**3.1. АМЕНОРЕЯ**

Аменорея — отсутствие менструации в течение 6 мес и более. Аменорея — наиболее тяжелая форма патологии менструальной функции. Частота аменореи среди женщин репродуктивного возраста составляет 3,5%, а в структуре нарушений менструальной и репродуктивной функций — 10—15%.

Различают физиологическую, патологическую, ложную и фармакологическую аменорею.

**Физиологическая аменорея** — отсутствие менструации до периода полового созревания, во время беременности, лактации и в постменопаузе. **Патологическая аменорея** — симптом гинекологических или экстрагенитальных заболеваний, может быть ***первичной*** и ***вторичной. Первичная аменорея*** — отсутствие менархе после 16 лет, ***вторичная аменорея —*** отсутствие менструации в течение 6 мес у ранее менструировавшей женщины. **Ложная аменорея** — отсутствие кровяных выделений из половых путей вследствие нарушения их оттока в связи с атрезией цервикального канала или пороком развития гениталий. При этом циклическая активность яичников не нарушена, происходит отторжение эндометрия. **Фармакологическая аменорея** связана с приемом лекарственных средств (агонисты гонадотропинов, антиэстрогенные препараты), действие которых приводит к отсутствию менструации на время лечения и имеет обратимый характер.

В зависимости от преимущественного уровня поражения того или иного звена нейроэндокринной системы выделяют гипотала-мическую, гипофизарную, яичниковую и маточные формы аменореи; аменорею, обусловленную патологией надпочечников, щитовидной железы, экстрагенитальными заболеваниями.

**ВТОРИЧНАЯ АМЕНОРЕЯ**

**Вторичная аменорея** — отсутствие менструации в течение 6 мес и более после периода регулярных или нерегулярных менструаций, составляет до 75% случаев аменореи. Аменорею считают вторичной даже при одной менструации в анамнезе. Вторичная аменорея часто становится симптомом нарушений функции яичников, надпочечников, гипофиза, щитовидной железы и не сочетается с нарушением развития вторичных половых признаков.

Функциональные или органические нарушения на любом уровне сложной пепи регуляции менструальной функции могут быть причиной вторичной аменореи. В зависимости от уровня поражения репродуктивной системы выделяют следующие синдромы и заболевания:

1. Аменорея гипоталамического генеза

— аменорея на фоне похудания

— психогенная

2. Аменорея гипофизарного генеза

— гиперпролактинемия

— гипогонадотропная

3. Аменорея яичникового генеза

— синдром истощения яичников

— синдром резистентных яичников

— вирилизующие опухоли яичников

4. Маточная форма аменореи

— внутриматочные синехии (синдром Ашермана)

5. Ложная аменорея

— атрезия цервикального канала

6. Аменорея при заболеваниях надпочечников и щитовидной железы.

**3.1.1. Аменорея гипоталамического генеза**

**Аменорея на фоне похудания** сопровождается настойчивым желанием похудеть, снижением массы тела на 15% и более. В структуре вторичной аменореи эта патология составляет около 25% и распространена среди девушек-подростков, изнуряющих себя диетой и физическими нагрузками в целях сохранения низкой массы тела. Крайняя форма похудания с извращением аппетита наблюдается при **нервной анорексии.** Насильственно вызываемая рвота и злоупотребление слабительными средствами могут привести к смертельному исходу.

**Патогенез.** Резкое снижение массы тела приводит к изменению суточного ритма секреции гонадотропных гормонов вследствие нарушений нейромедиаторного обмена ЦНС. Уровни гонадотропных гормонов либо постоянно низкие, либо во время сна повышаются. Определенную роль играет жировая ткань: быстрая потеря 10—15% жировой ткани в пубертатный или постпубертатный период приводит к резкому прекращению менструаций.

**Клиника.** Отсутствие менструации — один из самых первых признаков начала заболевания — приводит девушек к гинекологу. При осмотре отмечается резкое уменьшение подкожной жировой клетчатки при женском типе телосложения. Вторичные половые признаки развиты нормально. При гинекологическом исследовании отмечается умеренная гипоплазия наружных и внутренних половых органов. Продолжающееся похудание приводит к нарастанию симптомов голодания — брадикардии, гипотонии, гипотермии. В дальнейшем появляются раздражительность, агрессивность, кахексия с полной потерей аппетита и отвращением к еде. Это может быть началом психического заболевания — нервной анорексии.

**Диагностика.** Активный опрос позволяет выявить хронологическое совпадение похудания и начала аменореи. Снижение уровня гонадотропных гормонов до нижней границы базальных значений определяется при гормональных исследованиях. Последовательное проведение гормональных проб позволяет выявить резервные возможности различных уровней репродуктивной системы.

**Лечение** включает коррекцию психоэмоциональных нарушений, преодоление стрессовых ситуаций, адекватное легкоусвояемое питание, витаминотерапию. Необходимость применения психотропных препаратов определяет психоневролог, консультация которого необходима при упорном отказе от пиши. Восстановление менструальной функции возможно после нормализации массы тела и прекращения приема психотропных препаратов, подавляющих го-надотропную функцию гипофиза. При отсутствии эффекта показана циклическая гормонотерапия натуральными эстрогенами и ге-стагенами в течение 3—6 мес.

**Психогенная аменорея.** Психоэмоциональные нарушения, острые или хронические эмоционально-психические травмы в репродук-тивном периоде могут стать причиной вторичной аменореи. Примером психогенной аменореи является «аменорея военного времени». Аменорея при стрессе обусловлена изменением секреции гормонов и медиаторов, влияющих на секрецию гонадолиберинов. Под влиянием стресса происходит избыточное выделение эндогенных опиоидов, снижающих образование дофамина, и уменьшение образования и выделения гонадолиберинов. Это приводит к уменьшению выделения гонадотропинов.

**Клиническая картина:** внезапное прекращение менструации на фоне астеноневротического, астенодепрессивного или астеноипо-хондрического синдрома. Диагноз устанавливают на основании типичного анамнеза и клинической картины. При гормональных исследованиях выявляют монотонное содержание в крови Л Г и ФСГ. Длительная аменорея приводит к незначительному уменьшению матки.

**Лечение,** проводимое совместно с психоневрологом, дает положительный эффект. Лечение направлено на нормализацию условий жизни, устранение стресса. Применение антидепрессантов и нейролептиков усиливает торможение гонадотропной функции гипофиза, поэтому после их отмены не происходит быстрого восстановления менструальной функции. Показана витаминотерапия.

После ликвидации психопатологических проявлений, восполнения дефицита массы тела при отсутствии самостоятельного восстановления менструаций возможно применение циклической гормонотерапии.

**3.1.2. Аменорея гипофизарного генеза**

**Гиперпролактинемия** — избыточная продукция пролактина — одна из частых причин вторичной аменореи. Гиперпролактинемия составляет около 25% всех нарушений менструального цикла и бесплодия. Различают ***физиологическую*** и ***патологическую*** гиперпролак-тинемию. Физиологическая гиперпролактинемия наблюдается во время беременности и в период лактации.

**Этиология и патогенез.** Патологическая гиперпролактинемия развивается в результате анатомических или функциональных нарушений в системе гипоталамус—гипофиз.

Анатомические причины:

• опухоли гипофиза (краниофарингиома, гранулема), гормонально-активные опухоли (пролактинома, смешанные пролактин-и АКТГ-секретирующие аденомы гипофиза); • повреждения ножки гипофиза в результате травмы или хирургического вмешательства, воздействие радиации.

Функциональные причины:

• хронический психогенный стресс;

• нейроинфекции (менингит, энцефалит);

• различные эндокринные заболевания (гипотиреоз, акромегалия, некоторые формы предменструального и климактерического синдромов).

Ятрогенные причины:

• эстрогены, эстрогенсодержащие оральные контрацептивы;

» препараты, влияющие на секрецию и обмен дофамина: гало-перидол, метоклопрамид, сульпирид;

• препараты, истощяющие запасы дофамина в ЦНС: резерпин, опиоиды, ингибиторы моноаминоксидаз;

• стимуляторы серотонинергической системы: галлюциногены, амфетамины.

В основе патогенеза первичной гиперпролактинемии лежит нарушение тонического дофаминергического ингибирующего контроля секреции пролактина, вызванное дисфункцией гипоталамуса. Установлено, что наиболее важным из эндогенных пролактининги-бирующих субстанций является дофамин. Уменьшение содержания дофамина в гипоталамусе приводит к снижению уровня пролакти-нингибирующего фактора и увеличению количества циркулирующего пролактина. Непрерывная стимуляция секреции пролактина приводит сначала к гиперплазии иролактотрофов, а затем формированию микро- и макроаденом гипофиза.

Гиперпролактинемия возможна вследствие повреждения внут-риматочных рецепторов при частых выскабливаниях слизистой оболочки тела матки, ручном обследовании стенок матки после родов.

К нарушению синтеза и выделению дофамина из тубероинфун-дибулярных нейронов могут привести воспалительные процессы и опухоли в области гипоталамуса. Травматические или воспалительные повреждения ножки гипофиза нарушают транспорт дофамина в гипофиз.

У 30—40% женщин с гиперпролактинемией повышен уровень надпочечниковых андрогенов — дегидроэпиандростерона и его сульфата. Гиперандрогения объясняется общностью гипоталамической регуляции пролактин- и АКТГ-секретирующей функции гипофиза. Кроме того, в сетчатой зоне коры надпочечников обнаружены рецепторы к пролактину и на фоне лечения парлоделом — агонисгом дофамина — снижается уровень надпочечниковых андрогенов. Функциональная гиперпролактинемия у женщин с различными гинекологическими заболеваниями объясняется постоянным раздражением интерорецепторов при патологическом процессе и им-пульсацией в ЦНС.

Существует также транзиторная гиперпролактинемия, отрицательно влияющая на функцию желтого тела.

Анатомические и функциональные нарушения в системе гипоталамус-гипофиз приводят к ***патологической*** гиперпролактинемии, проявляясь различными нарушениями гормональной, репродуктивной и менструальной функций.

Механизм нарушения репродуктивной функции на фоне гиперпролактинемии:

• в гипоталамусе под влиянием пролактина уменьшаются синтез и выделение гонадотропин-рилизинг-гормона и соответственно ЛГ и ФСГ в результате снижения чувствительности гипоталамуса к эстрогенам;

• в яичниках пролактин тормозит гонадотропинзависимый синтез стероидов, снижает чувствительность яичников к экзогенным гонадотропинам, а также секрецию прогестерона желтым телом.

**Клиника.** Гиперпролактинемия сопровождается изменением функции яичников, которая может проявляться ановуляцией, недостаточностью лютеиновой фазы, нарушением менструального цикла по типу олигоменореи или вторичной аменореи.

У 67% женщин с гиперпролактинемией может наблюдаться га-лакторея, которая не коррелирует с уровнем пролактина. При нормальном уровне пролактина также может быть галакторея, что связано с гиперчувствительностью рецепторов пролактина к его нормальному уровню или с высокой биологической активностью пролактина. Галакторея отмечается как при ановуляции, так и при овуляторных менструальных циклах, а также при нормальном содержании пролактина. Выраженность галактореи может быть различной: от капель молозива до отделения молока струей.

Около 50% женщин с гиперпролактинемией отмечают головную боль и головокружение, транзиторное повышение АД. Выделяют так называемую бессимптомную гиперпролактинемию, при которой повышен уровень биологически активного пролактина.

У 32% женщин с гиперпролактинемией менструальный цикл регулярный, олигоменорея отмечена у 64%, галакторея — у 30%.

**Диагностика** гиперпролактинемии включает изучение общего и гинекологического анамнеза, детальное общетерапевтическое об-следование, поскольку в патогенезе гиперпролактинемии ведущую роль играют изменения центрального генеза. Особого внимания заслуживает состояние эндокринной системы, особенно щитовидной железы и коры надпочечников.

Повышение уровня пролактина в плазме периферической крови является одним из важных показателей нарушения гипоталамичес-кой регуляции. Кроме определения уровня пролактина гормональные исследования включают определение соотношений гонадотропных и половых гормонов для оценки состояния репродуктивной системы. Для дифференциальной диагностики патологической гиперпролактинемии и ее транзиторной формы необходимо неоднократное определение пролактина. Наиболее информативны функциональные пробы с агонистом дофамина парлоделом и антагонистом дофамина церукалом. При функциональной гиперпролактинемии нет изменений турецкого седла на рентгенограмме и компьютерной томограмме при повышении уровня пролактина до 2000 мМЕ/л.

Рентгенологическое исследование черепа выявляет изменения в области турецкого седла, характерные для макроаденомы гипофиза: турецкое седло увеличено, его дно 2—3-контурное, выявляются признаки склерозирования турецкого седла, нарушения целостности контуров и/или расширение входа в седло. Уровень пролактина при макроаденоме превышает 5000 мМЕ/л. При макроаденоме гипофиза у всех больных отмечается аменорея, у 96% обследованных — галакторея.

Диагностика микроаденомы гипофиза возможна с помощью рент-гено-компьютерной или магнитно-резонансной томографии. Рентгенологические изменения у этих пациенток не выявляются. Уровень пролактина колеблется от 2500 до 10 000 мМЕ/л. Нарушение менструального цикла по типу аменореи наблюдается у 80% больных, олигоменореи — у 20%, галакторея отмечается у 70% больных.

**Лечение** проводится с учетом формы гиперпролактинемии. В клинической практике при лечении функциональной гиперпролактинемии широко применяют агонисты дофамина. Лечение начинают с '/4 таблетки парлодела (1 таблетка содержит 2,5 мг) в день во время еды, затем увеличивают дозу каждые 2 дня на '/2 такой же таблетки и доводят до 3—4 таблеток в день под контролем пролактина крови и базальной температуры. При восстановлении овуляторных менструальных циклов дозу уменьшают до 1 таблетки в день в течение 6—8 мес. Фертильность восстанавливается в 75—90% случаев. При недостаточности второй фазы цикла можно дополнительно назначить кломифсн с 5-го по 9-й день менструального цикла. К препаратам последнего поколения с минимальными побочными действиями относятся норпролак и достинекс пролонгированного действия (1 мг/нед).

При микроаденоме гипофиза лечение проводят также парлоде-лом или его аналогами. На фоне лечения происходят дистрофические изменения опухоли и уменьшение ее размеров вплоть до полного исчезновения. Лечение длительное, проводится не только до нормализации уровня пролактина в крови и восстановления репродуктивной функции, но и продолжается в процессе дальнейшего диспансерного наблюдения. Беременность на фоне лечения у больных с микроаденомой гипофиза протекает благополучно. В период беременности обязательно наблюдение невропатологом и офтальмологом.

Макроаденома гипофиза является показанием для оперативного лечения. Положительным эффектом хирургического лечения считают нормализацию уровня пролактина уже через 2 ч после операции и наступление овуляции в течение 40 дней. Частота наступления беременности после оперативного лечения составляет примерно 40%. Высокий риск рецидива аденомы гипофиза заставляет вести беременность под строгим контролем эндокринолога и нейрохирурга.

Помимо хирургического лечения в настоящее время расширились возможности применения ионизирующего излучения высоких энергий. Супервольтовая терапия позволяет облучать гипофиз без повреждения здоровых тканей. В этом отношении перспективно использование излучения протонов.

Гипогонадотропная аменорея имеет первичный характер и чаще диагностируется в подростковом возрасте.

**3.1.3. Аменорея яичникового генеза**

Синдром истощения яичников

**Синдром истощения яичников** (СИЯ) — это патологический сим-нтомокомплекс, включающий вторичную аменорею, бесплодие, ве-гетососудистые нарушения у женщин моложе 38 лет с нормальной менструальной и репродуктивной функцией в прошлом. Частота СИЯ в популяции составляет 1,5%, а в структуре вторичной аменореи - до 10%.

**Этиология и патогенез.** Ведущей причиной считают хромосомные аномалии и аутоиммунные расстройства, выражающиеся в малых врожденных яичниках с дефицитом фолликулярного аппарата, пре- и постпубертатной деструкции зародышевых клеток, первичном поражении ЦНС и гипоталамической области. СИЯ — генерализованный аутоиммунный диатез.

В возникновении СИЯ играет роль множество факторов, в анте-и постнатальном периоде приводящих к повреждению и замещению гонад соединительной тканью. Вероятно, на фоне неполноценного генома любые экзогенные воздействия (радиация, различные лекарственные препараты, голодание, гипо- и авитаминоз, вирус гриппа и краснухи) могут способствовать развитию СИЯ. У большинства больных неблагоприятные факторы действовали в период внутриутробного развития (токсикозы беременных, экст-рагенитальная патология у матери). Начало заболевания часто связано с тяжелыми стрессовыми ситуациями, инфекционными заболеваниями.

СИЯ имеет наследственный характер: у 46% больных родственницы отмечали нарушение менструальной функции — олигомено-рею, ранний климакс.

Клиника. Больные с СИЯ правильного телосложения, удовлетворительного питания, обычно без ожирения. Началом заболевания считается аменорея или олигоменорея с последующей стойкой аменореей. В последующем появляются типичные для постменопаузы вегетососудистые проявления — «приливы жара», потливость, слабость, головные боли с нарушением трудоспособности. На фоне аменореи развиваются прогрессирующие атрофические процессы в молочных железах и половых органах.

**Диагностика** основывается на данных анамнеза и клинической картине. Менархе своевременно, менструальная и репродуктивная функции не нарушаются в течение 10—20 лет.

Функция яичников характеризуется выраженной стойкой гипо-эстрогенией: отрицательный симптом «зрачка», монофазная базальная температура, низкий КПИ — 0—10%. Гормональные исследования также свидетельствуют о резком снижении функции яичников: уровень простогландина Е2 практически соответствует содержанию этого гормона у молодых женщин после овариэктомии. Уровень гонадотропных гормонов — ФСГ и ЛГ резко повышен: ФСГ в 3 раза превышает овуляторный пик и в 15 раз базальный уровень у здоровых женщин того же возраста; уровень ЛГ приближается к овуляторному пику и в 4 раза превышает базальный уровень ЛГ у здоровых женщин. Уровень пролактина в 2 раза ниже, чем у здоровых женщин. Гинекологическое и дополнительные методы исследования обнаруживают уменьшение матки и яичников. При УЗИ, помимо уменьшения матки, отмечается резкое истончение слизистой оболочки матки при измерении М-эха. При лапароскопии также отмечаются маленькие, «морщинистые» яичники желтоватого цвета, желтое тело отсутствует, фолликулы не просвечивают. Ценным диагностическим признаком является отсутствие фолликулярного аппарата, подтвержденное гистологическим исследованием биопта-тов яичников.

С целью углубленного изучения функционального состояния яичников используют гормональные пробы. Введение прогестерона не приводит к менструальноподобной реакции, возможно, вследствие необратимых органических изменений в эндометрии. Проба с эстрогенами и гестагенами (соответственно условного менструального цикла) вызывает менструальноподобную реакцию через 3—5 дней после завершения пробы и значительное улучшение общего состояния.

В первые годы заболевания функциональное состояние гипота-ламо-гипофизарной системы не нарушается и есть закономерный ответ на стимуляцию РГЛГ и введение эстрогенов. Введение эстрогенов уменьшает секрецию гонадотропных гормонов, что свидетельствует о сохранности механизма обратной связи. Проба с РГЛГ подчеркивает сохранность резервных возможностей гипоталамо-гипофизарной системы у больных с СИЯ. Исходно высокий уровень ФСГ и ЛГ повышается в ответ на введение РГЛГ, но, несмотря на значительное повышение уровня гонадотропинов, «приливы жара» не учащаются.

Признаков органического поражения ЦНС обычно нет.

**Лечение** больных с СИЯ направлено на профилактику и терапию эстрогендефицитных состояний.

Больные могут иметь ребенка лишь путем вспомогательной репродукции — ЭКО с донорской яйцеклеткой. Стимуляция истощенного фолликулярного аппарата яичников нецелесообразна и небезразлична для здоровья женщины.

Больным с СИЯ показана заместительная гормонотерапия до возраста естественной менопаузы для предотвращения урогениталь-ных расстройств и поздних обменных нарушений на фоне хронического эстрогендефицитного состояния. С этой целью используют натуральные эстрогены: 17-эстрадиол, эстрадиол валерат, микро-низированный эстрадиол; конъюгированные эстрогены: эстрон сульфат, эстрон пиперазина; эстриол и его дериват — эстриол сукцинат. К ним обязательно добавляют гестагены. Для достижения полноценной пролиферации необходима общая доза эстрадиола валерата 80 мг, конъюгированных эстрогенов 60 мг, эстриола 120—150 мг. Эти дозы следует принимать в течение 14 дней.

Обязательно циклическое добавление гестагенов в течение 10— 12 дней. С этой целью используют прогестерон (натуральный мик-ронизированный — утрожестан) и синтетические гестагены. На фоне циклической гормонотерапии появляется менструальноподобная реакция и улучшается общее состояние: исчезают «приливы жара», повышается работоспособность. Лечение является также профилактикой остеопороза и преждевременного старения.

При парентеральном назначении эстрогенов их вводят внутримышечно, чрескожно (пластырь), применяют подкожные имплантанты, мази. Для лечения урогенитальных расстройств возможно вагинальное введение эстрогенов в виде мазей, свечей. Гестагены также можно назначать внутрь или вводить парентерально (внутримышечно, чрескожно, вагинально).

Для заместительной гормонотерапии можно использовать также фемостон, климен, дивину, клиогест и др.

Синдром резистентных яичников

**Синдром резистентных яичников** (СРЯ, синдром Сэвиджа) включает в себя аменорею, бесплодие, нормальное развитие вторичных половых признаков при микро- и макроскопически неизмененных яичниках с высоким уровнем гонадотропинов у женщин моложе 35 лет. Частота СРЯ — 1,9—10% всех форм аменореи.

**Этиология и патогенез.** Причины СРЯ не изучены. Существует мнение об аутоиммунной природе этой патологии. Гипергонадо-тропная аменорея может сочетаться с аутоиммунными заболеваниями: болезнью Хашимото, миастенией, алопецией, тромбоцитарной пурпурой, аутоиммунной гемолитической анемией. В сыворотке крови больных с СРЯ в сочетании с аутоиммунными заболеваниями и без них обнаружен приблизительно одинаковый уровень IgG, IgA, IgM. В то же время сыворотка крови больных с аутоиммунными заболеваниями блокировала связывание ФСГ с рецепторами. В связи с этим высказано предположение об аутоантите-лах, блокирующих рецепторы к ФСГ в яичниках и у больных с СРЯ.

Резистентность яичников к высокому уровню гонадотропинов, возможно, связана с аномальностью молекулы ФСГ или отсутствием его биологической активности. Существуют иммунно- и биологически активные гонадотропины.

Большая роль отводится внутрияичниковым факторам, участвующим в регуляции функции яичников. Взаимосвязь гонадотропинов с рецепторами яичника контролируется локальными «регуляторами». Из фолликулярной жидкости яичников человека выделен ингибитор связывания ФСГ. Этот фактор является полипептидом, содержится и в фолликулярной жидкости, и в крови, тормозит связывание ФСГ с рецепторами яичника. В яичнике обнаружены также ингибиторы лютеинизации гранулезы и созревания гамет, диффузия которых из развивающегося фолликула тормозит развитие окружающих фолликулов.

Сравнение уровня гормонов в периферической крови и крови, оттекающей из яичниковой вены, у пациенток с СРЯ свидетельствует об активности стероидогенеза в яичниках. Возможно, что яичниковый ритм и стероидогенез не подчиняются воздействию гонадотропинов. Уровень простагландина Е2 у пациенток с СРЯ повышен в 3—4 раза, тестостерона в 3—10 раз, кортизола в 2 раза.

Имеются данные о влиянии ятрогенных факторов — радиорентгенотерапии, цитотоксических препаратов, иммунодепрессантов, оперативных вмешательств на яичниках. Развитию резистентных яичников может способствовать поражение ткани яичника при туберкулезе, паротите, саркоидозе.

**Клиника и диагностика.** В родословной больных с СРЯ отмечены первичная аменореия у 25%, зоб Хашимото у - 3,8%, вторичная аменорея — у 11,1% родственниц. 85% больных с СРЯ родились с низкой массой тела, в детстве перенесли множество инфекционных заболеваний. Большинство больных связывают начало заболевания со стрессом, тяжелыми вирусными инфекциями. Первая менструация наступила своевременно, через 5—10 лет появилась аменорея, но у 84% больных в последующем эпизодически отмечались менструации. Беременности и роды были у 5% больных. Больные с СРЯ, как правило, правильного телосложения, удовлетворительного питания, с хорошо развитыми вторичными половыми признаками. Периодически у больных бывают «приливы жара» к голове. При обследовании по тестам функциональной диагностики отмечаются признаки гипофункции яичников: гиперемия и истончение слизистых оболочек вульвы и влагалища, слабоположительный феномен «зрачка», КПИ от 0 до 25%.

При гинекологическом исследовании, эхографии, лапароскопии матка и яичники несколько уменьшены. Большинство авторов считают, что диагноз СРЯ можно поставить только после лапароскопии и биопсии яичников с последующим гистологическим исследованием, при котором обнаруживаются примордиальные и преантральные фолликулы. Во время лапароскопии в яичниках видны просвечивающие фолликулы.

Гормональные исследования свидетельствуют о высоком уровне ФСГ и Л Г в плазме крови. Уровень пролактина соответствует норме.

Большую диагностическую ценность имеют гормональные пробы. Снижение уровня ФСГ при введении эстрогенов и повышение ФСГ и ЛГ в ответ на введение люлиберина свидетельствуют о сохранности обратной связи между гипоталамо-гипофизарной системой и половыми стероидами.

Основные критерии диагностики СРЯ:

• первичная или вторичная аменорея;

• «приливы жара» и менструальноподобные выделения;

• высокие уровни ФСГ и ЛГ в плазме крови;

• низкие уровни эстрогенов в плазме крови;

• первая проба с прогестероном положительная, в последующем — отрицательная;

• положительная проба с эстроген-гестагенами в циклическом режиме;

• уменьшенные размеры матки и яичников при УЗИ и лапароскопии;

• примордиальные и преантральные фолликулы в биоптатах яичников.

**Лечение** СРЯ представляет большие трудности. Восстановление генеративной функции возможно лишь с помощью вспомогательных репродуктивных технологий — путем экстракорпорального оплодотворения донорской яйцеклетки.

При лечении больных с СРЯ гонадотропинами получены противоречивые данные. Одни авторы отмечают увеличение фолликулов и менструальноподобные выделения на фоне введения ФСГ и Л Г, другие авторы определяли лишь рост фолликулов (пустые фолликулы) без повышения уровня эстрогенов в крови.

Лечение эстрогенами основано на блокаде эндогенных гонадо-тропинов и последующем ребаунд-эффекте. Кроме того, эстрогены увеличивают количество гонадотропных рецепторов в ячниках и, возможно, таким образом усиливают реакцию фолликулов на эндогенные гонадотропины.

Визуализующие опухоли яичников — в разделе опухоли яичников.

МАТОЧНАЯ ФОРМА АМЕНОРЕИ

Внутри маточные синехии (синдром Ашермана) рассмот

**53**