

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ»
НАВЧАЛЬНО – НАУКОВИЙ ІНСТИТУТ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
КАФЕДРА АКУШЕРСТВА ТА ГІНЕКОЛОГІЇ №2

Затверджено:
на засіданні кафедри
акушерства і гінекології №2
протокол № 10 від 10 січня 2017 року
Завідувач кафедри
д.м.н., проф. _____ В.К. Ліхачов

**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ЛЕКЦІЇ
ДЛЯ ЛІКАРІВ-КУРСАНТІВ ЦИКЛУ ТЕМАТИЧНОГО
УДОСКОНАЛЕННЯ**

«Амбулаторна акушерсько-гінекологічна допомога

Навчальна дисципліна	Акушерство та гінекологія
Тема:	«Аменорея» (код курсу 7.2.1)
Курс	ТУ «Амбулаторна акушерсько-гінекологічна допомога»
Спеціальність	Акушерство та гінекологія

Кількість навчальних годин – 2 години

I. Науково-методичне обґрунтування теми

Аменорея – це відсутність менструацій протягом 6 місяців і більше. Ця патологія не є самостійним захворюванням, а являє собою синдром, що відображає ряд змін як місцевого, так і загального характеру, що виникають в організмі жінки з різних причин і результуються тривалими порушеннями репродуктивної і менструальної функції.

Зміни в організмі хворою, які спостерігаються при даній патології, часто сприймаються за терапевтичну патологію. Все це говорить про те, що питання діагностики захворювань, що розглядаються в цій темі, повинні вивчатись лікарями всіх спеціальностей.

II. Навчальні цілі лекції

Ознайомити курсантів з головними питаннями, що пов'язані з проблемами діагностики та лікування різних видів аменореї. Виховати методологічний підхід до аналізу викладеного матеріалу, обґрунтування діагнозу, організації лікувальних та профілактичних заходів.

III. Цілі розвитку особистості фахівця

Використання етико-деонтологічних прийомів у процесі клінічного обстеження жінок та виконанні лікарських маніпуляцій.

Посилити почуття відповідальності у лікарів-курсантів за правильність дій на етапах діагностики та лікування гінекологічних хворих із аменореєю та психологічної та фахової готовності до реальних умов професійної діяльності.

IV. Міждисциплінарна інтеграція:

Дисципліни	Знати	Вміти
<i>Попередні:</i>		
1. Біологія	Анатомія та фізіологія жіночих статевих риганів.	
2. Фізіологія	Регуляція репродуктивної функції жінки.	Дати оцінку результатам дослідження вмісту гормонів репродукції в різні фази менструального циклу. Проведення тестів на овуляцію
<i>Наступні:</i>		
1. Гінекологічна ендокринологія	Механізми розвитку патології репродуктивної функції у хворих аменореєю.	Давати оцінку причинам виникнення аменореї, проводити її профілактику та лікування
2. Терапія	Механізми виникнення загально-соматичних порушень у жінок із аменореєю.	Визначати ступінь виникнення загально-соматичних порушень у жінок із аменореєю, профілакувати можливі ускладнення.

V. План та організаційна структура лекції

№п/п	Основні етапи лекції та їх зміст	Тип лекції. Засоби активізації курсантів. Матеріали методичного забезпечення	Розподіл часу
1.	<p>Підготовчий етап (актуальність теми, мотивація її вивчення, мета). Зв'язок з попередніми дисциплінами: Анатомія людини</p> <p>Фізіологія людини</p> <p>Педіатрія</p> <p>Сімейна медицина</p>	<p>Будова статевих органів жінки</p> <p>Фізіологія та функції залоз внутрішньої секреції; гіпофізу, наднирників, щитовидної залози, яєчників</p> <p>Статевий розвиток дівчат</p> <p>Періоди розвитку жіночого організму</p>	5 хв.
2.	<p>Основний етап (викладення лекційного матеріалу). Визначення основних термінів. Короткі історичні відомості, роль вітчизняних вчених. Функціонування ендокринної системи. Етапи встановлення менструальної функції. Нейрогуморальна регуляція менструального циклу. Оцінка нормального менструального циклу. Обстеження. Лікування.. Профілактика та реабілітаційна терапія.</p>	<p>Клінічна лекція. Мультимедійний супровід.</p> <p>Питання, ситуаційні задачі.</p> <p>Детальний клінічний розбір історій хвороб жінок з різними варіантами аменореї; аналіз клінічних випадків.</p>	75 хв.
3.	<p>Заключний етап.:</p> <ul style="list-style-type: none"> • резюме лекцій, загальні висновки; • відповіді на можливі питання; • завдання для самопідготовки курсантів. 	<p>Навчальна література. Завдання, питання.</p>	10 хв.

Аменорея

Аменорея – це відсутність менструацій протягом 6 місяців і більше. Ця патологія не є самостійним захворюванням, а являє собою синдром, що відображає ряд змін як місцевого, так і загального характеру, що виникають в організмі жінки з різних причин і результуються тривалими порушеннями репродуктивної і менструальної функції.

Розрізняють фізіологічну аменорею – відсутність менструацій під час вагітності і годування дитини груддю, в дитячому віці, під час менопаузи та в постменопаузі (стійка відсутність менструацій в похилому віці), а також патологічну аменорею, обумовлену патологією в організмі жінки. Аменорея буває первинною (ніколи в житті не було

менструації) і вторинною (менструації були, але припинились). Розрізняють істинну (в організмі жінки відсутні процеси, які обумовлюють виникнення менструацій) та несправжню аменорею (в матці жінки проходять процеси десквамації ендометрію, але менструальна кров не виділяється назовні внаслідок існування якихось перепон, наприклад при зарощенні дівочої перетенки, атрезії піхви тощо).

По рівню ураження системи, яка відповідає за регуляцію менструального циклу, розрізняють коркову, гіпоталамічну, гіпофізарну, яєчникову, маткову аменорею, а також аменорею при захворюванні надниркової та щитовидної залоз.

Аменорея коркового походження виникає при тяжких стресах, голодуванні (наприклад, аменорея під час війни), при великому бажанні жінки мати вагітність, або, навпаки, при небажанні її виникнення (випадки уявної вагітності), при шизофренії, менінгоенцефалії і таке інше. В будь-якому випадку етіологічний фактор зумовлює виникнення корі головного мозку осередку постійної імпульсації, веде до порушення нормальних співвідношень між корою і підкорковими структурами головного мозку та подальшого викиду в кров кортикотропних гормонів. У високих концентраціях останні здатні блокувати синтез в гіпоталамусі релізинг-факторів і закономірно призводять до обмеження виділення гіпофізарних гормонів з послідуною відсутністю циклічних змін в яєчниках та матці.

Певне значення у виникненні аменореї стресового походження має підвищення рівня ендорфінів, що також здатні пригнічувати синтез лютропіну.

В залежності від того, в який період життя жінки має місце негативний вплив етіологічного фактору, коркова аменорея може бути як первинною, так і вторинною. Первинна коркова аменорея виникає в період статевого дозрівання і супроводжується недостатнім розвитком матки і вторинних статевих ознак.

Гіпоталамічна аменорея розвивається при ураженні підпагорбової ділянки внаслідок дії нейроінфекції, інтоксикації, психічної травми. Виділяють такі форми гіпоталамічної аменореї.

Аменорея внаслідок адіпозогенітальної дистрофії (синдром Бабінського-Фреліха). Розвивається в дитячому віці в зв'язку з пухлинним, травматичним або інфекційним ураженням гіпоталамусу. Клінічна картина характеризується гіпоталамічним ожирінням з переважним відкладанням жиру в області обличчя, живота, молочних залоз, затримкою росту, можливим підвищенням внутрішньочерепного тиску або головними болями в разі пухлинного генезу, гіпоплазією геніталій і недостатнім розвитком вторинних статевих ознак.

Аменорея при синдромі Лоуренса-Муна-Бідля виникає при численних дефектах в генах, що наслідуються за аутосомно-рецесивним типом і призводять до ураження ядер гіпоталамусу. Клінічна картина схожа з такою при адіпозогенітальної дистрофії, але на відміну від останньої у хворих має місце різка розумова відсталість і вроджені вади розвитку (слабкість зору, глухота, полі-, сіндактилія, аномалії розвитку черепа або інші вади), а надмірне відкладання жирової клітковини спостерігається з перших днів життя дитини.

Аменорея при синдромі Морганьї-Стюарта-Мореля є також вродженою патологією (наслідуються за аутосомно-домінантним типом), але клінічні її прояви починають розвиватися після 35-40 років. Характеризується триадою симптомів: вроджений фронтальний гіперостоз, що результується звуженням діафрагми турецького сідла з послідуною ураженням гіпоталамо-гіпофізарної зони; ожиріння по типу адіпозогенітальної дистрофії та гіпертрихоз при нормальному вмісті 17-КС і 17-ОКС в сечі хворої жінки. Можливі головний біль, судомні припадки, зміни психічного стану.

Синдром галактореї-аменореї включає синдром Кіарі-Фроммеля (за захворювання виникає як ускладнення післяпологового та післяабортного періода) і синдром Кастільо, Форбса-Олбрайта, при яких галакторея і аменорея виникають у жінок, що ненароджували, внаслідок психічної травми, розвитку пухлини або після прийому медикаментів.

Патогенез і клініка цих захворювань подібні. Клінічна картина проявляється тріадою симптомів: аменорея, галакторея, атрофія зовнішніх, а пізніше і внутрішніх статевих органів в поєднанні з гіпертрофією молочних залоз. Обумовлена вона порушенням центрів гіпоталамусу, функція яких полягає в регуляції вироблення в гіпофізі пролактину. Тривала гіперфункція пролактину пригнічує синтез ФСГ і блокує його дію на яєчники.

Причиною *гіпофізарної аменореї* є переважне ушкодження гіпофізу пухлинними чи запальними процесами або при порушенні мозкового кровообігу (тромбози судин, некрози).

В результаті виникає функціональна неспроможність гіпофізу щодо синтезу усіх гормонів (пангіпопітуїтаризм), тільки гонадотропінів (гіпогонадотропізм), або гормональна дискореляція (гіпогонадотропізм в поєднанні з гіперпродукцією соматотропіну і АКТГ).

Вроджений пангіпопітуїтаризм обумовлює аменорею при *гіпофізарному нанізмі*. Основними ознаками цього захворювання є затримка росту дитини, помітна з 3-5-річного віку, при пропорційній будові скелету, відсутність вторинних статевих ознак і недостатній розвиток статевих органів.

Набута недостатність усіх гормонів гіпофізу характеризує *хворобу Шихана*, що виникає внаслідок крововиливів в гіпофіз або його некрозу після патологічних пологів чи септичного аборту. Після пологів з'являється головний біль, виникає агалактія, зменшується маса тіла хворої жінки. В подальшому з'являються симптоми недостатності периферичних ендокринних залоз (аменорея, мікседема), вторинна гіпоплазія статевого апарату, атрофія молочних залоз, зворотній розвиток вторинних статевих ознак). Хворі виснажені, анемічні, легко впадають в стан гіпопітуїтарної коми через гостру недостатність коркової речовини наднирників.

Подібну клінічну картину має хвороба Сіммондса, пангіпопітуїтаризм при якій зумовлений тотальним ураженням гіпофізу пухлинним процесом, туберкульозом, сифілісом або абсцесом.

При недостатності продукції тільки гонадотропінів і збереженні секреції інших гормонів гіпофіза розвивається *гіпофізарний евнухoidизм*. Захворювання проявляється до часу закінчення пубертатного періоду і характеризується аменореєю та недостатнім розвитком зовнішніх статевих органів і молочних залоз при нормальних темпах росту хворих.

При не збалансованому синтезі гіпофізарних гормонів, коли пригнічення синтезу гонадотропінів поєднується з підвищеною продукцією соматотропіну, розвивається *гігантизм* або акромегалія. Перша з цих патологій зумовлена ушкодженням гіпофізу до настання періоду статевої зрілості і характеризується високим зростом (більш 190см) при нормальних пропорціях тіла.

Акромегалія розвивається після закінчення росту, в середньому або літньому віці. Поступово збільшуються пальці кисті і стопи, порушується менструальний цикл, потім збільшуються кістки черепа (нижня щелепа, надбрівні дуги, ніс вуха).

Хвороба Іценко-Кушинга виникає внаслідок гіперпродукції кортикотропіну та гіперплазії кори наднирників при базофільній аденомі гіпофіза, енцефаліті, травмі черепа.

Клінічними ознаками є ожиріння за гіпофізарним типом (відкладання жирової клітковини в верхній частині тіла і на обличчі), порушення менструального циклу у вигляді аменореї або гіпоменструального синдрому, підсилення росту волосся на обличчі, тулубі і кінцівках, висипання типу *acne vulgaris*. В подальшому приєднується артеріальна гіпертензія, з послідувачим кардіо-, нефросклерозом, або зміни в сітківці ока. Відзначається демінералізація кісток з розвитком остеопорозу.

При гінекологічному огляді встановлюється гіперпигментація зовнішніх статевих органів. Матка гіпотрофічно змінена. Яєчники часто кистозно перероджені. Циклічні зміни в слизовій оболонці матки і піхви припиняються і тривало затримуються на стадії проліферації.

Діагноз підтверджується шляхом визначення екскреції 17-КС і 17-ОКС та проведення гормональних проб з преднізолоном і дексаметазоном. Для хвороби Іценко-Кушинга характерне значне зростання екскреції 17-ОКС при нормальному або дещо збільшеному рівні 17-КС в сечі, а також позитивні результати проведених гормональних проб.

Аменорея виникає і при синдромі “порожнього” турецького сідла, який розвивається внаслідок хірургічного втручання на гіпофізі або його некрозу та характеризується зниженням секреції всіх тропних гормонів гіпофізу.

Яєчникова аменорея розвивається в разі повної недостатності гормональної функції яєчників в поєднанні з відносно збереженою функцією гіпофіза. Частіше вона виникає при первинному ураженні яєчників внаслідок хромосомних аномалій.

Синдром Шерешевського-Тернера розвивається внутрішньоутробно при відсутності однієї Х-хромосоми і проявляється дисгенезією яєчників, недостатнім розвитком статевих органів та соматичними вадами: малий зріст, коротка шия із крилоподібними складками по боках, аномалії розвитку кісток та внутрішніх органів. При гормональному дослідженні виявляється значне підвищення рівня гонадотропінів при зниженій концентрації естрогенів. Секреція 17-КС і 17-ОКС в межах норми. Статевий хроматин у таких хворих негативний.

Виділяють чисту і змішану форму дисгенезії яєчників. Чиста форма характеризується недостатнім розвитком статевої системи без соматичних аномалій. Змішана форма зустрічається надзвичайно рідко і проявляється невизначеним фенотипом з інтерсексуальною будовою зовнішніх і внутрішніх статевих органів.

Синдром трисомії Х відрізняється присутністю трьох Х-хромосом із каріотипом 47/XXX і характеризується первинною аменореєю, непліддя.

Синдром тестикулярної фемінізації (синдром Моріса) – це несправжній чоловічий гермафродитизм. Характеризується появою жіночого фенотипу у осіб генетично чоловічої статі із каріотипом 46 ХУ внаслідок вродженої нечутливості до андрогенів. Найважливіші діагностичні ознаки цього синдрому – негативний статевий хроматин і відсутність матки у особи із жіночим фенотипом.

Гіпогормональна аменорея може виникнути і в пубертатному або репродуктивному віці внаслідок ураження яєчників під впливом радіації, інтоксикації, важких запальних процесів і екстрагенітальних захворювань. В разі, коли дія етіологічного чинника реалізується до закінчення періоду статевого дозрівання, крім вираженого інфантилізму з первинною аменореєю відмічається порушення соматичного розвитку по типу євнухоїдного (швидкий непропорційний ріст з перевагою повздовжніх розмірів тіла надлишкове відкладання жиру в ділянці стегон). В репродуктивному віці причиною гіпогормональних аменорей часто стають хронічні запальні процеси з постійною персистенцією в організмі інфекційних агентів, до дії яких надзвичайно чутлива тканина яєчників. Вони приводять до передчасного згасання функції фолікулярного апарату яєчників атрофії матки та ендометрію. Нерідко гіпофункція яєчників поєднується з гіпоталамо-гіпофізарними розладами, подібними до клімактеричних.

Іноді зустрічається *гіпергормональна форма яєчникової аменореї*, що зумовлена персистенцією фолікула без десквамації ендометрію. Така аменорея завжди буває вторинною і з'являється після певного періоду нормальних менструацій. За даними проведених тестів функціональної діагностики визначається стан підвищеної естрогенної насиченості організму. Гістологічне дослідження біоптату слизової оболонки свідчить про наявність залозисто-кістозної гіперплазії ендометрію.

Синдром Штейна-Левенталя характеризується порушенням стероїдогенезу в яєчниках, що призводить до гіперпродукції андрогенів і пригнічення синтезу естрогенів. При цій хворобі яєчники стають склерополікістозними, тобто вони збільшені, білкова оболонка потовщена; в тканині яєчників визначається багато кістознозмінених фолікулів, надмірно розвивається сполучна тканина та склероз судин. Клінічно це проявляється

аменореєю або гіпоменструальним синдромом, ожирінням, непліддям, гірсутизмом, ростом волосся в нетипових для жінок місцях: обличчі у вигляді вусиків або “баків”, по білій лінії живота, навколо ореол.

Захворювання частіше починається через декілька років після менархе. Симптоми нарастають повільно. При детальному дослідженні виявляється естрогенного впливу; базальна температура однофазна. Біопсія ендометрію виявляє проліферацію без різко вираженої гіперплазії, а у випадках, коли перебіг захворювання вже тривалий – ендометрій атрофічний. Найвищу діагностичну цінність має визначення рівню 17-КС (дещо підвищений), особливо в поєднанні з гормональними пробами, результат яких свідчить про яєчникову природу гіперандрогенії.

Маткова аменорея – це відсутність менструацій при ураженні ендометрію туберкульозом, гонореею, надмірному вискрібанні слизової оболонки матки під час абортів, після внутрішньоматкового введення йоду, внаслідок розвитку внутрішньоматкових синехій та інших патологічних процесів. При обстеженні геніталій жінки явних змін немає. Функція яєчників довгий час залишається не порушеною, але з часом розвивається вторинна гіпофізарно-надниркова недостатність.

При гормональному, не дивлячись на аменорею, діагностуються двофазні, але “німі” (приховані) менструальні цикли. Проведення прогестеронових та естроген-гестагенних проб дає негативний результат, що підтверджує неспроможність ураженого ендометрію давати відповідь на нормальну гормональну стимуляцію.

Аменорея при ураженні коркового шару наднирників (адреногенітальний синдром) виникає внаслідок його гіперплазії або пухлини. Розрізняють три клінічні форми цього захворювання: вроджений, пубертатний, постпубертатний.

Вроджений адреногенітальний синдром, викликаний недостатністю ферменту 21-гідроксилази, що призводить до зниження синтезу кортизолу та закономірної інтенсифікації продукції АКТГ. Останнє зумовлює як компенсаторне збільшення вироблення кортизолу, так і посилення продукції андрогенів, що і зумовлює клінічну картину захворювання.

Природжений адреногенітальний синдром проявляється несправжнім жіночим гермафродитизмом. Яєчник і матка розвинені правильно, хромосомний набір 46/XX. На першому десятиріччі у дівчаток з вродженою формою адреногенітального синдрому розвивається картина передчасного статевого дозрівання по гетеросексуальному типу. Найбільш інформативним тестом для діагностики є підвищення вмісту 17-КС в сечі і/або тестостерону 17-ОНП і ДЕА в крові, які нормалізуються після проведення проби з глюкокортикоїдами.

Пубертатна форма адреногенітального синдрому проявляється раннім статевим дозріванням, чоловічою будовою тіла, ознаками вірилізації (надмірне оволосіння, збільшення клітора, огрубіння голосу, акне).

Постпубертатна форма характеризується пізнім менархе (14-16 років), вказівкою на наявність гіпертріхозу та невиношування вагітності ранніх термінів у сестер і родичів по материнській або батьківській лінії, гіпертріхозом і нерегулярними менструаціями з періоду менархе, вірільними рисами, підвищеним вмістом 17-КС в сечі, тестостерону, ДЕА і 17-ОНП в крові і зниженням цих показників до норми після прийому дексаметазону.

Аменорея при захворюваннях щитовидної залози (гіпотиреоз, тиреотоксикоз) настає поступово і нерідко супроводжується непліддям, викиднями. Статеві порушення починаються з гіпоменструального синдрому, який по мірі прогресування основного захворювання, переходить в аменорею. Зовнішніх змін у статевому апараті при цій формі аменореї не спостерігається.

Основним завданням при обстеженні хворих на аменорею є визначення її причини. Треба ретельно обстежити пацієнтку у суміжних фахівців, особливо невропатолога, терапевта, окуліста, оториноларинголога, ендокринолога, генетика. По показанням

визначають статевий хроматин і каріотип. При підозрі на ураження центральної нервової системи проводять рентгенографію черепа і, особливо, турецького сідла.

Для оцінки характеру гормональної функції яєчників, застосовують визначення гонадотропнів, статевих гормонів, 17-КС і 17-ОКС, тести функціональної діагностики (вимірювання базальної температури, оцінювання симптоми “зіниці”, кристалізації шийкового слизу, натягнення слизу, гормональні кольпоцитологічні дослідження), гістологічне дослідження біоптату слизової оболонки матки. За показаннями проводять різні гормональні проби для уточнення рівня ураження системи, що регулює менструальний цикл.

Лікування аменореї повинно бути спрямовано на усунення її причини. При всіх формах аменореї в першу чергу приділяється увага раціональному режиму дня, повноцінному відпочинку, правильному харчуванню і загальнозміцнюючій терапії. Коли причиною аменореї є запальні процеси, застосовують протизапальні речовини. При наявності пухлин здійснюють оперативне втручання, а при пухлинах головного мозку – рентгенотерапію в поєднанні з призначенням гонадотропнів, статевих гормонів, препаратів щитоподібної залози.

При аменореї центрального генезу призначають синтетичні ліберини, статини, фолікулостимулюючий і лютеїнізуючий гормони або хоріонічний гонадотропін, хумегон, пурегон, прегнін, дюфастон, кломіфен, клостільбегіт, які стимулюють овуляцію.

При гіпогеніталізмі проводять курси лікування спочатку гонадотропними, (призначають хоріонічний гонадотропін або профазі по 5 00-1500 МО 1раз у 2-3 дні протягом 1місяця), а потім статевими гормонами: фолікулін по 5000-10000 МО, або мікрофоллін по 0,01мг 2 рази на добу 20 днів із 10-денними перервами. При появі менструальноподібної реакції призначають розчин прогестерону 2,5%-1мл внутрішньом'язово протягом 7-8 днів в другу фазу менструального циклу. Курс лікування складає 2-3 місяці, середня тривалість лікування 2 роки.

Застосовують лікування препаратами, що містять ФСГ і ЛГ (пергонал або пергогрін по 1мл (750 МО) впродовж 7-12 днів з послідуною стимуляцією овуляції і утворення жовтого тіла за допомогою хоріонічного гонадотропіну: профазі по 1000 МО на 14 день лікування або хоріогонін 3000 МО на 12, 14, 16 дні. Можливе застосування агоністу релізінг-фактору ЛГ – бузересліну в дозі 500мкг/добу.

У разі гіперпролактинової форми аменореї (синдром аменореї-галактореї) після проведення необхідного обстеження для виключення аденоми гіпофіза, хворим проводиться пригнічення секреції молочних залоз шляхом призначення парлодела (бромкриптину). Лікування починають з призначення 1/4-1/2 таблетки (в1 таблетці – 2,5мг), і збільшуючи дозу на 1/2 таблетки кожні 2-3 дні, доводять її до 2,5-5мг на добу. Курс лікування повинен становити 28-30 днів. Проводити його слід під постійним контролем за ефективністю, для чого здійснюють вимірювання базальної температури і кольпоцитологічне дослідження. При відсутності овуляції і незмінній тривалості II фази циклу після першого курсу лікування з кожним новим курсом дозу збільшують 2,5мг на день. Тривалість лікування – 6-8 місяців

При гіпофізарному нанізмі одним з найперших лікувальних заходів є корекція зросту за допомогою соматотропіну, гормонів щитовидної залози і глюкокортикоїдів. При вірилізації призначають статеві гормони, при статевому інфантілізмі – гонадотропні і статеві гормони. Лікування пангіпопітуїтаризму (хвороба Сіммондса і синдром Шихана) проводять шляхом замісної терапії гормонами, яких не вистачає: кортикостероїдами, андрогенами, естрогенами, теріоїдином з урахуванням їх взаємодії.

Лікування яєчкової аменореї повинно бути спрямовано на посилення фемінізації організму. В пубертатному періоді при відставанні у рості призначаються препарати щитоподібної залози і анаболічні стероїди (нерабол, ретаболіл). Статеві гормони, особливо естрогени, дозволяється застосовувати тільки після 18 років, з огляду на їх здатність в більш ранньому віці закривати зони росту кісток.

В разі необхідності терапію починають з введення невеликих доз естрогенів: мікрофолін по 0,05-0,1мг на добу. В перші 8-12 місяців лікування їх вводять протягом 20 днів з 10-денними перервами. Після цього переходять на циклічну терапію естрогенами і прогестероном з поступовим зниженням дози на 25-50%. Циклічну терапію проводять протягом 1,5-2 роки курсами по 2-3 місяці з місячними перервами.

Для тривалої терапії в останній час рекомендують препарати пролонгованої дії: діместрол 0,6%–2мл внутрішньом'язово або стерильні таблетки естрадіолу або діетилетімбестролу для підсадки у жирову клітковину, які проявляють свій ефект протягом 40-80 днів.

Покращують функцію яєчників призначенням в I фазі іонофореzu із сірчаноокислою міддю 5% на низ живота, в II фазі – іонофореz з сірчаноокислим цинком 1-2%. Естрогени рекомендується поєднувати з призначенням аскорбінової кислоти, а прогестерон – з фолієвою кислотою або з токоферолу ацетатом.

При синдромі Штейна-Левенталя застосовується розсмоктувальна, стимулююча овуляцію терапія, пунктура яєчників при лапароскопії або клиноподібна резекція яєчників. При необхідності замісного гормонального лікування його здійснюють за схемою Кватера: протягом 12 днів внутрішньом'язово вводять 0,1% розчин фолікуліну по 1мл, потім розчин фолікуліну 0,1% по 1мл і розчин прогестерону 1% по 0,5мл протягом 4 днів, потім 8 днів розчин прогестерону 1% по 1мл внутрішньом'язово.

При тестикулярній фемінізації пропонується видалення яєчків, ампутація клітора, пластика піхви і естрогенотерапія з метою стимуляції розвитку молочних залоз.

Лікування маткової аменореї повинно бути етіологічним. При синехіях порожнини матки проводять вискрібання порожнини матки з послідуною естрогенотерапією і введенням внутрішньоматкового контрацептива 2-3 місяці. Перед проведенням операції доцільне введення в порожнину матки лідази (64 ОД) або призначення сеансу ультразвукової терапії на область проекції матки. Можлива трансплантація ендометрію в матку. При тотальній облітерації лікування часто виявляється безперспективним.

При лікуванні адреногенітального синдрому застосовуються глюкокортикоїди, з метою компенсації недостатку кортизолу і пригнічення надмірного синтезу кортикотропіну. Призначають дексаметазон по 0,25-0,125 (1/2-1/4таблетки) щоденно, тривалий період під контролем вимірювання базальної температури, кольпоцитологічних досліджень і щомісячного контролю 17-КС (рівень повинен зберігатися на нижній межі норми. При такому лікуванні повинна підвищуватися естрогенна насиченість організму, відновитися овуляція і продовжитися друга фаза циклу. Для підвищення фемінізації організму терапію глюкокортикоїдами посилюють призначенням естрогенів (оптимальне їх співвідношення 50:1). При необхідності проводять пластичні операції (ампуація клітора) або хірургічне втручання при пухлині кори наднирників.

При розвитку аменореї внаслідок захворювань щитовидної залози проводять необхідну

VII. Матеріали активізації курсантів під час викладання лекції

Перелік питань внесених на підсумковий контроль:

1. Класифікація аменорей.
2. Методи діагностики аменорей.
3. Які аменореї називають яєчниковими форми аменореї?
4. Що таке Синдром Штейна-Левенталя?
5. Як виникає гіпергормональна форма яєчкової аменореї?
6. Як виникає гіпогормональна аменорея?
7. Що таке Синдром тестикулярної фемінізації (синдром Моріса)?

8. Лікування аменорей в залежності від її форми.

Завдання для самостійної роботи по темі лекції

1. Складіть план обстеження пацієнтки з аменореєю.
2. Визначте тактику ведення пацієнтки з аменореєю в залежності від її форми.
3. Визначте тактику ведення пацієнтки з яєчникомовою формою аменореї.
4. Визначте тактику ведення пацієнтки з синдромом тестикулярної фемінізації.
5. Визначте тактику ведення пацієнтки з синдромом Штейна-Левенталя.
6. Визначте тактику ведення пацієнтки з матковою формою аменореї.

Тести для контролю знань

1. Що таке аменорея?

- а) відсутність менструацій більше 2-х місяців;
- б) відсутність менструацій більше 3-х місяців;
- в) відсутність менструацій більше 6-ти місяців;
- г) відсутність менструацій більше 12-ти місяців;
- д) відсутність менструацій більше 24-ти місяців.

2. Що таке гіпоменорея?

- а) скудні менструації;
- б) короткі менструації;
- в) нечасті менструації;
- г) часті менструації;
- д) значні менструації.

3. Яка кількість крові втрачається при нормальній менструації?

- а) 50 – 100 мл; б) 50 – 150 мл; в) 100 – 200 мл; г) 250 – 300 мл; д) 500 – 600 мл.

4. Які ознаки синдрому Штейна-Левенталя?

- а) аменорея, ожиріння, безпліддя, гірсутизм;
- б) порушення менструальної функції по типу аменореї, опсоменореї, спаніоменореї, гірсутизм, безпліддя;
- в) аменорея, вірилізм, безпліддя;
- б) гіперполіменорея, гірсутизм, безпліддя;
- б) порушення менструальної функції по типу альгодисменореї, спаніоменореї, безпліддя;

5. Які форми гіпоталамічної аменореї?

- а) хвороба Сімондса;
- б) синдром Шихана, хвороба Сімондса;
- в) синдром Шершевського-Тернера;
- г) синдром Штейна-Левенталя;
- д) синдром Іценко-Кушинга.

6. Які форми гіпофізарної аменореї?

- а) синдром Шершевського-Тернера, хвороба Іценко-Кушинга;
- б) хвороба Іценко-Кушинга, гіпофізарний нанізм, гіпофізарний євнухоїдизм, акромегалія, еозинофільна аденома;
- в) синдром Шершевського-Тернера;
- г) синдром Штейна-Левенталя;
- д) хвороба Іценко-Кушинга, гіпофізарний нанізм, гіпофізарний євнухоїдизм, акромегалія, еозинофільна аденома.

7. Які форми яєчникової аменореї?

- а) синдроми Шихана, Шершевського-Тернера, Клейнфельтера;
- б) синдроми Шершевського-Тернера, Штейна-Левенталя, Клейнфельтера, трисомії „х”;
- в) синдром Шершевського-Тернера, хвороба Іценко-Кушинга;
- г) хвороба Іценко-Кушинга, гіпофізарний нанізм, гіпофізарний євнухоїдизм, акромегалія, еозинофільна аденома;

д) синдроми Шершевського-Тернера, Штейна-Левенталя, Бабанського- Фреліха, Клейнфельтера, Лоуренса.

8. Які захворювання призводять до маткової аменореї?

- а) статевий інфантилізм, аплазія матки, надмірне вишкрібання стінок порожнини матки, лістеріоз ендометрію;
- б) туберкульоз ендометрію, надмірне вишкрібання стінок порожнини матки, статевий інфантилізм;
- в) надмірне вишкрібання стінок порожнини матки, токсоплазмоз ендометрію, статевий інфантилізм;
- г) фіброміома матки, надмірне вишкрібання стінок порожнини матки, поліпоз ендометрію;
- д) статевий інфантилізм, аденоматоз, надмірне вишкрібання стінок порожнини матки.

9. Яке захворювання розвивається у дівчаток при гіперплазії чи пухлинах кори наднирників?

- а) синдром Шершевського-Тернера;
- б) андрогенний синдром;
- в) аренобластома;
- г) синдром Штейна-Левенталя;
- д) синдром Іценко-Кушінга.

10. Як проводиться прогестеронова проба?

- а) вводиться оксіпрогестеронкапронат (2,5%) в/м 2 рази на тиждень;
- б) вводиться прогестерон 1% 1,0 3 рази на тиждень;
- в) вводиться прогестерон 1% 1,0 в/м 6 – 8 днів;
- г) вводиться прогестерон 1% 5,0 в/м 6 – 28 днів;
- д) вводиться прогестерон 1% 10,0 в/м 6 – 8 днів.

11. Які гормони сприяють розвитку гладкої мускулатури матки?

- а) естрогени;
- б) прогестерон;
- в) гонадотропіни;
- г) андрогени;
- д) кортикостероїди.

VIII. Матеріали для самопідготовки

А. По темі викладеної лекції «Аменорея»

1. Лихачов В.К. Практическая гинекология/ В.К.Лихачов.- Руководство для врачей.- М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2007.-664 с.
2. Лихачов В.К. Гормональная диагностика в практике акушера-гинекологаб руководство для врачей/В.К.Лихачевю –Киев, 2012._154 с.
3. Лихачов В.К. Практическая гинекология с неотложными состояниями: Руководство для врачей / В.К.Лихачов.- М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2013.-840 с.

Б. По темі наступної лекції «Лейоміома матки. Консервативні методи лікування лейоміоми матки»

Контрольні запитання

1. Етіологія і патогенез пухлиноутворення.
2. Клініка, діагностика, лікування пухлин епітеліального походження.
3. Що таке лейоміома матки?
4. Яка частота лейоміома матки?

5. Назвіть класифікацію лейоміома матки.
6. Етіологія і патогенез лейоміома матки.
7. Які клінічні прояви пухлин матки?
8. Перерахуйте ускладнення при лейоміомах?
9. Які методи діагностики лейоміоми матки?
10. Назвіть показання до хірургічного лікування лейоміоми матки.
11. Які основні види і техніка операцій при лейоміомі матки?
12. Яка консервативна терапія при лейоміомі матки?
13. Диспансерне спостереження за хворими на лейоміому матки.

Рекомендована література по темі наступної лекції

1. Лихачов В.К. Практическая гинекология/ В.К.Лихачов.- Руководство для врачей.- М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2007.-664 с.
2. Лихачов В.К. Практическая гинекология с неотложными состояниями: Руководство для врачей / В.К.Лихачов.- М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2013.-840 с.
3. Наказ МОЗ України №676 від 31.12.2004 р. "Про затвердження клінічних протоколів з акушерства та гінекології". 2004.
4. Наказ МОЗ України № 59 від 21 січня 2014 р. «Планування сім'ї. Адапована клінічна настанова, зоснована на доказах»