

5 вкл (938) ИИ
асе. Минздрав

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Волгоградский государственный медицинский
университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра акушерства и гинекологии

Учебно-исследовательская работа

НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ СИНДРОМЫ

Выполнила:

студентка 9 группы IV курса

Педиатрического факультета

Глазунова Светлана Сергеевна

г. Волгоград – 2018

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3
Основные понятия.....	4
Адреногенитальный синдром.....	5
Синдром поликистозных яичников.....	7
ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЯ.....	9
ПОСЛЕРОДОВЫЙ ГИПОПИТУИТАРИЗМ.....	12
Предменструальный синдром.....	13
КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ.....	16
ПОСТКАСТРАЦИОННЫЙ СИНДРОМ.....	18
Использованная литература.....	20

Введение

Цель работы: дать характеристику нейроэндокринным заболеваниям среди девочек и подростков

Задачи:

- ✓ Дать краткую характеристику основных эндокринных синдромов и проанализировать их причину
- ✓ Выявить распространенность нейроэндокринных синдромов среди населения
- ✓ Проанализировать картину нейроэндокринных заболеваний

Основные понятия

Нейроэндокринные синдромы - заболевания, в основе которых лежит нарушения в гипоталамо-гипофизарной системе. Нейроэндокринными синдромами (НЭС) называют клинические симптомокомплексы, обусловленные первичным нарушением секреции гормонов аденогипофиза и гипоталамических релизинг-гормонов. Синонимом НЭС является термин «нейроэндокринно-обменные синдромы», поскольку эти состояния в ряде случаев сопровождаются выраженными обменными нарушениями - ожирением, истощением, нарушением углеводного обмена.

К ним относятся:

- Аденогенитальный синдром (АГС).
- Синдром поликистозных яичников (СПКЯ).
- Гиперпролактинемия.
- Предменструальный синдром (ПМС).
- Климактерический синдром (КС).
- Посткастрационный синдром.
- Послеродовой гипопитуитаризм (синдром Шихана).

Аденогенитальный синдром и синдром поликистозных яичников объединяют клинические проявления гиперандрогении. В организме женщины половые гормоны синтезируются в яичниках и коре надпочечников из единой субстанции — холестерина под влиянием определенных ферментов. Различия ферментных систем обеспечивают различия в синтезе стероидных гормонов надпочечников и яичников.

В яичниках интенсивнее происходит образование половых гормонов — андрогенов и эстрогенов. В коре надпочечников из холестерина образуются глюкокортикоиды (кортизол) и минералокортикоиды (альдостерон, дезоксикортикостерон), а также андрогены и эстрогены.

Андрогены, образующиеся в надпочечниках и яичниках: тестостерон,

андростендион, дегидроэпиандростендион и его сульфат (ДЭА, ДЭА-С).
!!! Андрогены выделяются с мочой в виде метаболитов, объединяемых в группу 17-КС, по содержанию которых в моче можно судить об уровне андрогенов, но не об их источнике.

На надпочечниковый источник андрогенов указывает повышение ДЭА-С в крови; проба с глюкокортикоидами (после приема дексаметазона содержание андрогенов снижается значительно — более чем на 75 %), проба с АКТГ положительная.

Клинические проявления гиперандрогении независимо от источника: Нарушение менструального цикла по типу гипоменструального синдрома (олигоменорея, аменорея).

Нарушение генеративной функции — ановуляция, невынашивание беременности.

Гирсутизм — оволосение по мужскому типу на андроген-зависимых областях тела (подбородок, бакенбарды, спина, ягодицы, внутренняя поверхность бедер).

Гипертрихоз — избыточное оволосение так называемых андроген-независимых областей тела (голени, предплечья).

Вирилизация — сочетание гирсутизма с огрубением голоса, увеличением клитора, облысением. Степень развития гирсутизма обусловлена уровнем андрогенов, а также числом волосяных фолликулов в коже, что может варьироваться у различных этнических групп населения.

Адреногенитальный синдром

Адреногенитальный синдром (АГС) — симптомокомплекс, развивающийся в результате дисфункции коры надпочечников. Для этой формы патологии используют также другой термин — врожденная дисфункция коры надпочечников (ВДКН).

Адреногенитальный синдром относится к нейроэндокринным синдромам условно, т. к. эта патология является следствием хромосомной мутации, что приводит к дефициту ферментных систем, участвующих в синтезе стероидных гормонов надпочечников. При этой патологии нарушается синтез кортизола, по принципу обратной связи возрастает образование АКТГ в гипофизе и усиливает синтез предшественников кортизола, из ко-

торых, вследствие дефицита фермента, образуется не кортизол, а андрогены. Избыток андрогенов определяет развитие характерных для заболевания проявлений.

Различают следующие формы АГС:

- врожденная форма;
- пубертатная форма;
- постпубертатная форма.

При *пубертатной форме* избыточное образование андрогенов начинается с периода полового созревания. Весьма характерным для девочек является быстрый рост, широкие плечи, суженный таз, отсутствие жировых отложений на бедрах и ягодицах, гипопластичные молочные железы, гирсутизм, акне вульгарис, пористая жирная кожа. Менархе наступает у большинства с 14-16 лет, менструации носят чаще нерегулярный характер (олигоменорея или аменорея). При гинекологическом осмотре выявляется умеренная гипоплазия малых и больших половых губ, гипоплазия матки.

При *постпубертатной форме* симптомы гиперандрогении менее выражены: может быть небольшой гипертрихоз, менструации могут быть регулярными и основной причиной обращения к врачу чаще является бесплодие или невынашивание на ранних сроках беременности (7-10 нед.). В диагностике кроме данных анамнеза и объективного исследования важным является гормональное исследование. При адреногенитальном синдроме в крови повышен дегидроэпиандростерон (ДЭА) и в моче отмечается повышение метаболитов андрогенов—17 кетостероидов (17-КС).

Дифференциальный диагноз следует проводить с синдромом поликистозных яичников, андрогенпродуцирующими опухолями яичников и надпочечников.

Диагностика. Помимо анамнестических и фенотипических данных (телосложение, оволосение, состояние кожи, развитие молочных желез), при установлении диагноза решающее значение имеют гормональные исследования.

• Гормональные исследования: определение ДЭА, ДЭА-С, 17-ОНП.

Определение этих гормонов является самым информативным и используется для дифференциального диагноза с другими заболеваниями, проявляющимися симптомами гиперандрогении.

• Гормональная проба: после приема дексаметазона уровень ДЭА резко снижется (более чем на 75 %), что подтверждает надпочечниковый уровень гиперандрогении.

• Поскольку при АГС характерна ановуляция, отмечаются вторичные

поликистозные яичники, которые можно диагностировать при ультразвуковом исследовании органов малого таза.

• Тесты функциональной диагностики: измерение базальной температуры, для которой характерна укороченная 2-я фаза цикла
Лечение.

▪ Для коррекции нарушений функции коры надпочечников используют глюкокортикоидные препараты. Чаще всего применяется дексаметазон, дозу которого определяют под контролем содержания ДЭА в крови.

▪ Лечение проводят под контролем базальной температуры, появление двухфазной температуры служит достоверным признаком эффективности лечения.

▪ В случае наступления беременности терапию глюкокортикоидами прерывать не следует во избежание прерывания беременности. В лечении невынашивания при АГС в течение первых 20 недель беременности эффективно использование аналога природного прогестерона — дюфастона, что эффективно в лечении функциональной истмико-цервикальной недостаточности.

▪ Для лечения гипертрихоза терапия глюкокортикоидами неэффективна, поэтому используют следующие препараты: комбинированные оральные контрацептивы, содержащие ципротерон ацетат; верошпирон — 25 мг 2 раза в день. По окончании приема этих препаратов симптомы гиперандрогении появляются вновь, поскольку причину патологии эта терапия не устраняет.

Прогноз. Имеет большое значение возраст, в котором диагностировано заболевание и начато лечение (наиболее благоприятно — до 7 лет).

Синдром поликистозных яичников

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) — наиболее часто встречающийся нейроэндокринный синдром у пациенток репродуктивного возраста. Частота до 30 % среди пациенток гинеколога-эндокринолога, в структуре эндокринного бесплодия — 70 %.

СПКЯ представляет собой нарушение функции яичников, для которого характерна гиперандрогения и ановуляция. Изменения происходят в обоих яичниках и характеризуются:

- Двусторонним увеличением размеров яичников в 2–6 раз.
- Гиперплазией стромы.
- Утолщением капсулы яичника.
- Гиперактивностью тека-клеток.
- Наличием множества кистозно-атрезирующихся фолликулов диа-

метром 5–8 мм, расположенных под капсулой в виде «ожерелья».

Различают первичные и вторичные поликистозные яичники:

Первичные (истинные) — в патогенезе ведущее значение имеет изменение секреции гонадотропин-рилизинг гормона и тропных гормонов яичника.

Вторичные, или синдром ПКЯ — встречаются у женщин с гиперпролактинемией, надпочечниковой гиперандрогенией.

У половины женщин с СПКЯ повышена масса тела, поэтому рассматривают два патогенетических варианта СПКЯ:

- СПКЯ у пациенток с ожирением.
- СПКЯ у пациенток с нормальной массой тела

Клиническая картина.

Нарушение менструального цикла происходит по типу олиго- или аменореи. Поскольку нарушение гормональной функции яичников начинается с пубертатного периода, то и нарушения цикла начинаются с менархе и не имеет тенденции к нормализации. Следует отметить, что возраст менархе соответствует таковому в популяции — 12–13 лет (в отличие от АГС, когда менархе запаздывает). Примерно у 15 % больных нарушения менструального цикла могут носить характер дисфункционального маточного кровотечения на фоне гиперпластических процессов эндометрия (хроническая ановуляция — монотонный характер гиперэстрогении). Ановуляторное бесплодие всегда имеет первичный характер, в отличие от надпочечниковой гиперандрогении, при которой возможна беременность и характерно ее невынашивание.

Гирсутизм различной степени выраженности, развивается с периода менархе. Отличие от АГС: при данной патологии гирсутизм развивается до менархе, с момента активации гормональной функции надпочечников. Повышение массы тела отмечается у 50–70 % женщин с СПКЯ. Ожирение, чаще, имеет универсальный характер, отношение объема талии к объему бедра более 0,85, что характеризует женский тип ожирения. Молочные железы развиты правильно, на фоне хронической ановуляции может развиваться фиброзно-кистозная мастопатия.

Диагностика.

- Характерный анамнез, внешний вид и клиническая картина.
- Ультразвуковое исследование: увеличение размеров яичников, увеличение плотности стромы, наличие 8–10 фолликулярных кисточек диаметром 6 мм.
- Данные эхоскопии в сочетании с типичной клинической картиной позволяют диагностировать СПКЯ без дополнительных исследований.
- Увеличение соотношения ЛГ/ФСГ.

- Повышение уровня тестостерона при нормальном содержании ДЭА и ДЭА-С.
- Проба с АКТГ отрицательная.
- Снижение уровня эстрогенов

Лечение.

Как правило, пациентки с СПКЯ обращаются к врачу с жалобами на бесплодие. Поэтому целью лечения является восстановление овуляторных циклов. При СПКЯ с ожирением и с нормальной массой тела последовательность терапевтических мер будет различной.

При *наличии ожирения* на первом этапе проводится нормализация массы тела. Снижение массы тела на фоне редуциционной диеты приводит к нормализации углеводного и жирового обмена. Диета предусматривает снижение общей калорийности пищи до 2000 ккал/день. Важным компонентом диеты является ограничение острой и соленой пищи, общего количества жира. Хороший эффект наблюдается при использовании разгрузочных дней, голодание не рекомендуется в связи с расходом белка в процессе глюконеогенеза. Повышение физической активности является важным компонентом не только для нормализации массы тела, но и повышения чувствительности мышечной ткани к инсулину. На втором этапе терапии проводят медикаментозное лечение метаболических нарушений — инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, в случае отсутствия эффекта от редуциционной диеты и физических нагрузок. Препаратом, повышающим чувствительность тканей к инсулину, является метформин. Препарат приводит к снижению периферической инсулинорезистентности, улучшая утилизацию глюкозы в печени, мышцах и жировой ткани. Препарат назначается по 1000–1500 мг в сутки. После нормализации массы тела пациентке проводят стимуляцию овуляции.

ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЯ

Гиперпролактинемия — одна из частых причин аменореи, составляющая до 25 % среди всех нарушений менструального цикла и бесплодия. Нарушение секреции пролактина и связанные с этим симптомокомплексы возникают как при первичном поражении пролактинсекретирующих структур, так и при других заболеваниях и приеме лекарственных препаратов.

Регуляция секреции пролактина

Пролактин был одним из первых идентифицированных гормонов гипофиза. Пролактин синтезируется в клетках гипофиза — лактотрофах, ко-

торые составляют около 20 % гипофизарных клеток. Кроме этого, описана пролактинсинтезирующая способность клеток эндометрия, плаценты, клеток тонкой кишки. Биологическая активность пролактина определяется не только его количеством, но и состоянием рецепторов в органах-мишенях. Одним из примеров тому служит случай лакторей при регулярном овуляторном цикле и нормальном уровне пролактина, что связано с гиперчувствительностью рецепторов к нормальному уровню гормона.

Прولاктин находится под непосредственным гипоталамическим контролем и не регулируется по механизму обратной связи. Гипоталамо-гипофизарная система оказывает как тормозящее, так и стимулирующее влияние на секрецию ПРЛ.

Уровень пролактина регулируется:

- Тиролиберином (стимулирует секрецию).
- Пролактинингибирующим фактором (ингибирует секрецию).
- Морфином и эндогенными опиатами (стимулируют секрецию).
- Эстрогенами (стимулируют секрецию).
- Дофамином (ингибирует секрецию).

Функции пролактина

Регуляция процесса лактогенеза осуществляется ПРЛ совместно с другими гормонами. Так, дольчато-альвеолярная система молочных желез развивается под влиянием пролактина, эстрогенов и прогестерона. Во время беременности развитие секреторного аппарата молочных желез происходит под влиянием ПРЛ, кортизола, плацентарного лактогена, эстрогенов и прогестерона. При этом лактогенез минимален, что обусловлено влиянием больших концентраций эстрогенов и прогестерона. После родов их уровни резко снижаются, чем снимается их тормозящее действие на образование ПРЛ.

Метаболические эффекты ПРЛ: снижает плотность костей; повышает активность β -клеток поджелудочной железы, приводя к инсулинорезистентности и метаболическим нарушениям.

Участие в эндокринной функции репродуктивной системы. Через рецепторы ПРЛ в печени снижает синтез половых стероидсвязывающих глобулинов, в надпочечниках повышает синтез андрогенов.

Различают физиологическую и патологическую гиперпролактинемия. *Физиологическая гиперпролактинемия* наблюдается во время беременности, в период лактации.

Патологическая гиперпролактинемия развивается в результате анатомических или функциональных нарушений в системе гипоталамус-гипофиз. Анатомические причины: опухоли гипофиза, повреждения ножки гипофиза. Функциональные причины: стрессы, нейроинфекции (менингит, энцефалит), различные эндокринные заболевания.

Гиперпролактинемия после приема лекарственных препаратов: эстроге-

ны, комбинированные оральные контрацептивы; препараты, влияющие на секрецию и обмен дофамина (фенотиазиды, метоклопрамид, сульпирид и др.).

Клиническая картина: характеризуется нарушением менструального цикла, чаще по типу олигоменореи или аменореи. Галакторея наблюдается у части женщин и не коррелирует с уровнем пролактина. Галакторея связана с гиперчувствительностью рецепторов ПРЛ к его нормальному уровню или с высокой биологической активностью ПРЛ.

По классификации ВОЗ различают 3 степени галактореи:

- I степень — выделение молозива из сосков при пальпации молочных желез.
- II степень — струйное выделение молока при пальпации молочных желез.
- III степень — спонтанное выделение молока.

Для пациенток с гиперпролактинемией характерно бесплодие, чаще вторичное.

Головные боли, головокружения, транзиторное повышение АД отмечается у половины пациенток.

Диагностика. В первую очередь направлена на выявление опухоли гипофиза. Используется рентгенокраниография, но наиболее эффективны КТ и МРТ. Ранним рентгенологическим признаком опухоли гипофиза является локальный или частичный остеопороз стенок турецкого седла. При микроаденомах размеры турецкого седла нормальные. При помощи КТ выявляется «пустое» турецкое седло. В норме спинномозговая жидкость не попадает в турецкое седло благодаря диафрагме, закрывающей вход в седло. Первичное «пустое» седло формируется при недостаточности диафрагмы или повышении давления спинномозговой жидкости. Вторичное «пустое» седло образуется при кистах, инфарктах гипофиза. Большое диагностическое значение имеет повышение уровня пролактина в крови.

Для дифференциального диагноза используются следующие пробы:

1. Проба с парлоделом. Парлодел — агонист дофамина, тормозит секрецию пролактина. Препарат принимают внутрь однократно в дозе 2,5 мг, после чего исследуют уровень пролактина в течение первых 4-х ч. В норме уровень пролактина резко снижается, при опухоли реакция отсутствует.

2. Проба с метоклопрамидом (церукал) — антагонист дофамина. При внутривенном введении 10 мг препарата у здоровых женщин уровень

пролактина повышается в 10 раз, при пролактиноме гипофиза уровень ПРЛ практически не меняется.

Исследование глазного дна и полей зрения обязательно в комплексе обследования женщин с гиперпролактинемией.

Лечение: проводится с учетом формы гиперпролактинемии. В клинической практике широко используются агонисты дофамина, совершенствование которых до настоящего времени актуально в связи с плохой переносимостью их пациентками (тошнота, падение АД, слабость). Наиболее популярен парлодел. При микроаденоме гипофиза также эффективна терапия парлоделом и его аналогами, при этом отмечается уменьшение опухоли в размерах вплоть до ее исчезновения.

ПОСЛЕРОДОВОЙ ГИПОПИТУИТАРИЗМ (СИНДРОМ ШИХАНА)

Заболевание известно с конца XIX в., но только в 1937 г. Sheehan научно обосновал связь массивного кровотечения в родах с последующей гипофункцией передней доли гипофиза.

Синдром Шихана развивается у каждой 4 женщины после кровопотери во время родов до 1000 мл, и у 2/3 женщин с массивной кровопотерей.

Патогенез. Синдром Шихана развивается вследствие некротических изменений в гипофизе, возникающих на фоне спазма в сосудах передней доли гипофиза после кровотечений или бактериального шока при родах или абортах.

К предрасполагающим факторам относятся:

- особенности кровоснабжения гипофиза во время беременности;
- увеличение массы передней доли гипофиза;
- гестоз;
- нерациональное использование утеротонических средств;
- после родов происходит физиологическое снижение выделения АКТГ, что также способствует ишемии гипофиза;
- повторные частые роды (с интервалом менее 2-х лет)

Клиническая картина. Проявляются в различной степени гипофункции эндокринных желез — прежде всего, щитовидной, надпочечников, половых. В зависимости от недостаточности гормонов гипофиза выделяются сле-

дующие формы:

- Глобальную — недостаточность ТТГ, гонадотропинов, АКТГ.
- Частичную — недостаточность или гонадотропной, или тиреотропной, или адренокортикотропной функции.
- Комбинированную — недостаточность гонадотропной и тиреотропной функции: тиреотропной и адренокортикотропной.

Выделяют 3 степени тяжести заболевания:

- 1) легкую — пациенток с этой формой заболевания беспокоят головная боль, утомляемость, зябкость, тенденция к гипотензии.
- 2) среднюю — снижение гормональной функции яичников (олигоменорея, бесплодие) и щитовидной железы (сухость кожи, утомляемость, гипотензия, склонность к обморокам).
- 3) тяжелую — выраженная недостаточность гонадотропинов (стойкая аменорея, гипотрофия половых органов, молочных желез), ТТГ (микседема, сонливость, снижение памяти), АКТГ (адинамия, слабость, усиленная пигментация кожи).

Диагностика. Как правило, затруднительна. Самым важным моментом в диагностике заболевания является характерный анамнез и связь начала заболевания с кровотечением или септическим шоком при родах или абортах.

Гормональные исследования: различные степени снижения гонадотропинов, АКТГ, ТТГ, эстрадиола, кортизола Т3, Т4.

Лечение:

- Заместительная гормональная терапия при клинических проявлениях гипофункции соответствующих желез.
- Анаболические препараты.
- Биостимуляторы

Предменструальный синдром

Представляет собой патологический симптомокомплекс проявляющийся в нервно-психических, вегето-сосудистых и обменно-эндокринных нарушениях. Симптомы этого синдрома появляются за 2-14 дней до менструации, и исчезают сразу после начала менструации или в первые ее дни. То есть фактически предменструальный синдром повторяется каждый цикл, поэтому раньше этот синдром называли циклической болезнью.

В понятие предменструального синдрома должно входить не просто ухудшение состояния перед менструацией, так как практически все женщины более раздражительны, плаксивы, более эмоциональны перед менструацией, но это не значит у них предменструальный синдром. В это

понятие включают целый симптомокомплекс нейроэндокринного характера, в котором сочетаются не менее 3-4 симптомов, и которые появляются за 2-14 дней до менструации и снижают трудоспособность.

Чаще встречается в возрасте 25-40 лет. Возникновение связано у некоторых с началом менструальной функции, у некоторых после стрессов, эмоциональных переживаний, аборт, патологических родов, инфекции (вирусный грипп, малярия, туберкулез, энцефалит и др.).

Патогенез. Существует несколько теорий, которые объясняют возникновение предменструального синдрома.

- 1) Гормональная теория. Является наиболее распространенной. В основе лежит нарушение в организме соотношения эстрогенов и гестагенов в пользу первых. Увеличение содержания эстрогенов вызывает задержку натрия, отсюда увеличивается количество межклеточной жидкости, что ведет к отеку. Прогестерон же оказывает натрийуретическое действие. Избыток эстрогенов ведет к гипокалиемии, отсюда боли в сердце; гипогликемия - усталость, гиподинамии.
- 2) Теория водной интоксикации. В основе нарушение водно-солевого обмена. Задержка жидкости в норме во вторую фазу цикла, а при предменструальном синдроме задержка жидкости значительно увеличивается. Некоторые женщины отмечают что их вес во вторую фазу цикла увеличивается от 1-2 до 7 кг. В эксперименте похожую картину дает применение натрийуретического гормона.
- 3) Теория гипернадпочечниковой активности и увеличения альдостерона. При первичном альдостеронизме происходит обратное всасывание натрия в почечных канальцах с потерей калия и накоплением жидкости, а прогестерон является антагонистом альдостерона, и при недостатке его развиваются условия для развития вторичного гиперальдостеронизма.
- 4) Аллергическая теория. Плохое самочувствие связано с повышенной непереносимостью к собственным гормонам. Ряд авторов считают что существуют менотоксины.
- 5) Теория нарушения функционального состояния вегетативной нервной системы. Во второй фазе цикла преобладает тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Однако не одну из этих теорий нельзя признать полностью правильной. Часть авторов считают что развитие предменструального синдрома связано с повышением выделения пролактина во вторую фазу цикла - гиперпролактинемическая теория.

Клиника. Проявляется в нервно-психических, вегето-сосудистых и обменных нарушениях. Схожа с диэнцефальным синдромом.

Нервно-психические проявления: раздражительность, депрессия, плаксивость, агрессивность, бессонница, головная боль, головокружение, тошнота и рвота, зуд, познабливание.

Вегето-сосудистые проявления: потливость, боли в сердце, тахикардия (могут быть пароксизмальными), лабильность АД.

Эндокринно-обменные нарушения - снижение диуреза, жажда, отеки, болезненное нагрубание молочных желез, метеоризм и т.д.

В зависимости от количества симптомов и длительности, интенсивности различают следующие формы:

- легкая форма (4-5 симптомов, из которых 1-2 значительно выражены).
- тяжелая (5-12 симптомов, из которых все или большая часть значительно выражены).

Диагностика. В основе диагностики лежит цикличность проявлений этого синдрома, при выраженной индивидуальной симптоматике.

Лечение. Патогенетическая терапия должна сочетать мероприятия направленные на наиболее выраженные проявления нарушений в гипоталамусе. Рациональная схема лечения включает: психотерапию, применение транквилизаторов, применение витаминов А, Е, применение половых гормонов. Гормонотерапия. Так как этих женщин часто имеются проявления гипоменструального синдрома то гормонотерапия назначается не сразу, а после обследования по тестам функциональной диагностики. Гормонотерапия в зависимости от выявленных нарушений, но женщина с туберкулезом, и старше 40 лет эстрогены не рекомендуют, а рекомендуют прогестерон во вторую фазу. Так как при предменструальном синдроме достаточно часто повышается концентрация пролактина то можно дать во вторую фазу цикла препарат подавляющий выделение пролактина - парлодел (бромгексин) - по 1/2 таблетки с середины цикла до месячных. При выраженном аллергическом компоненте - зуде и др. рекомендуются антигистаминные препараты во вторую фазу цикла.

КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Климактерический синдром — симптомокомплекс, осложняющий естественное течение климактерия и проявляющийся в виде нейропсихических, вазомоторных нарушений на фоне возрастных изменений в организме. В репродуктивном периоде жизни женщины эстрогены постоянно оказывают влияние на различные органы и ткани путем взаимодействия со специфическими эстрогеновыми рецепторами. Эти рецепторы локализованы в матке, молочных железах, уретре, мочевом пузыре, клетках костей, сердца, кожи и др. В климактерическом периоде, на фоне дефицита эстрогенов, могут возникать патологические изменения в этих органах и тканях.

По характеру проявления и времени возникновения эти состояния можно разделить на 3 группы:

1-я — *Вазомоторные* (приливы жара, головные боли, сердцебиения, потливость), эмоционально-психические (раздражительность, сонливость, слабость, невнимательность).

2-я — *Урогенитальные* (сухость во влагалище, учащенное мочеиспускание), изменения кожи (морщины, ломкость ногтей, сухость и выпадение волос).

3-я — *Поздние обменные нарушения* (остеопороз, сердечно-сосудистые заболевания).

Климактерический синдром — своеобразный нейроэндокринно-вегетативный криз, возникающий в результате дефицита эстрогенов. Разнообразие клинической картины климактерического синдрома свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс различных структур диэнцефальной области и является результатом неадекватной реакции адаптации организма к возрастному снижению функции яичников.

Клиника. Симптомы КС можно разделить на три группы:

- нейровегетативные;
- обменно-эндокринные;
- психоэмоциональные.

1 группа: наиболее ранним и специфичным симптомом климактерического синдрома являются «приливы» жара к голове и верхней части туловища с гипергидрозом. За 15–20 секунд до проявления субъективных ощущений «приливов» изменяются вегетативные показатели — АД, ЧСС, отмечается повышение кожной температуры.

Степени тяжести климактерического синдрома:

— легкая — до 10 «приливов» в сутки при ненарушенной работоспособности.

— средняя — 10–20 «приливов» в сутки с выраженными другими симптомами: головной болью, головокружением и др.

— тяжелая — частые «приливы» — более 20 приливов в сутки, значительная потеря работоспособности.

II группа: расстройства, возникающие спустя 2–5 лет после постменопаузы. К ним относятся урогенитальные расстройства и изменения в коже и ее придатках.

Урогенитальные расстройства: зуд вульвы, жжение и сухость во влагалище. На фоне гипоэстрогении снижается гликоген в клетках, снижается число лактобацилл, повышается рН влагалища, развивается стойкий атрофический кольпит. Атрофические изменения в уретре predispose к развитию «уретрального синдрома»: частым болезненным и непроизвольным мочеиспусканиям.

Изменения в коже: дефицит эстрогенов ведет к снижению образования коллагена в соединительной ткани, кожа становится тонкой, морщинистой. Эстрогеновые рецепторы находятся в соединительной ткани, мышцах тазового дна, поэтому гипоэстрогения приводит к увеличению частоты опущения и выпадения половых органов у женщин.

III группа: поздние обменные нарушения, остеопороз. Установлено, что остеобласты имеют рецепторы, связываясь с которыми, эстрогены усиливают синтез остеобластов. В климактерическом периоде жизни женщины процесс резорбции кости преобладает над образованием, что обуславливает хрупкость костей.

Лечение. 1.

Немедикаментозная терапия

- физиотерапия;
- иглорефлексотерапия;
- ЛФК;
- массаж;
- диета с преобладанием фруктов, овощей, ограничение углеводов;
- гидротерапия;
- бальнеотерапия.

2. Медикаментозная негормональная терапия

- нейротропные средства;
- психотропные стимуляторы;
- витаминотерапия.

3. Гормональная терапия

Для заместительной гормональной терапии используют натуральные эстрогены (эстрадиол валеарат, эстрон сульфат, эстриол) с обязательным применением прогестагенов. Монотерапия эстрогенами — только женщинам с удаленной маткой.

ПОСТКАСТРАЦИОННЫЙ СИНДРОМ

Посткастрационный синдром развивается после двустороннего удаления яичников и включает вегетососудистые, нейропсихические и обменно-эндокринные нарушения, обусловленные **гипоэстрогенией**.

Посткастрационный синдром развивается после тотальной или субтотальной овариэктомии с маткой или без матки. Оставление матки без придатков оправдано у женщин, не выполнивших свою генеративную функцию. Восстановление фертильности у таких женщин возможно с помощью методов вспомогательной репродукции.

Самая частая операция, после которой возникает посткастрационный синдром — это гистерэктомия с овариэктомией по поводу миомы матки.

Патогенез. При посткастрационном синдроме ведущим патогенетическим фактором является гипоэстрогения. Вследствие снижения уровня половых гормонов происходит значительное повышение ЛГ и ФСГ. Особая роль в механизмах адаптации отводится коре надпочечников, в которой в ответ на стресс (кастрацию) происходит активация синтеза глюкокортикоидов и андрогенов. В отличие от естественной менопаузы, при которой угасание функции яичников происходит постепенно в течение нескольких лет, при овариэктомии происходит одномоментное резкое выключение стероидогенной функции яичников.

Длительный дефицит эстрогенов отражается на состоянии эстроген-рецептивных тканей, нарастает атрофия соединительной ткани со снижением коллагеновых волокон, снижается васкуляризация органов.

Клиническая картина. Симптомы ПКС возникают через 1–3 недели после операции и достигают полного развития через 2–3 месяца. Клиническая картина включает в себя психоэмоциональные, нейровегетативные и обменно-эндокринные расстройства.

Диагностика. Характерная клиническая картина и анамнез позволяют

легко диагностировать заболевание. Для дополнительного исследования применяется гормональное исследование: повышение уровня гонадотропинов, особенно ФСГ, и снижением эстрадиола.

Лечение. Основное лечение заключается в назначении заместительной гормональной терапии, которая назначается в первую неделю после операции. Молодым пациенткам, которым планируется длительное применение терапии, лучше назначать комбинированные препараты. Отсутствие матки позволяет использовать монотерапию эстрогенами.

Пациенткам с выраженными психоэмоциональными проявлениями дополнительно назначают транквилизаторы и антидепрессанты.

Женщины подлежат постоянному диспансерному наблюдению. Обязательно проводится контроль за состоянием молочных желез (УЗИ, маммография).

Использованная литература

- ❖ Гинекология - Г.М.Савельева, В.Г.Бреусенко (2011 год)
- ❖ Руководство к практическим занятиям по гинекологии - В.Е.Радзинский (2007 год)
- ❖ Национальное руководство по эндокринологии под ред. И.И. Дедова (2013 год)
- ❖ «Нейроэндокринные синдромы в гинекологии» учебно-методическое пособие - Ю.А.Лызикова (2012 год).

Рецензия

на научно-исследовательскую работу, предусмотренная программой производственной практики «Производственная клиническая практика модуль Акушерство (помощник врача стационара, научно-исследовательская работа)» обучающегося 4 курса по специальности 31.05.02 Педиатрия группы

Глазуновой Светланы Сергеевны

на тему:

«Нейроэндокринные синдромы»

Научно-исследовательская работа выполнена в соответствии с требованиями написания НИР при прохождении производственной клинической практики по акушерству. Данное исследование имеет четкую структуру и состоит из введения, основной части, заключения, списка литературы.

Работа написана грамотным научным языком. Тема является актуальной в современном акушерстве. Четко сформулирована цель, поставлены конкретные задачи. Введение достаточно содержательное и емкое. В результате четкого изложения цели работы в основной части научно-исследовательской работы присутствует логичность, четкость, последовательность. Наличие ссылок показывает детальную работу с научной литературой.

Список литературы включает разнообразные источники оформленные в соответствии с требованиями.

В целом работа заслуживает отличной оценки.

Оценка 93 балла (отлично)

РЕЦЕНЗЕНТ:  (Мигулина Н.Н)