку; (*транексамовая кислота, препараты кальция, викасол, дцинон, эpsilon-аминокапроновая кислота, витамины группы В, Е, фолиевая кислота; антианемические средства (финюсьс, сорбифер феррум-лек и др.)*). Фитотерапия: отвары, настои, экстракты крапивы, пастушьей сумки, спорыша, кровохлебки). Показана инсулинотерапия (*инсулин* влияет на метаболизм яичниковых гормонов). Препарат вводят подкожно по 4-5 (до ЕД 1 раз в день в течение 20-30 дней, перед этим дается сладкий чай).

При состоянии больной средней тяжести с умеренно выраженными симптомами анемии и гиповолемии (содержание Hb крови 80 г/л и выше, Ht не ниже 25%), при отсутствии эффекта от симптоматической терапии проводят гормональный гемостаз, применяют комбинированные эстроген-гестагенные препараты с содержанием эстрогенов 30-50 мкг). Препараты (*ригевидон, регулон*) назначают перорально до 3-5 таблеток в сутки (в зависимости от массы тела) до достижения гемостаза. Затем дозу постепенно снижают (на 1 таблетку в сутки), доводя до 1 таблетки, после чего продолжают лечение в этой дозе в течение 18 дней. В ходе консервативного гемостаза применяют антианемическую терапию.

При тяжелом состоянии больной с выраженными симптомами анемии и гиповолемии (содержание гемоглобина ниже 80 г/л, Ht ниже 25%, отмечаются тахикардия, гипотония) и продолжающемся кровотечении показан хирургический гемостаз - выскабливание слизистой оболочки матки с последующим гистологическим исследованием соскоба.

Хирургический гемостаз с диагностической целью также показан больным с рецидивирующими, длительными ювенильными кровотечениями, не поддающимися лечению (для исключения онкологического заболевания).

Проводится также терапия, направленная на устранение анемии и восстановление гемодинамики - переливание *эритроцитарной массы, кровезаменителей, ГЭК*.

Противорецидивное лечение осуществляется амбулаторно: включает психотерапию, создание физического и психического покоя, режим труда и отдыха, рациональное питание, лечение инфекций и интоксикаций.

Целью противорецидивного лечения является формирование овуляторных менструальных циклов.

Оптимальным эффектом обладают комбинированные эстроген-гестагенные препараты типа оральных контрацептивов как моно-, так трехфазные. Эти препараты назначаются на протяжении первых трех менструальных циклов по 1 таблетке с 5-го по 25-й де» менструального цикла, а в течение трех последующих циклов -16-го по 25-й день.

Для регуляции менструальных циклов возможно применение и чистых гестагенов (*норколут, приюлут-нор, оргаметрил*) \ 5 мг внутрь с 16-го по 25-й день цикла в течение 4-6 месяцев.

В качестве корригирующей используется циклическая гормонотерапия. В течение первых 12 дней назначаются эстроген (суточная доза 10 000 ЕД), затем в течение 3-4 дней - сочетанное применение эстрогенов и гестагенов в половинной дозе и последующие 10 дней - только гестагены или комбинированный препарат *цикло-прогинова* с 5-го по 25-й день цикла по 1 таблетке в сутки. Курс лечения — 3-6 месяцев.

Девушкам старше 16 лет с рецидивирующими кровотечениями можно назначать стимуляторы овуляции (*кломифег цитрат, клостильбегит*) по 25-50 мг с 5-го по 9-й день цикла на протяжении 3 месяцев или гонадотропины (*хорионический гонадотропин, профази*), которые также формируют двухфазные циклы.

Период реабилитации продолжается 2-6 месяцев. Повторные курсы гормонотерапии в случае необходимости проводятся не ранее чем через 6 месяцев.

Физиотерапевтическое лечение при ЮК применяют как с целью гемостаза, так и в комплексе противорецидивной терапии. Используются гальванизация молочных желез, вибрационный массаж сосков, грязевой «бюстгальтер» (для девушек старше 15 лет). Методы физического воздействия предпочтительны при генитальном инфантилизме. У больных с высоким инфекционным индексом, длительным течением заболевания эффективен эндоназальный электрофорез кальция, а при частых рецидивах кровотечения целесообразен вибрационный массаж паравертебральных зон.

В последние годы для восстановления овуляции в периоде полового созревания

больным назначают рефлексотерапию в виде электростимуляции рецепторов шейки матки или электропунктуры. Последняя более физиологична, эффективна и психологически приемлема.

Отмечена высокая терапевтическая эффективность лазерного излучения. Гелий-неоновый лазер является физиологическим стимулятором, улучшает обменные процессы в тканях, стимулирует гонадотропную функцию гипофиза и процессы созревания фолликула. Воздействие производится на биологически активные точки кожи.

Девочки, страдающие ювенильными маточными кровотечениями, должны находиться под диспансерным наблюдением не менее 1 года после нормализации менструального цикла.

При этом необходимы контроль за менструальной функцией, наблюдение за состоянием здоровья, лечение экстрагенитальной патологии, коррекция полового созревания, проведение профилактического противорецидивного лечения. Следует помнить, что при наличии в анамнезе расстройств менструальной функции 28% женщин страдают ими в дальнейшем, 30% - бесплодием, 35% - невынашиванием беременности.

Дисфункциональные маточные кровотечения репродуктивного периода Частота ДМК репродуктивного периода составляет 30% всех гинекологических заболеваний возрастной группы 18-45 лет.

Причинами нарушения функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы являются аборты, болезни эндокринных желез, нейроэндокринные заболевания, эмоциональные и психические стрессы, инфекции, интоксикации, прием некоторых лекарственных препаратов (в частности, нейролептиков).

В основе патогенеза лежит ановуляция. Это ановуляторные кровотечения на фоне персистенции фолликулов с избыточной продукцией эстрогенов. В результате создающегося прогестерондефицитного состояния в эндометрии развиваются гиперпластические процессы (железисто-кистозная гиперплазия). При рецидивирующей ановуляции возникает повышенный риск развития аденоматоза и атипических изменений эндометрия вплоть до аденокарциномы.

Интенсивность кровотечения зависит от степени гиперплазии, выраженности сосудистых нарушений в эндометрии, а также от местных изменений гемостаза. Во время кровотечения в эндометрии повышается фибринолитическая активность; снижается образование и содержание простагландина pg_2a , который вызывает спазм сосудов; увеличивается содержание простагландина E_2 , способствующего расширению сосудов, и

простагличина, снижающего агрегацию тромбоцитов.

Реже ДМК репродуктивного возраста связаны с недостаточностью лютеиновой фазы цикла. Кровотечения при этом менее интенсивные и длительные, чем при ановуляторных ДМК.

Диагноз ДМК называют «диагнозом исключения», так как он ставится только после исключения патологических состояний, так же проявляющихся маточными кровотечениями.

Дифференциальную диагностику проводят с задержкой частей плодного яйца, плацентарным полипом, миомой матки, полипами эндометрия, аденомиозом, внематочной беременностью, аденокарциномой эндометрия, травмой эндометрия внутриматочными контрацептивами.

Выяснению причины кровотечения помогает анамнез (в пользу ДМК говорят предшествующие ювенильные кровотечения, бесплодие, невынашивание беременности ранних сроков).

Циклические кровотечения (меноррагии) свидетельствуют об органической патологии (миома матки, полипы эндометрия).

Боль во время кровотечения с характерной иррадиацией в поясницу, крестец, прямую кишку наблюдается при аденомиозе.

При общем осмотре также можно получить дифференциально-диагностические данные (например, сопутствующие гипертрихоз и нарушение жирового обмена как признаки нейроэндокринной патологии, при которой также возможны кровотечения).

Раздельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки канала и полости матки по контролю гистероскопии для выявления внутриматочной патологии как причины кровотечения. Косвенно судить о характере патологии эндометрия можно по виду полученного соскоба. Обязательное гистологическое исследование соскоба устанавливает его структуру.

Ультразвуковое исследование позволяет оценить толщину эндометрия, структуру миометрия, выявить миоматоз и очаги аденомиоза, обнаружить ВМС и уточнить его расположение; визуализировать яичники с оценкой их размеров и структуры, а также дифференцировать маточную и внематочную беременность.

Клиническая картина ДМК определяется длительностью кровотечения и степенью кровопотери, следствием которых являются слабость, головная боль, утомляемость, снижение АД, тахикардия. Нарушения в свертывающей системе крови в этом возрастном

периоде не встречаются.

Лечение ДМК у женщин репродуктивного периода следует начинать с отдельного лечебно-диагностического выскабливания слизистой оболочки канала шейки матки и полости матки с гистологическим исследованием соскоба. Консервативный гормональный гемостаз у женщин репродуктивного возраста не показан и расценивается как врачебная ошибка.

Противорецидивное лечение ДМК определяется гистологической структурой эндометрия и возрастом больных.

У женщин до 40 лет на первом этапе назначаются эстроген-гестагенные препараты (*ригевидон, микрогинон, марвелон, фемоден, тризистон, триквилар, три-регол*) в контрацептивном режиме в течение 3-6 месяцев.

В качестве эстрогенного компонента наиболее часто в них входит этинилэстрадиол, а прогестагенный компонент представлен производными 19-норэтистерона: *норэтинодрел* (1-е поколение): *норэтистерон, линестренол, левоноргестрел; норгестрел* (2-е поколение): *микрогинон, мистизистон, овидон, ригевидон, антеовин, триквилар, трирегол, дезогестрел, гестоден; норгестимат* (3-е поколение): *марвелон, мерсилон, минulet, силест, фемоден, новинет, регулн, логест, милване*.

Препараты 3-го поколения имеют выраженное селективное действие на рецепторы прогестерона, а андрогенная активность их значительно снижена, следовательно, частота побочных реакций андрогенного типа более низкая. Кроме того, прогестагены 3-го поколения не нарушают метаболизм липидов, не оказывают влияния на массу тела, не повышают риск развития сердечнососудистой патологии, в то же время обеспечивают адекватный контроль менструального цикла.

Лечебный эффект комбинированных эстроген-гестагенных препаратов проявляется уменьшением размеров яичников. В них образуются атретические фолликулы, развиваются фиброзные изменения, в слизистой оболочке тела матки происходит регрессия пролиферативных изменений, секреторные преобразования не полноценны, возникает децидуальная трансформация и временная атрофия желез эндометрия (при длительном применении КОК). Или используют «чистые» гестагены - *норколут, огаметрил, дюфастон, примолут-нор, провера* по 5-10 мг с 16-го по 25-й день цикла в течение 3-6 месяцев, *17-оксипрогестерона капроат* - 250 мг 12,5 % раствора внутримышечно или *депо-провера* 200 мг внутримышечно на 14-й и 21-й день цикла также в течение 3-6 месяцев. На втором этапе в этой возрастной группе проводится создание

двухфазного менструального цикла (преимущественно у женщин до 35 лет) с помощью *кломифена (кломистилбегила)* по 50 мг с 5-го по 9-й день цикла в течение трех месяцев в последовательной комбинации с гестагенами во Ц фазе цикла. Наступающая и развивающаяся беременность обычно предупреждает рецидив гиперплазии эндометрия в течение длительного времени после родов. Если наступление беременности нежелательно, можно применять внутриматочную систему с левоноргестрелом (*мирена*) в течение 5 лет.

Контроль за эффективностью лечения осуществляется путем ультразвукового исследования и биопсии эндометрия с гистологическим исследованием через 3, 6 месяцев. Диспансерное наблюдение проводится в течение года стойкой нормализации менструального цикла или до наступления беременности.

При аденоматозных изменениях эндометрия гормональные препараты назначаются в непрерывном режиме или по контрацептивной схеме не менее 6 месяцев - *17-оксипрогестерона капронат* по 500 мг 2 раза в неделю, *депо-провера* 200-400 мг 1 раз в неделю, антигонадотропные препараты - *даназол* 600 мг ежедневно и *гестринон* 25 мг 2-3 раза в неделю.

Контроль за эффективностью лечения осуществляется периодической эхоскопией (через 1, 3, 6, 12 месяцев) и гистероскопией с раздельным диагностическим выскабливанием через 3 и 6 месяцев. Диспансерное наблюдение продолжается не менее 1 года полкой нормализации менструального цикла или до наступлении беременности.

Дисфункциональные маточные кровотечения в. периоде менопаузы являются наиболее частой гинекологической патологией у женщин 45-55 лет. Их называют также климактерическими.

Причина возникновения пременопаузальных ДМК - старение гипоталамических структур, регулирующих функцию яичников. Нарушается циклический выброс гонадотропинов, процессы созревания фолликулов и их гормональная функция. Период роста и созревания фолликула удлиняется, овуляция не происходит, формируется персистенция фолликула (реже - атрезия), желтое тело либо не образуется, либо неполноценное, поэтому возникает относительная гиперэстрогения на фоне абсолютной гипопрогестеронемии.

В результате этих гормональных сдвигов нарушаются процессы пролиферации и секреторной трансформации эндометрия. Кровотечения возникают из гиперплазированного эндометрия, и такие гиперпластические процессы, как атипическая гиперплазия, железистые полипы, аденоматоз, в пременопаузальном периоде встречаются значительно

чаще, чем в репродуктивном. Это обусловлено не только нарушением гормональной функции яичников, но и возрастной иммунодепрессией, повышающей риск развития злокачественных заболеваний эндометрия.

Из-за большой частоты сопутствующих заболеваний и обменно-эндокринных нарушений (ожирение, гипергликемия, гипертоническая болезнь) ДМК пременопаузального периода протекают тяжелее, чем в другие возрастные периоды. Нарушения в системе свертывания крови не встречаются, так как для этого возраста характерна тенденция к гиперкоагуляции.

Диагностика пременопаузальных ДМК затруднена из-за значительного числа органической патологии в этом возрасте, проявляющейся маточными кровотечениями. В то же время органическая патология может сочетаться с гиперплазией эндометрия и патогенез кровотечения имеет комбинированный характер.

Дифференциальный диагноз проводится с миомой матки, полипами эндометрия, аденомиозом, аденокарциномой эндометрия, гормонопродуцирующими опухолями яичников.

С целью уточнения характера патологии помимо анамнестических и клинических данных используют ультразвуковое исследование (скрининг-метод для выявления органических изменений матки и яичников); гистероскопию.

Основным обязательным лечебно-диагностическим мероприятием является раздельное выскабливание слизистой оболочки канала шейки матки и полости матки с гистологическим исследованием соскоба.

Лечение включает хирургический гемостаз, гормональный (гемостаз противопоказан). Выскабливание эндометрия при климактерических кровотечениях должно производиться тщательным образом, под контролем гистероскопии. Необходимо удалить весь эндометрий, как из соображений онкологической настороженности, так и во избежание повторных кровотечений, применение консервативного гормонального гемостаза до выскабливания недопустимо.

В дальнейшем тактика лечения ДМК определяется возрастом вольной, сопутствующей гинекологической и экстрагенитальной патологией.

Показаниями к консервативной терапии являются гиперпластические процессы эндометрия при отсутствии другой гинекологической и экстрагенитальной патологии и гиперпластические процессы эндометрия в сочетании с небольшими интрамурально-субсерозными узлами миомы (увеличение размеров матки соответственно 8 неделям

беременности) и диффузной формой адемомиоза I степени.

В перименопаузальном периоде проводится профилактика гиперпластических процессов эндометрия с сохранением ритмичной менструальноподобной реакции (до 48-50 лет) или подавлением менструальной функции.

Женщинам старше 45 лет не рекомендуется использовать эстроген-гестагенные препараты из-за повышенного риска возникновения сердечно-сосудистой патологии (инфаркты, тромбозы, эмболии), возможности обострения заболеваний желудочно-кишечного тракта, (развития гипергликемии, гиперхолестеринемии (особенно у курящих и имеющих превышение массы тела женщин)).

Женщинам в перименопаузальном периоде предпочтительнее назначать гестагены, которые оказывают как местное (торможение пролиферативной активности, атрофические изменения эндометрия), так и центральное действие (торможение выделения ЛГ гипофизом, возможно опосредованно через гипоталамус). Более выраженный эффект отмечается применении синтетических гестагенов по сравнению с прогестероном.

Гестагены назначаются по контрацептивной (с 5-го по 25-й день) или укороченной (с 16-го по 25-й день менструального цикла) схеме. Применяются *норколут*, *примолут-нор*, *оргаметрил*, *провера* по 10 мг внутрь, 12,5 % раствор 17-окси-прогестерона капроната по 250 мг внутримышечно на 14-й 21-й день цикла или 2 раза в неделю; *депо-провера* по 200 мг внутримышечно на 14-й и 21-й день цикла или 1 раз в неделю *депостат* 200 мг внутримышечно по такой же схеме либо ВМС с левоноргестрелом (*мирена*).

Женщинам старше 48 лет с целью подавления менструальной функции лучше применять гестагены в непрерывном режиме для формирования атрофических процессов в эндометрии. Дозы синтетических препаратов такие же, 17-оксипрогестерона капроната - 12,5% раствор по 250 мг 2 раза в неделю. Курс лечения - 6 месяцев.

Помимо гестагенов в этом возрасте эффективны *даназол* по 400-600 мг ежедневно и *гестринон* по 2,5 мг 2-3 раза в неделю в непрерывном режиме в течение 6 месяцев. *Гестринон* обладает прямым антигестагенным, а также антиандрогенным, антиэстрогенным и антигонадотропным действием. Угнетение синтеза эстрогенов происходит за счет подавления роста фолликулов. Как антигонадотропин препарат подавляет пиковые выбросы ФСГ и ЛГ, оставляя неизменной их базальную секрецию на протяжении менструального цикла. *Даназол* имеет антигонадотропное действие, оказывая эффект типа искусственной псевдоменопаузы. Препарат блокирует пиковые выбросы ЛГ и ФСГ, тормозит стероидогенез в яичниках, связывает андроген- и прогестеронзависимые

рецепторы в эндометрии и подавляет функциональную активность желез эндометрия.

Не исключено использование в этой возрастной группе андрогенов (*омнадрен, сустанон-250* - по 1 мл 1 раз в месяц в течение 3-4 месяцев), которые вызывают склеротические изменения в строме эндометрия, небольших миоматозных узлах и тормозят секрецию гонадотропинов. Однако в последние годы препараты этой группы для подавления менструальной функции широко не используются, так как вызывают симптомы вирилизации и артериальную гипертензию.

Оптимальным результатом считается наступление менопаузы после 3-4 месяцев непрерывной терапии.

Контроль за эффективностью лечения осуществляется с помощью эхоскопии и гистероскопии с раздельным диагностическим выскабливанием через 6 месяцев. Диспансерное наблюдение проводится в течение 1 года при нормальном менструальном цикле или стойкой менопаузе.

При выявлении в соскобе аденоматозной или атипической гиперплазии эндометрия применяются: *12,5 % раствор 17-окси-прогестерона капроната* по 500 мг внутримышечно 2 раза в неделю в течение 6 месяцев, *депо-провера* 400 мг внутримышечно 1 раз в неделю, *депостат* в той же дозе, *даназол* 600 мг ежедневно, *гестрилон* 2,5 мг 2-3 раза в неделю. Курс лечения - 6 месяцев.

Контроль за эффективностью лечения проводится с помощью УЗИ через 3, 6, 12 месяцев, раздельного диагностического выскабливания, гистероскопии - через 3 и 6 месяцев.

Диспансерное наблюдение осуществляется в течение 2 лет.

Противопоказаниями к применению гестагенов являются тромбоэмболические заболевания в анамнезе, выраженное варикозное расширение вен нижних конечностей и геморроидальных вен, хронические, часто обостряющиеся гепатиты и холециститы.

Абсолютными показаниями к оперативному лечению (гистерэктомии) являются: сочетание ДМК с рецидивирующей аденоматозной или атипической гиперплазией эндометрия, узловой формой эндометриоза матки (аденомиоз), подслизистая миома матки, опухоли яичников, аденокарцинома эндометрия.

Относительное показание к операции - сочетание ДМК с рецидивирующей железисто-кистозной гиперплазией эндометрия у женщин с нарушением жирового обмена, толерантности к глюкозе или сахарным диабетом, артериальной гипертензией.

При противопоказаниях к оперативному и гормональному лечению в последние

годы успешно применяется резекция (абляция) эндометрия с помощью резектоскопа под контролем гистероскопии и криодеструкция эндометрия с использованием жидкого азота с последующим наступлением аменореи через 2-3 месяца.

Профилактикой ДМК пременопаузального возраста можно считать использование гормональной контрацепции в репродуктивном **возрасте**.

Маточные кровотечения в постменопаузе, как правило являются симптомом злокачественного новообразования.

Более чем в 50% случаев кровянистые выделения в постменопаузе обусловлены аденокарциномой эндометрия или шейки матки, реже - гормональноактивными опухолями яичников, полипами эндометрия, воспалительными изменениями на фоне атрофии эндометрия. Они могут возникнуть при заболеваниях влагалища (сенильные кольпиты).

Для диагностики причин подобных кровотечений обязательным является раздельное диагностическое выскабливание с гистологическим исследованием соскобов эндометрия и слизистой оболочки цервикального канала.

Целесообразнее проводить выскабливание под контролем гистероскопии. Для исключения гормональноактивных опухолей яичников применяют УЗИ, лапароскопию.

При маточных кровотечениях в период постменопаузы предпочтительнее оперативное лечение (гистероскопическая абляция эндометрия, аднексэктомия, экстирпация матки с придатками) Гормонотерапия проводится при наличии общих противопоказаний к операции. Обычно назначаются пролонгированные парентеральные гестагены (*17-оксипрогестерона капронат, депо провера, депостат*) в непрерывном режиме в течение 6 месяцев в дозах, аналогичных таковым для пременопаузального периода, Раздельное диагностическое выскабливание проводится для контроля за эффективностью лечения через 3 и 6 месяцев. При противопоказаниях к радикальному хирургическому лечению или отказе больной от оперативного вмешательства при изолированной рецидивирующей гиперплазии эндометрия операцией выбора является абляция эндометрия (как альтернатива гистерэктомии). Проведение этой операции возможно несколькими методами: 1) электрохирургическим резектоскопическим способом (гистерорезектоскопия); 2) лазерной абляцией эндометрия 3) внутриматочной аппликацией термической и электрической энергии микроволн; 4) фотодинамической терапией. Современные методы хирургического лечения заболеваний эндометрия позволяют избирательно воздействовать на поврежденные клетки и проводить их селективную абляцию с минимальным повреждением или без повреждения окружающих тканей.

Маточные кровотечения органической природы. В первое десятилетие жизни они могут быть обусловлены гормональноактивными опухолями яичников (гранулезо- и тека-клеточными) и сопровождаются клиническими симптомами преждевременного полового созревания.

В периоде полового созревания такие кровотечения очень редки и, как правило, являются следствием доброкачественных и злокачественных опухолей тела и шейки матки. Для диагностики используют ультразвуковое исследование, вагиноскопию, гистероскопию и лапароскопию.

В репродуктивном периоде к маточным кровотечениям приводят нарушенная маточная или внематочная беременность, доброкачественные и злокачественные опухоли половой системы, трофобластическая болезнь, полипы эндометрия, аденомиоз, внутриматочные контрацептивы.

В пременопаузальном периоде основной причиной этого типа кровотечений становятся опухоли шейки и тела матки (доброкачественные и злокачественные), аденомиоз.

Маточные кровотечения могут возникать на фоне ятрогенных гиперплазий эндометрия, связанных с гормонозаместительной терапией (эстрогенами) и лечением тамоксифеном (рак молочной железы). С целью профилактики подобных кровотечений необходимо соблюдение правил ЗГТ. Если пациентка перименопаузального возраста, врачу следует до начала приема тамоксифена ввести внутриматочную систему *мирена* с левоноргестрелом как с целью контрацепции, так и для профилактики гиперплазии и рака эндометрия.

Диагностические критерии патологии эндометрия при маточных кровотечениях. Морфологическим субстратом маточных кровотечений является гиперплазированный эндометрий. Относительная или абсолютная гиперэстрогения, на фоне которой возникает гиперплазия эндометрия, развивается как вследствие нарушений регуляции репродуктивной системы с последующей ановуляцией или лютеиновой недостаточностью, так и в результате гиперпластических процессов в яичниках, гормонально-активных опухолей яичников, при нарушении тканевой рецепции, жирового обмена, иммунитета, функции щитовидной железы, при патологии гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта, приводящих к изменению метаболизма половых гормонов.

Гиперпластические процессы в эндометрии могут развиваться и на фоне

гипоэстрогении при нарушении баланса в системе эстроген-прогестерон, когда даже низкие концентрации эстрадиола способны поддерживать постоянную пролиферацию эпителия и обеспечивать формирование гиперплазии эндометрия.

Гиперпластические процессы эндометрия могут возникать и при сохраненных гормональных соотношениях, особенно в репродуктивном возрасте, когда на фоне полноценного функционирующего эндометрия существует очаговая гиперплазия или железисто-фиброзные полипы.

Нарушение секреции тиреоидных гормонов (тиреоидная патология обнаружена более чем у 50% больных с ГПЭ) также может обусловить развитие гиперпластических процессов, так как тиреоидные гормоны являются модулятором действия эстрогенов на клеточном уровне.

Существует теория «воспалительного» генеза ГПЭ - длительные морфологические и функциональные изменения в слизистой оболочке матки при хроническом эндометрите подают патологические сигналы в структуры ЦНС, регулирующие деятельность системы гипоталамус-гипофиз-яичники. Нарушения в этой системе приводят к развитию вторичной гипофункции яичников, формированию ановуляции с последующей гиперэстрогенией и возникновением гиперпластических процессов в эндометрии.

Гистологическая классификация ВОЗ выделяет три основных вида гиперпластических процессов эндометрия: гиперплазия эндометрия (железистая, железисто-кистозная); атипическая гиперплазия и аденоматоз (очаговый и диффузный); полипы эндометрия (железистые и фиброзные).

Железистую гиперплазию и полипы, относят к доброкачественным (фоновым) процессам. Рецидивирующая гиперплазия, особенно в сочетании с нейрообменно-эндокринной патологией (ожирение, сахарный диабет, гипертоническая болезнь), рассматривается как предраковое заболевание. Атипическая гиперплазия эндометрия в любом возрасте должна расцениваться как предрак.

В современных условиях существуют следующие методы диагностики гиперпластических процессов эндометрия.

Ультразвуковое исследование позволяет косвенно судить о состоянии эндометрия. Задача данного метода - выявление необходимости углубленного и более точного обследования.

При нормальном менструальном цикле толщина эндометрия 4 мм в I фазе до 12-15 мм во II фазе. При толщине эндометрия $15 \pm 0,4$ мм можно говорить о гиперплазии, а при

толщине более $17 \pm 0,4$ мм следует заподозрить аденокарциному эндометрия.

Эхоскопическими признаками гиперплазии эндометрия являются однородность структуры, включения в виде мелких кисточек и эхопозитивных образований различной величины.

В постменопаузе признаком гиперпластического процесса (без клинических проявлений) является увеличение срединного М-эха до 5 мм и более.

Примерно у 30% больных с гиперпластическими процессами эндометрия УЗИ выявляет асимметричное увеличение яичников, что указывает на возможность наличия в них гормональноактивных структур или опухолей.

Диагностическая ценность эхоскопии при железистой гиперплазии - 91%.

Аспирационная биопсия эндометрия используется для отбора больных, нуждающихся в дальнейшем обследовании в условиях стационара.

Забор материала производится во II фазу менструального цикла. Цитологическое исследование аспирата позволяет установить только выраженность пролиферации эндометрия.

Диагностическая ценность метода 75-94%.

Радиоизотопное исследование дает ориентировочное представление о степени пролиферации клеточных элементов и локализации патологического процесса. Метод основан на способности радионуклидов накапливаться в гиперплазированном эндометрии в больших концентрациях, чем в здоровой ткани.

Для исследования используется радиоактивный фосфор P_{32} . Диагностическая ценность метода 75-80%.

Диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки рекомендуется производить накануне ожидаемой менструации и в ее начале. Необходимо удалять всю слизистую оболочку, включая область дна и трубных углов, где нередко располагаются полипы и очаги эндометриоза.

Гистологическое исследование полученного материала является наиболее достоверным методом диагностики гиперпластических процессов эндометрия.

Диагностическая ценность выскабливания после гистероскопии возрастает на 20%.

Гистероскопия дает возможность визуализации различных видов внутриматочной патологии.

Гистероскопия производится на 5-7-й день менструального цикла. Гиперплазия представлена в виде утолщенной, неравномерно-складчатой поверхности бледно-розового

или красного цвета или в виде локальных очагов.

Аденоматозные полипы имеют тускло-серый цвет, иногда с неровной поверхностью.

Альгоменорея

Альгоменорея (альгодисменорея) - циклически повторяющийся патологический процесс, проявляющийся болезненными менструациями и сопровождающийся общим недомоганием.

Альгоменорея является одной из широко распространенных разновидностей гинекологической патологии, частота ее колеблется от 10 до 30%, а по некоторым данным - 31-52 % у женщин в возрасте 14-44 лет.

Основным симптомом заболевания является боль в низу живота, начинающаяся за 1 - 2 дня до менструации и продолжающаяся в течение одного-двух первых дней ее; реже боль возникает одновременно с началом менструации и продолжается до ее окончания. Боль бывает схваткообразной, реже - ноющей», распирающей, с иррадиацией в область крестца, поясницы, прямой кишки. Циклически повторяющаяся боль истощает нервную систему, может приводить к развитию астенического состояния, около 10% женщин в дни менструации теряют работоспособность.

Альгоменорее принято разделять на первичную, или функциональную, не связанную с органическими заболеваниями половой системы, и вторичную, возникающую на фоне гинекологических заболеваний и этиологически связанную с ними. Чаще всего вторичная альгоменорея является симптомом эндометриоза, пороков развития внутренних половых органов, хронических воспалительных процессов половой системы.

Первичная альгоменорея встречается, как правило, у девушек и молодых женщин. Боль появляется через 1-1,5 года после менархе, по времени совпадая с установлением овуляторных циклов. Начало боли совпадает с началом менструации или опережает ее на несколько часов. Боли носят схваткообразный характер, локализуются в нижних отделах живота с иррадиацией в поясничную область, внутреннюю поверхность бедер. Боли сопровождаются тошнотой, рвотой, жидким стулом, слабостью, головной болью по типу мигрени.

Обычно первичной альгодисменореей страдают девушки и женщины астенического телосложения, с пониженной массой тела, легко возбудимые и эмоционально лабильные. У них часто отмечаются вегетососудистая дистония, астеноневротический синдром.

Менструальный цикл при этой патологии сохранен, гинекологическое исследование

не выявляет изменений внутренних половых органов; иногда отмечается умеренная гипоплазия матки, *hyperanteflexio* или *retroflexio* матки.

Патогенез заболевания связан с нарушением синтеза, а возможно, и распадом простагландинов, приводящих к спазму и ишемии миометрия. Сопутствующее недомогание указывает, что гиперпростагландинемия имеет не только локальный характер.

При альгоменорее в миометрии и менструальной крови обнаружено повышенное содержание простагландинов, особенно простагландина F_{2a} , причем его количество в секреторную фазу цикла в 5 раз превышает таковое в пролиферативную фазу. Очевидно, прогестерон способствует синтезу простагландинов в секреторном эндометрии. Для ановуляторных циклов характерно отсутствие болей во время менструации.

При альгоменорее отмечается также значительное повышение внутриматочного давления.

Определенную роль в патогенезе заболевания имеет индивидуальная восприимчивость женщины к боли. В головном мозге имеются обширные поля болевых рецепторов. По современным представлениям, интенсивность боли обусловлена нейротрансмиттерами, блокирующими болевые рецепторы в тканях ЦНС.

Лечение альгоменореи патогенетическое. Препараты, тормозящих синтез простагландинов, - *напросина*, *индометацина* (*метиндола*), *бруфена*, *бутадиена*, *ацетилсалициловой кислоты* (препараты перечислены по степени интенсивности подавления простагландиногенеза).

Прием лекарств целесообразно начинать за 2-3 дня до начала менструации и в первый день цикла. Рекомендуемые дозы: *напросин* по 250 мг 2-3 раза в сутки, *индометацин* по 25 мг 3 раза, *бруфен* по 300 мг 3 раза, *ацетилсалициловая кислота* по 200 мг 4 раза. Лечение производится на протяжении 3-5 менструальных циклов.

Дополнительно используют электрофорез *новокаина* на область солнечного сплетения - 8-10 процедур через день в течение цикла, тепловые процедуры за 3—4 дня до менструации, что способствует уменьшению спазма гладкой мускулатуры.

Для комплексного лечения первичной альгоменореи возможно назначение комбинированных эстроген-гестагенных препаратов, причем наиболее эффективными оказались препараты с большим содержанием гестагенов или более активными гестагенами. Они назначаются в обычном циклическом режиме по 1 таблетке с 5-го по 25-й день менструального цикла в течение 3—4 циклов.

Возможно, комбинированные контрацептивы, подавляя рост эндометрия, способствуют снижению в нем уровня простагландинов.

Хороший эффект оказывает применение антиоксидантов - *витамина Е* в дозе 300 мг в день в течение первых трех дней болезненных менструаций.

Показана иглорефлексотерапия - курсом в течение всего менструального цикла, повторно - только во II фазе цикла; всего проводят 2-3 курса.

Учитывая определенный конституциональный тип таких больных - с повышенной нервной возбудимостью и пониженным болевым порогом чувствительности, рекомендуется антипростагландиновые препараты сочетать с трпнкилизатора-ми (*реланиумом, триоксазином* и др.), которые назначают на ночь во II фазе цикла. Рекомендуются умеренные¹ физические нагрузки, занятия физкультурой. Необходимо также своевременно лечить у таких больных сопутствующую соматическую патологию.

Вторичная альгоменорея наблюдается у женщин третьего-четвертого десятилетия жизни, имевших в анамнезе роды, аборты, гинекологические заболевания и оперативные вмешательства, у женщин - носительниц ВМС. Доказано, что в последнем случае концентрация простагландинов в эндометрии значительно повышена, а при ВМС, содержащих прогестерон, альгоменореи не наблюдается.

Наиболее частой причиной вторичной альгоменореи является эндометриоз наружный и внутренний.

Боль при этом носит не схваткообразный, а ноющий характер, беспокоит женщину постоянно, усиливаясь во время менструации и продолжаясь не в первые ее часы, а 2-3 дня. Она иррадирует в область крестца и прямой кишки. При аденомиозе отмечаются не только болезненные, но и обильные менструации. Боли не сопровождаются характерной для первичной альгоменореи «вегетативной бурей» - тошнотой, рвотой, мигренью, диспепсией.

При гинекологическом исследовании у женщин с эндомет-риозом обнаруживаются определенные изменения в зависимости от локализации и распространения очагов. «Малые» формы эндометриоза можно диагностировать только с помощью лапароскопии.

Вторичная альгоменорея наблюдается у женщин с пороками развития матки, когда затруднен отток менструальной крови (слепое добавочное влагалище, рудиментарный рог матки и др.); у женщин, страдающих воспалительными заболеваниями гениталий, при миомах матки, особенно при «рождающихся» миоматозных узлах, при невралгии тазовых нервов.

Причинами болезненных менструаций могут быть варикозное расширение тазовых вен и основания широкой связки, собственной связки яичника; разрывы заднего листка широкой связки матки, возникающие при травматических родах и абортах (синдром Аллена-Мастерса).

В диагностике вторичной альгоменореи помимо тщательно собранного анамнеза с учетом возраста больных и перенесенных гинекологических заболеваний и операций важная роль принадлежит инструментальным методам обследования - ультразвуковому исследованию, лапароскопии, гистероскопии.

УЗИ исследование позволяет выявить аденомиоз, пороки развития; при гистероскопии может быть обнаружена внутриматочная патология - аденомиоз, миома.

Лапароскопически диагностируются «малые» формы эндометриоза, различные локализации наружного эндометриоза, варикозное расширение вен, разрывы листков широких связок, пороки развития матки, спаечный процесс.

Лечение вторичной альгоменореи этиологическое.

Диагностика. При обследовании больных с АМК следует проводить исследование системы гемостаза с оценкой прокоагулянтного, фибринолитического и микроциркуляторно-тромбоцитарного звеньев.

В группу риска на наличие врожденных или приобретенных дефектов системы гемостаза входят женщины, имеющие в анамнезе:

- клинические проявления геморрагического синдрома: носовые кровотечения, кровоточивость десен, кровотечения при малых оперативных вмешательствах (тонзиллэктомия, экстракция зуба, искусственный аборт, диатермокоагуляция или криодеструкция шейки матки и т.п.); маточные кровотечения с менархе;
- рецидивирующие маточные кровотечения с сезонными обострениями (весна, осень);
- рецидивирующие нарушения по типу меноррагии или метроррагии с суточными манифестациями в дневные часы (11-12 часов дня);
- рецидивирующие кровотечения при неэффективности гормональной терапии;
- осложнение маточным кровотечением своевременной менструации на фоне физических перегрузок;
- маточные кровотечения у женщин с соматической патологией, сопровождающейся приемом медикаментов (нестероидные противовоспалительные средства, анальгетики, спазмолитики и другие препараты, обладающие свойствами антиагрегантов);

- маточные кровотечения на фоне острых вирусных инфекций или обострения хронических воспалительных заболеваний (бронхиты, холециститы, пиелонефриты и т.п.);
- рецидивирующие маточные кровотечения при отсутствии органической патологии (миома матки, гиперплазия эндометрия, полип эндометрия или эндоцервикса, рак эндометрия и т.п.).

Комплексная гемостатическая терапия (КГТ):

- Аскорбиновая кислота - 1,0 - 3,0 г/сут
- Глюконат кальция - 1,5-3,0 г/сут
- Дицинон или этамзилат натрия - 1,0-2,0 г/сут
- «Трансамча» - трансксамовая кислота - 0,5-1,5 г/сут (или 5-амилокафоновая кислота)
- Викасол (по показаниям)
- Утеротоник (по показаниям)
- Криопреципитат, свежезамороженная плазма
- Глюкокортикоиды

Первоначальная терапия.

Эффективность оценивается в течение первых суток. При тяжелых (профузных) кровотечениях рекомендуется парентеральное введение следующих препаратов.

1. Аскорб! 11 юная кислота --5-10% раствор 510 мл в/в или 3-5 мл в/м;
- Гдюкопат кальция - 10% раствор в/в
3. Дицинон 1 2.5% раствор по 2,0-4,0 мл в/в или в/ м; А. «Трансамча» по 5,0 мл в/в или в/м.

КГТ при сочетанных формах АМК:

Простой режим: пероральный прием утром, днем и вечером.

- Дицинон или этамзилат натрия - таблетки по 250 мг – суточная доза 0,75-2,0 г;
- Аскорбиновая кислота - по 1,0 2-3 раза в сутки;
- Препараты кальция - по 1,0 2-3 раза в сутки;
- Экстренный режим: внутривенно, последовательно, струйно по одной игле.
- Аскорбиновая кислота 5-10% раствор 5-10 мл.
- Глюконат кальция 10 % раствор 10 мл.
- Дицинон 12,5 % - 4 мл.
- Дополнительно по показаниям:
- Транексамоиная кислота - 250 мг, суточная доза 1 -1,5 г (при активации системы

фибринолиз);

- Викасол - таблетки 15 мг (при нарушениях прокоагулянтного звена системы гемостаза);

- Глюкокортикоиды (при иммунных формах нарушений системы гемостаза);

- Криопреципитат, свежезамороженная плазма.

Мы считаем обязательным при выявлении каких-либо нарушений в системе гемостаза (генетически обусловленные, приобретенные) у больных с ДМК в разные возрастные периоды, независимо от формы геморрагического синдрома (легкая, средняя и тяжелая), проведение первоначальной терапии, направленной на коррекцию нарушений гемостаза, и при неэффективности данного вида терапии и по результатам обследования репродуктивной системы избрать другой вид терапии.

Алгоритм обследования больных с АМК

Репродуктивная система и система гемостаза. I этап.

Определение типа кровотечения и характера нарушений.

1. Наследственность.

2. Характеристика менструального цикла - мепоциклограмма.

3. Морфотип - типобиологическая характеристика.

4. Соматический статус.

ТФД

II этап.

1. Определение ведущего звена патогенеза АМК.

2. УЗИ органов малого таза - характеристика эндометрия фолликулярный аппарат.

3. Гемостазнограмма с общеоценочными тестами (ТЭГ, АВР, АЧТВ ПТИ).

III этап.

1. Определение уровня и степени повреждения репродуктивной системы и дифференциальной диагностики нарушений системы гемостаза.

2. ГТ, краниография, ЭЭГ, половые стероиды.

3. Агрегатограмма, двойной ТЭГ, определение прокоагулянтных факторов.

Гормонотерапия

Гормональный гемостаз

Поскольку реально каждое дисфункциональное маточное кровотечение (ДМК) развивается на фоне спада стероидных гормонов после оценки эстрогенного статуса (величина эндометрия и фолликулов) подбирается индивидуальная доза эстрадиола.

Наиболее часто используется этилэстрадиол (микрофоллин) в каждой таблетке 50 мкг ЕЕ, или натуральные эстрогены, прежде всего 17(β-эстрадиол (2 мг/табл.).

Гемостаз обеспечивается только эстрогенами.

Терапия начинается с 1 таблетки ЕЕ или 17(β-эстрадиола, каждая следующая таблетка назначается с интервалом в 2 часа. Например: - 10 ч утра 10 октября, - 12 ч - 14 ч - 16 ч - 18 ч

Полный гемостаз (полное прекращение кровянистых выделений) наступил в 18 ч, т.е. с 18 до 20 ч времени дачи следующей таблетки выделения отсутствовали. Таким образом, можно принять в расчет, что гемостаз был достигнут за первые сутки проведения гормонального гемостаза и с 20 ч 10 октября начинаются следующие сутки проведения терапии и начинается снижение дозы гормонального препарата. Таким образом, с 20 ч 10 октября до 20 ч 11 октября пациентка должна получить уже не 5 таблеток, а 4 таблетки через равные интервалы времени, т.е. каждые 6 часов. С 20 ч 11 октября до 20 ч 12 октября - уже 3 таблетки каждые 8 ч, а 13 октября всего 2 таблетки утром и вечером (в 8 ч утра и в 20 ч). С 14 октября - по 1 таблетке/сутки

- 20 ч 10 октября - 20 ч 11 октября -- 4 табл./сутки (по 1 таблетке каждые 6 ч)
- 20 ч 11 октября - 20 ч 12 октября - 3 табл./сутки (по 1 таблетке каждые 8 ч)
- 13 октября — 2 табл./сутки (по 1 таблетке в 8 ч и в 20 ч) с 14 октября - по 1 таблетке/сутки.

При ЮМ К эстрогеновый гемостаз употребляется наиболее часто, поскольку в периоде полового созревания имеется определенная незавершенность процессов активации репродуктивной системы и преимущественное гормональное состояние на этот период ановуляторных циклов или циклов с недостаточной активностью желтого тела. Кроме того, маточные кровотечения развиваются, как правило, на фоне спада гормонов периферической крови, и таким образом кровотечение протекает на фоне относительной гипоэстрогении, а значение приобретает предыдущий суммарный эстрогеновый фон, реализованный на уровне эндометрия в виде процессов пролиферации.

Выбор дозы, формы и способа введения гормонального препарата зависит от типа кровотечения, возраст массы тела пациентки. Обычно применяется пероральный прием препарата микрофоллина, содержащего синтетический эстроген - этил эстрадиол в дозе 100-150 мкг /сутки через равные интервалы времени. Данная доза сохраняется на протяжении 2-3 суток до достижения полного гемостаза, который обычно наступает через 24—36 часов от начала приема эстрогенов. В настоящее время наиболее успешно

применяются натуральные эстрогены. 17 β -эстрадиол, эстрадиол-валерат, эстрол и т.п.

Проведение гормонального гемостаза у больных в периоде полового созревания отличается от такового у женщин репродуктивного и климактерического возраста выбором суточной дозировки гормонального препарата сохранением ее до полного гемостатического эффекта. У больных с ДМ К репродуктивного периода определенная доза гормона (эстрогенов или комбинированных эстроген-гестагеновых препаратов) вводится каждые 2-3 часа до полной остановки кровотечения. При выборе КОК следует отдать предпочтение препаратам с высокой дозой этинилэстрадиола (50 мкг), для достижения более быстрой и выраженной реакции.

Сразу по достижении гемостаза и только при условии полной остановки кровотечения начинают снижение дозировки препарата: у взрослых — по 1 таблетке/сутки, у девочек — по 1/2 таблетки в сутки до количества одной таблетки гормонального препарата в сутки. Следует назначать препараты согласно суточному ритму гормонов: прогестерон в утренние¹ часы с 6 до 8 ч, гестагены или синтетические прогестагены в вечерние часы с 19 до 21 ч.

Продолжительность приема эстрогенов после достижения гемостаза определяется сохранностью менструального цикла и общим состоянием больной. Существует несколько схем назначения эстрогенных препаратов:

- С формированием менструального цикла эстрогены назначаются в течение 7-14 суток от начала терапии с последующим назначением чистых гестагенов в течение 8-12 суток с общей продолжительностью > 21 день.
- С модулированием двухфазного цикла с одновременным назначением эстрогенов и гестагенов по достижении сниженной дозы в 50 мкг этинилэстрадиола общей продолжительностью 8-10 суток.
- С имитацией второй фазы менструального цикла и переходом на гестагены сразу по достижении гемостатического эффекта и продолжительностью приема чистых гестагенов 8—12 дней.

Следует помнить, что при назначении чистых эстрогенов обязателен переход на чистые гестагены с вероятной менструальноподобной реакцией в дни предполагаемой менструации. Предпочтение следует отдавать производным прогестерона, учитывая среднюю суточную дозу препарата, необходимую для обеспечения секреторной трансформации эндометрия: прогестерон - 200 мг/сутки, дюфастон — 20-30 мг/сутки, медроксипрогестерона ацетат — 5-10 мг/сутки, ципротерона ацетат - 2 мг/сутки,

норэтистеронаацетат — 2-5 мг/сутки. Гемостаз чистыми гестагенами должен применяться только по строгим показаниям у больных с гиперэстрогенными кровотечениями и достаточно высокой концентрацией эстрогенов в периферической крови. Существует строгая закономерность дозы назначаемого прогестагена в соответствии с предыдущим эстрогеновым фоном. Препаратом выбора в данном случае является норэтистерона ацетат, обладающий незначительными эстрогеновыми свойствами. При несоблюдении условий назначения чистых прогестагенов и превышении дозы прогестагенов над эстрогенами могут наблюдаться так называемые кровотечения прорыва, что указывает на целесообразность использования других препаратов.

Гемостаз с использованием синтетических комбинированных эстроген-гестагеновых препаратов (КОК) является наиболее простым в употреблении способом. КОК назначаются в дозе 2-5 табл./сутки с равномерным распределением повремени, в отличие от репродуктивного возраста, когда препарат назначается по 1 таблетке каждые 2-3 часа до достижения полного гемостатического эффекта. У девочек на следующие сутки, у взрослых женщин сразу после остановки кровотечения дозу препарата назначают по 1/2 таблетки/сутки до 1 таблетки/сутки. Общая продолжительность приема препарата составляет 8, 14 и 21 день, считая от начала приема в зависимости от сохранности менструального цикла.

При назначении КОК следует отдавать предпочтение препаратам с содержанием эстрогенового компонента (этинилэстрадиол) в дозе 35—50 мкг - нон-оиды, антеовип, ановлар, овулен, ригсвидон. Данные препараты рекомендуются только для проведения гемостаза, тогда как для нормализации менструальной функции целесообразно назначать препараты с содержанием этинилэстрадиола в количестве 35-40 мкг/сутки.

Следует принимать в расчет и вид гестагенового компонента КОК, поскольку неправильная оценка гормонального профиля пациентки может приводить к разнообразным осложнениям. Так, левоноргестрел обладает умеренными андрогеновыми свойствами, а ципротерона ацетат - выраженными антиандрогеновыми, что следует учитывать при назначении КОК у больных с явлениями гиперандрогении.

Биологические эффекты прогестагенов определяются их взаимодействием с рецепторами прогестерона (гестагенный эффект), а также андрогенными, глюкокортикоидными, минералокортикоидными, иногда эстрогенными рецепторами. В целом, все синтетические прогестагены более активны и менее селективны (избирательны) по сравнению с природным прогестероном. Исключение составляет рет-

роизомер натурального прогестерона — дидрогестерон (препарат Дюфастон), обладающий избирательным прогестагенным влиянием, у которого отсутствует побочное андрогенное, эстрогенное и глюко-кортикоидное влияние. Дюфастон в дозировке 20 мг в день — высокоэффективен в комплексе с эстрогенами для остановки кровотечений и во вторую фазу менструального цикла для профилактики рецидивов.

Норэтистерон прогестаген, производное 19-норстероидов, обладает слабой андрогенной и эстрогенной активностью.

Медроксипрогестерона ацетат — прогестаген, производное 17 α -оксипрогестерона, не имеет андрогенной и эстрогенной активности, при длительном использовании вызывает регрессию и атрофию железистого эпителия.

Ципротерона ацетат. После того, как Fan и Liao в 1969 году, используя ЦПА в качестве инструмента, выяснили механизм действия андрогенов на молекулярном уровне, механизм действия ан-андрогенов был объяснен конкурентным вытеснением 5-дигидротестостерона молекулами ан-андрогена из участков связывания с цитоплазматическими рецепторами. Это препятствует перемещению гормон-рецепторного комплекса в ядро клетки и, таким образом, приводит к падению уровня ДГТ в нем. В результате этого ослабляется или прекращается стимулирующее действие андрогенов яичников или надпочечников на андрогензависимые органы-мишени, такие как кожа. Дезогестрел - также сходен по структуре с левоноргестрелом за исключением метилгруппы в 11 положении. После приема внутрь дезогестрел превращается в печени в 3-кетодезогестрел - биологически активный метаболит. Дезогестрел обладает минимальной андрогенной активностью. В комбинации с высокой прогестагенной активностью подобные свойства придают дезогестрелу свойства наиболее селективного прогестагена.

Гестоден является наиболее активным соединением, он обладает высокой биодоступностью и не имеет активных метаболитов. Гестоден очень похож по структуре на левоноргестрел, несмотря на наличие двойной связи между C16 и C17. При сравнении с другими прогестагенами третьего поколения гестоден по своей химической структуре и активности наиболее близок к натуральному прогестерону. Он характеризуется большей прогестагенной активностью. Подавляет овуляцию в меньшей степени, чем Дезогестрел и норгестимат. Кроме того, гестоден обладает выраженными антиэстрогенными свойствами, что помогает нейтрализовать нежелательные метаболические эффекты эстрогенов.

Норгестимат способен превращаться в левоноргестрел. Норгестимат является

продрагом по отношению к левоноргестрелу, хотя его метаболиты имеют такую же биологическую активность. Левоноргестрел и гестоден выводятся из организма в неизмененном виде.

Диеногест объединяет в себе свойства 19-норстероидов с преимуществами производных прогестерона. В отличие от остальных прогестагенов диеногест не связывается со специфическими транспортными белками и поэтому не вытесняет тестостерон из его связи с ГСПС или кортизол из его связи с КСГ, не происходит увеличения их активных фракций и усиления биологических эффектов. Диеногест оказывает выраженное прогестагенное действие на эндометрий. Кроме того, у диеногеста не было выявлено никаких эстрогенных, андрогенных и минералокортикостероидных эффектов.

После проведения терапии с целью остановки кровотечения следует решить вопрос о терапии, направленной на нормализацию последующей менструальной функции. С этой целью целесообразно начинать лечение с проведения циклической витаминотерапии в сочетании с комбинированной гемостатической терапией в дни менструаций.

Нами разработаны критерии оценки прогноза эффективности комплексной гемостатической терапии (КИТ) у больных с¹ ДМ К и дефектами системы гемостаза в разные возрастные периоды:

При толщине эндометрия — менее 5-7 мм; соотношении индекса: ЛГ/ФСГ — 0,6-0,7; индекса Т/К_с — 5,0-9,0; концентрации пролактина

— до 400 мМЕ/л; показателе ИТП — 8,0-10,0 усл. ед. показана КИТ в режиме перорального введения (аскорбиновая кислота в дозе 1,5-2,0 г/сутки, глюконат кальция 1,5-2,0 г/сутки, дицинон — 1,5-2,0 г/сутки, трансамча 0,5-1,0 г/сутки).

При толщине эндометрия — более 8 мм и менее 1,1 мм; индексе ЛГ/ФСГ — 0,6-0,7; индексе Т/Е₂ — 5,0-9,0; концентрации пролактина — менее 405 мМЕ/л; концентрации кортизола — менее 400 нмоль/л; показателе ИТП — 10-14 усл. ед.; концентрации ФДП — до 4,0х 10⁻³ г/л показана КИТ в режиме парентерального введения (аскорбиновая кислота 5-10 % 5 мл 1-3 раза/сутки, глюконат кальция или хлористый кальций 10 % — 10,0 мл 1-3 раза/сутки, дицинон 12,5 % — 2,0-4,0 мл 3-4 раза/сутки, трансамча 5 % — 5 мл 1-2 раза/сутки).

При толщине эндометрия — 11 — 13,5 мм; индексе ЛГ/ФСГ — 0,5-1,0; повышении Е₂ — менее 50 %; снижении индекса Т/Е₂ — менее 50 %; показателе ИТП — более 14,0 усл. ед. показана гормональная терапия препаратами с содержанием этинилэстрадиола в 50 мкг

с расчетом 150-200 мкг/сутки с целью остановки маточного кровотечения ввиду прогнозируемой неэффективности К ГГ.

При толщине эндометрия — до 11 мм, показателе иТП — менее 8,0 усл. ед. и Ма — менее 30 мм, величине t_{mi} — менее 30 %, при диагностике болезни Виллебранда показана специфическая гемостатическая терапия (криопреципитат 1-2 дозы 1-3 раза/сутки 5-7 дней, свежзамороженная плазма — из расчета 10 мг/кг массы тела 1-3 раза/сутки).

При толщине эндометрия — более 13,5 мм; индексе ЛГ/ФСГ — 0,5— 1,0; повышении концентрации E_2 — менее 50 %; снижении индекса T/E_2 — менее 50 %; повышении концентрации пролактина — менее 400 мМЕ/л, по вышении концентрации кортизола — более 435 нмоль/л, показателе иТП

— более 14 усл.ед., концентрации ФДП — более $4,0 \times 10^3$ г/л показано инструментальное выскабливание эндометрия с целью остановки маточного кровотечения с последующим гистологическим исследованием биоптата.

Для контроля и оценки эффективности проводимой терапии целесообразно применение динамического УЗИ, определения уровня и индекса стероидных и пептидных гормонов, ТЭГ цельной крови и агрегатограммы на 5-7-е сутки от начала терапии и на 5-8-й день менструального цикла.

При нарушениях по типу мепоррагии для регуляции менструальной функции больным с дефектами системы гемостаза показана КИТ с первого дня менструации для остановки маточного кровотечения на протяжении 3-6 мес.

При нарушениях по типу мстроррагим для регуляции менструальной функции больным с дефектами системы гемостаза показана

заместительная гормональная циклическая терапия с содержанием этинилэстрадиола в препаратах 50 мкг или корригирующая гормональная терапия в зависимости от состояния репродуктивной системы с обязательным контролем за состоянием системы гемостаза.

Больные с нарушениями менструального цикла и АМК нуждаются в проведении динамического лабораторного обследования (УЗИ, пептидные и стероидные гормоны крови, ТЭГ и агрегатограмма) в процессе лечения в виде отсутствия четких клинических манифестированных симптомов разнообразных типов нарушений менструальной функции с целью остановки маточного кровотечения и прогнозирования эффективности проводимой терапии.

При определении концентрации пептидных гормонов следует рассчитывать

коэффициент соотношения ЛГ/ФСГ. При величине индекса, равной 0,6-0,7 прогноз гемостатической терапии является благоприятным. При величине индекса ФСГ/ЛГ менее 0,5 или более 1,0 прогноз гемостатической терапии неблагоприятный.

Больным с нарушениями менструального цикла по типу меноррагии и метроррагии, а также АМК при толщине эндометрия — менее 0,5-),7 см; величине индекса ЛГ/ФСГ — 0,6-0,7; индексе Т/Е₂ — 5,0-9,0; концентрации пролактина — менее 400 мМЕ/л; показателе иТП — 8,0-10 усл.ед. показана гемостатическая терапия в режиме перорального введения (глюконат кальция — 1,5 г/сутки), дицинон — 1,5 г/сутки, ас-юрбиновая кислота — 1,5 г/сутки, трансамча — 250 мг х 2-3 раза/сутки. Больным с нарушениями менструального цикла по типу менорра-тш, метроррагии или АМК при толщине эндометрия — более 0,8 см и менее 1,1 см; индексе ЛГ/ФСГ — 0,6-0,7; индексе Т/Е₂ — 5,0-9,0; концентрации пролактина — менее 405 мМЕ/л; концентрации кортизола — менее 400 нмоль/л; величине иТП — 10-14 усл.ед.; концентрации ФДП — до 4,0 х 10 г/л показана комплексная гемостатическая терапия в режиме парентерального введения (хлористый кальций 10 % 10,0 х 1—2 раза/сутки, дицинон 12,5 % по 2,0-4,0 х 3-4 раза/сутки. Аскорбиновая кислота 5 % 5 мл х 1-2 раза/сутки, трансамча 5,0 мл х 2 раза/сутки).

Больным с нарушениями менструального цикла по типу меноррагии и метроррагии, а также АМК при толщине эндометрия — 1,1-1,35 см; индексе ЛГ/ФСГ — менее 0,5 или более 1,0; повышении концентрации Е₂, — менее 50 % в динамике на фоне симптоматической терапии, снижении индекса Т/Е₂ — менее 50 %, показателе иТП — более 14,0 усл.ед. показана гормональная терапия препаратами с содержанием этинилэстрадиола не менее 50 мкг (типа демулепа) с расчетом 150-200 мкг/сутки с целью остановки маточного кровотечения, учитывая прогнозируемую неэффективность проводимой гемостатической терапии.

Больным с нарушениями менструального цикла по типу меноррагии и метроррагии, а также АМК и дефектами системы гемостаза типа коагулопатий при толщине эндометрия — до 1,1 см; показателе иТП — менее 8,0 усл.ед. и Ма — менее 30 мм, величине Т_ш — менее 30 % на агрегатограмме при стимуляции АДФ в концентрации 1 х 10 М. диагностике болезни Виллебранда показана специфическая гемостатическая терапия (заместительная терапия) препаратами крови (криопреципитат 1-2 дозы 1-3 раза/сутки 5-7 дней, свежезамороженная плазма из расчета 10 мг/кг массы тела 1-3 раза/сутки).

Больным с АМК при толщине эндометрия — более 1,35 см; индексе ЛГ/ФСГ — менее 0,5 или более 1,0; повышении концентрации Е₂ — менее 50 %; снижении индекса

T/E₂ — менее 50 %; повышении концентрации пролактина — более 400 мМЕ/Л; повышении концентрации ФДП — более 4,0 x 10 г/л показано инструментальное выскабливание эндометрия (кюретаж) с целью остановки маточного кровотечения и последующего гистологического исследования биоптата.

В последующем обязательна терапия с целью нормализации менструальной функции и профилактики рецидивов маточных кровотечений. При гиперэстрогеновых ановуляторных нарушениях показана терапия гестагенами во вторую фазу цикла или стимуляция овуляции у девочек в возрасте старше 15 лет (дюфастон по 10-20мг/ сутки, норколут по 5 мг/ сутки с 16 дня цикла по 10 дней).

При гипоестрогеновых ановуляторных нарушениях показана терапия комбинированными эстроген-гестагеновыми препаратами по 10-21-дневной схеме, предпочтительнее препаратами последнего поколения (силест, марвелон, мерсилон; и трехфазными - милване), а также циклическая гормонотерапия.

При гиперандрогеновых нарушениях рекомендуется назначение препаратов, содержащих ципротерона ацетат (Диане-35, андрокур).

При нарушениях, вызванных дисфункцией центральных регулирующих механизмов, показана центральная терапия: циклическая витаминотерапия (глутаминовая и фолиевая кислоты в первую фазу цикла, витамин Е и аскорбиновая кислота - во вторую фазу регулируемого менструального цикла, а также ноотропные препараты (ноотропил, пирацетам, винпоцетин), а также по показаниям ЭЭГ - дифенин по 0,177 x 2 раза/сутки).

Список литературы

1. Гинекология / Под ред. Г.М. Савельевой, В.Г. Бреусенко.-М., 2004
2. Сметник В.П. Неоперативная гинекология.-М., 2003
3. Практическая гинекология: (Клинические лекции) / Под ред. В.И. Кулакова и В.Н. Прилепской.-М., 2002
4. Руководство к практическим занятиям по гинекологии / Под ред. Ю.В. Цвелева и Е.Ф. Кира.-СПб., 2003
5. Гинекология : национальное руководство : приложение на компакт-диске/ Российское общество акушеров-гинекологов. - М.: ИГ "ГЭОТАР-МЕДИА": Ассоциация медицинских обществ по качеству, 2007.
6. Гинекология. Курс лекций: учебное пособие / под ред. А.Н. Стрижакова, А.И. Давыдова. – М., 2009. – 448 с. Переплет. 2 экз.
7. Избранные лекции по акушерству и гинекологии Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Белоцерковцева Л.Д.
8. Гинекология / Под ред. Л.Н. Василевской, В.И. Грищенко, Н.А. Щербиной, В.П. Юровской. – Ростов н/Д: Феникс, 2002. – 570 с.

РЕФЕРАТ

По Акушерству и гинекологии _____ год обучения 2 _____
(Наименование дисциплины)

На тему Дисфункциональные маточные кровотечения _____
(Полное название темы)

Ординатора Микаиллы Гюльнар Тельман кызы _____ (Фамилия
Имя Отчество)

Дата предоставления работы « _____ » _____ 20 _____ г.

РЕЦЕНЗИЯ

Преподаватель Коновалов Вячеслав Николаевич _____
(ФИО преподавателя)

Тема реферата соответствует содержанию. Раскрыта в полном объёме.

Замечания: нет

Оценка: зачтено

Дата проверки « _____ » _____ 20 _____ г.

Преподаватель: Коновалов В.Н.