

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

Заведующий кафедрой:
ДМН, Профессор В.Б. Цхай

РЕФЕРАТ

На тему: «Аномальные маточные кровотечения»

Выполнил:
Клинический ординатор
Кафедры перинатологии
Акушерства и гинекологии
Пирожкова Мария Олеговна

Проверил:
Ассистент Коновалов В.Н.



Красноярск 2020 год

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 нарушениях 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 положительной 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 менструальног

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. Аномальные маточные кровотечения.

Аномальные маточные кровотечения (АМК) - 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 АМК лежит нарушение ритма и продукции гонадотропных гормонов и гормонов яичников. АМК всегда сопутствуют морфологические изменения в матки.

АМК - всегда диагноз исключения

В общей структуре гинекологических заболеваний АМК составляет 15-20%. Большинство случаев АМК 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.

АМК 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 АМК сложны и многогранны.

Причины АМК:

- 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

- 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 АМК	Ановуляторные АМК
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.

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 атрезируются. В этом случае также нет овуляции, также будет относительная гиперэстрогения, нерезко выраженная.

В гиперплазированном 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 гиперплазированном 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 алергизация, неблагоприятные материально-бытовые, климатогеографические факторы;

влияние повреждающих воздействий в ante- 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 гиперплазированном 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, эпсилон-аминокапроновая кислота, витамины группы В, Е, фолиевая кислота; антианемические средства (финюс, 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 Нв крови 80 г/л и выше, Нт 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, Нт 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, пржиолут-нор, оргаметрил*) \ 5 мг внутрь с 16-го по 25-й день цикла в течение 4-6 месяцев.

В качестве корректирующей 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.

Аномальные маточные кровотечения репродуктивного периода

Частота АМК репродуктивного периода составляет 30% всех гинекологических заболеваний возрастной группы 18-45 лет.

Причинами нарушения функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы являются аборт, 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 PGI_2 , который вызывает спазм сосудов; увеличивается содержание простагландина E_2 , способствующего расширению сосудов, и

простациклина, 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 под контролем 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 АМК 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 АМК 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, митизистон, овидон, ригевидон, антеовин, триквилар, трирегол, дезогестрел, гестоден; норгестимат* (3-е поколение): *марвелон, мерсилон, минulet, силест, фемоден, новинет, регулрн, 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 неполноценны, 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 капронат* - 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 отдельным диагностическим выскабливанием через 3 и 6 месяцев. Диспансерное наблюдение продолжается не менее 1 года полкой нормализации менструального цикла или до наступления беременности.

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

Причина возникновения менопаузальных АМК - 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 атипичная гиперплазия, железистые полипы, аденоматоз, в менопаузальном 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) АМК 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 АМК 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 аденомиоза 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 отдельным 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, *гестринон* 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, отдельного 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

Рецензия на реферат выполненный

По теме: Аномальные маточные кровотечения.

Ординатором 2-го года обучения

Кафедра: перинатологии акушерства и гинекологии.

ФИО: Пирожкова Мария Олеговна

Реферат выполнен на 37 страницах, в структуре реферата имеется: титульный лист, оглавление, содержательная часть, используемая литература.

В данное время, тема АМК наиболее актуальна, в виду увеличения численности женщин, у которых встречается данная патология. Ввиду изменения экологической обстановки, увеличение продолжительности жизни женского населения, поздние беременности и роды, сопутствующие соматические заболевания, все это является факторами развития АМК. Поэтому необходимы более детальные и тщательные подходы к диагностике развития данного патологического состояния и выбора наиболее оптимальных и высокоэффективных методов лечения и самое главное профилактические мероприятия по недопущению развития данного состояния.

Содержание реферата в полной мере отражает значимость и актуальность темы.

При написании реферата использовались современные источники литературы не старше пяти лет.

Реферат принят и оценён на (5) отлично.

Руководитель клинической ординатуры: Коновалов В.Н.

