

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра акушерства и гинекологии

Научно-исследовательская работа на тему
«Нейроэндокринные синдромы у девочек и подростков».

Выполнила:

Студентка 4 курса 5 группы
педиатрического факультета

Кашиева Эмма Хасановна

Проверила,
асс., и.м.н.
Забияткова К.О.
отлично (91 балл)
Заб-

Волгоград 2018г.

Содержание:

Введение (актуальность, цель, задачи).....	3
1.Адреногенитальный синдром.....	4
2. Синдром поликистозных яичников	6
3. Гиперпролактинемия.....	9
4.Предменструальный синдром	12
Заключение.....	18
Список использованной литературы.....	19

Введение

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 рилизинг-гормонов.

Синонимом НЭС является термин «нейроэндокринно-обменные синдромы», поскольку эти состояния в ряде случаев сопровождаются выраженными обменными нарушениями - ожирением, истощением, нарушением углеводного обмена

Актуальность данной темы состоит в том, что данные синдромы в основном являются следствием осложненного акушерского и гинекологического анамнеза, гормональных нарушений, ЭГЗ и , в свою очередь, могут привести к таким осложнениям как заболевания сердечно-сосудистой системы, ишемическим заболеваниям, нервно-психическим нарушениям. В последнее десятилетие наблюдается неуклонный рост количества женщин с нейроэндокринными синдромами, что диктует необходимость повышения качества знаний врачей общей практики в данной области.

Цель исследования изучить симптомокомплексы, входящие в НЭС, их этиологию, патогенез, классификацию, клинику, а также методы диагностики и лечения.

Задачи:

- обзор современной научной литературы
- разбор клинических рекомендаций и протоколов

К НЭС, встречающимся у девочек и подростков традиционно относят:

- ✓ Аденогенитальный синдром (АГС).
- ✓ Синдром поликистозных яичников (СПКЯ).
- ✓ Гиперпролактинемия.
- ✓ Предменструальный синдром (ПМС).

1. Аденогенитальный синдром

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

Аденогенитальный 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 которых, 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.

Наиболее часто встречается **врожденная форма аденогенитального синдрома**

Гиперпродукция андрогенов начинается внутриутробно с началом гормональной функции надпочечников (9–10 неделя внутриутробной жизни). В этот период жизни внутренние половые органы уже имеют четкую половую принадлежность, а наружные половые органы находятся на стадии формирования. Под влиянием избытка тестостерона происходит вирилизация наружных половых органов: половой бугорок увеличивается, превращаясь в пенисообразный клитор, сливаются лабиосакральные складки, приобретая вид мошонки, уrogenитальный синус не разделяется на уретру и влагалище, а

персистирует и открывается под penisобразным клитором. Поскольку гонады имеют женское строение, а наружные — мужское, эта патология классифицируется как *ложный женский гермафродитизм*. Такая вирилизация приводит к неправильному определению пола при рождении ребенка. В зависимости от клинического течения врожденную форму АГС разделяют на:

- вирильную;
- сольтеряющую;
- гипертоническую.

Чаще встречается *вирильная* форма. При рождении ребенка нередко ошибаются в определении пола — девочку с врожденным АГС принимают за мальчика. Отличительная особенность: хромосомный набор всегда 46XX, матка и яичники развиты правильно.

В первом десятилетии жизни у девочек с врожденной формой АГС развивается картина преждевременного полового созревания по гетеросексуальному типу. Гиперандрогения благодаря анаболическому действию андрогенов стимулирует развитие мышечной и костной ткани. Благодаря хорошему развитию мышечной ткани дети с врожденным АГС выглядят как «маленькие Геркулесы».

При *сольтеряющей* форме АГС у новорожденных также выражены симптомы гиперандрогенизации, однако они менее выражены, чем при вирильной форме. У пациенток с данной формой АГС нарушен синтез не только глюкокортикоидов, но и минералокортикоидов, поэтому на первый план в клинической картине выступают проявления нарушений обмена электролитов.

Гипертоническая форма АГС редко встречается и диагностируется поздно. Степень гипертонии зависит от выраженности дефекта синтеза гормонов надпочечников.

Диагностика. Повышенное содержание ДЭА в крови, нормализующееся после проведения пробы с глюкокортикоидными препаратами.

Дифференциальный диагноз. Проводят с вирилизующей опухолью надпочечников. Отличительная особенность: вирилизация наружных половых органов при этой патологии — только увеличение клитора. После пробы с глюкокортикоидами уровень тестостерона, ДЭА, не изменяется.

Лечение. Дети с врожденной формой АГС являются пациентами эндокринологов, тактика их лечения разработана, что позволяет вовремя произвести коррекцию и направить дальнейшее развитие по женскому типу. С целью коррекции гормональной функции надпочечников используются глюкокортикоидные препараты, терапию проводят длительно, так как дефицит ферментной системы имеет врожденный характер. При грубой вирилизации наружных половых органов производится пластическая операция.

2. Синдром поликистозных яичников (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 диаметром 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 девочек с гиперпролактинемией, надпочечниковой гиперандрогенией.

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 гиперэстроении).

Ановуляторное бесплодие всегда имеет первичный характер, в отличие от надпочечниковой гиперандогении, 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. Гормональные исследования играют вспомогательную роль:
- Увеличение соотношения ЛГ/ФСГ.
- Повышение уровня тестостерона при нормальном содержании ДЭА и ДЭА-С.
- После пробы с дексаметазоном уровень андрогенов снижется незначительно — примерно на 25 %.
- Проба с АКТГ отрицательная.
- Снижение уровня эстрогенов.

Лечение первичных поликистозных яичников направлено на восстановление фертильности и состоит из *консервативного и оперативного лечения.*

Консервативное лечение. С целью индукции овуляции используют антиэстроген — кломифен. Механизм действия заключается в блокаде

рецепторов к эстрогену на уровне гипоталамуса, благодаря чему прерываются сигналы обратной связи между яичником и гипофизом. После отмены препарата происходит выброс ЛГ и ФСГ. Увеличение уровня ФСГ стимулирует созревание фолликулов, увеличивается синтез эстрадиола, что является сигналом положительной обратной связи для овуляторного пика ЛГ. Стимуляция овуляции кломифеном начинается с 5 по 9-й день менструального цикла, по 50 мг в день. Более раннее назначение кломифена может стимулировать развитие множества фолликулов и увеличивает риск многоплодной беременности. При отсутствии овуляции по данным УЗИ и базальной температуры дозу кломифена можно увеличивать в каждом последующем цикле на 50 мг. Однако назначение кломифена в дозе более 150 мг нецелесообразно. При лечении кломифеном следует учитывать, что он обладает антиэстрогенными свойствами, уменьшает количество цервикальной слизи, что препятствует пенетрации сперматозоидов и тормозит пролиферацию эндометрия, приводит к нарушению имплантации в случае оплодотворения яйцеклетки. С целью устранения этих нежелательных эффектов рекомендуется после окончания приема кломифена принимать натуральные эстрогены с 10-го по 14-й день цикла для повышения проницаемости шейной слизи.

Контролем стимуляции овуляции является динамическое измерение базальной температуры и эхоскопическое наблюдение за увеличением доминантного фолликула. Эффективность лечения оценивается по наступлению овуляции, которая отмечается в 80 % случаев, и наступлению беременности — в 45 % случаях.

Стимуляция овуляции гонадотропными гормонами малоэффективна, поскольку при СПКЯ изначально повышен уровень ЛГ. В последние годы разработан высокоочищенный препарат ФСГ (метродин) для стимуляции овуляции у женщин с высоким ЛГ, однако высокая стоимость не позволяет широко использовать его в клинической практике.

Оперативное лечение. В последние годы интерес к хирургическому лечению СПКЯ возрос из-за широкого внедрения в практику лапароскопии, преимуществами которой является минимальное инвазивное вмешательство и снижение риска спайкообразования. Наиболее часто ранее использовалась клиновидная резекция яичников. Патофизиологические механизмы клиновидной резекции в стимуляции овуляции основаны на уменьшении объема стероидпродуцирующей стромы, в результате нормализуется чувствительность гипофиза к ГнРГ и восстанавливаются гипоталамо-

гипофизарно-яичниковые связи. В настоящее время предпочтительнее использовать коагуляцию яичников с использованием различных видов энергий (термо-, электро-, лазерной), которая основана на разрушении стромы точечным электродом. Производится 15–25 пункций в каждом яичнике. Операция менее травматичная и длительная по сравнению с клиновидной резекцией, кровопотеря минимальная.

Свидетельством эффективности оперативного лечения служит наличие овуляции (измерение базальной температуры) и наступление беременности. Отсутствие беременности в течение 1 года после оперативного лечения при наличии овуляторного цикла может свидетельствовать о других причинах бесплодия.

Следует отметить, что восстановление фертильности после хирургического вмешательства — процесс временный, поэтому планирование беременности рекомендуется в течение первого года после операции.

Несмотря на высокий эффект от стимуляции овуляции и наступления беременности, большинство пациенток отмечают рецидив клинической симптоматики. Поэтому после родов необходима профилактика СПКЯ, учитывая риск развития гиперпластических процессов эндометрия. С этой целью наиболее целесообразно назначение комбинированных оральных контрацептивов (КОК), предпочтительно монофазных. При плохой переносимости КОК можно рекомендовать гестагены во вторую фазу менструального цикла.

3. Гиперпролактинемия

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

Этиология, патогенез гиперпролактинемии

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 в результате черепно-мозговой травмы, действия радиации.

Функциональные причины: стрессы, нейроинфекции (менингит, энцефалит), различные эндокринные заболевания.

Гиперпролактинемия после приема лекарственных препаратов: эстрогены, комбинированные оральные контрацептивы; препараты, влияющие на секрецию и обмен дофамина (фенотиазиды, метоклапромид, сульпирид и др.).

Патогенез первичной гиперпролактинемии заключается в нарушении ингибирующего контроля дофамина, что приводит к непрерывной стимуляции и гиперплазии пролактотрофов, а затем к формированию пролактинома гипофиза.

Повышенная секреция ПРЛ приводит к патологической лактации и нарушению репродуктивной функции. Под влиянием ПРЛ уменьшается синтез и выделение гонадотропин-рилизинг гормона (ГнРГ), и соответственно снижается уровни ЛГ и ФСГ. В яичниках ПРЛ тормозит синтез стероидов, снижает чувствительность яичников к гонадотропинам, снижает продукцию прогестерона желтым телом.

Из других эффектов ПРЛ представляют интерес диабетогенный эффект, связанный с непосредственным стимулирующим влиянием на β -клетки поджелудочной железы. Кроме этого, ПРЛ способствует деминерализации костной ткани путем снижения синтеза эстрогенов в яичниках. Поэтому у пациенток с гиперпролактинемией имеется риск развития остеопороза.

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.

Как уже отмечалось, функциональная гиперпролактинемия наблюдается у женщин с различными эндокринными заболеваниями. Поэтому важным этапом диагностики является исключение этой патологии, которое проводится совместно с другими специалистами.

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* (бромкриптин, бромэргон). Лечение указанным препаратом при функциональной гиперпролактинемии начинается с ¼ таблетки в день, затем увеличивают дозу раз в 2 дня на ½ таблетки и доводят до 3–4 таблеток в день под контролем уровня ПРЛ в крови и базальной температуры. Овуляция, как правило, наступает на 4–8 неделе лечения, фертильность восстанавливается в 70–90 % случаях. Отсутствие беременности при восстановлении овуляторных менструальных циклов требует исключения перитонеальных факторов бесплодия. К препаратам последнего поколения с минимальными побочными эффектами относится *достинекс*. В тех случаях, когда парлодел недостаточно эффективен для восстановления менструальных циклов, препарат используют в сочетании с кломифеном.

При *микроаденоме* гипофиза также эффективна терапия парлоделом и его аналогами, при этом отмечается уменьшение опухоли в размерах вплоть до ее исчезновения. При макроаденомах гипофиза предпочтение отдают нейрохирургическому вмешательству. При больших размерах опухоли рекомендуется предоперационное лечение парлоделом, что делает аденому операбельной. Критериями «Хирургического выздоровления» является нормализация уровня ПРЛ в течение 2-х ч после операции и появление овуляции в последующие 40 дней.

Прогноз. При современных методах диагностики и лечения гиперпролактинемии благоприятный как для здоровья, так и для выполнения генеративной функции. Необходимо диспансерное наблюдение, особенно при пролактиномах гипофиза для профилактики рецидива заболевания.

4. Предменструальный синдром

Предменструальный синдром — симптомокомплекс, развивающийся во второй половине менструального цикла, и проявляющийся нейропсихическими, вегетативно-сосудистыми и обменно-эндокринными нарушениями. Частота ПМС переменна и зависит от возраста женщины.

К факторам, способствующим возникновению ПМС относят стрессовые ситуации, различные травмы и оперативные вмешательства.

Патогенез сложен и недостаточно изучен, о чем свидетельствует существование множества теорий патогенеза.

Гормональная теория: предменструальный синдром обусловлен избытком эстрогенов и снижением прогестерона.

Теория «водной интоксикации»: изменение в системе ренин-ангиотензин обуславливает задержку жидкости у больных ПМС.

Теория психосоматических нарушений: в основе синдрома лежат соматические заболевания, а психические развиваются вследствие изменения гормонального статуса.

Аллергическая теория: в основе заболевания — гиперчувствительность к прогестерону.

Теория о роли пролактина: высокая тканевая чувствительность к пролактину.

Теория о роли простагландинов: нарушение их синтеза способствует проявлению ряда симптомов ПМС. Предменструальный синдром в основном связан с изменением баланса простагландина E1.

Таким образом, ПМС является следствием дисфункции различных отделов ЦНС и возникает в результате воздействия неблагоприятных факторов у женщин с неполноценностью гипоталамо-гипофизарной системы.

Клиническая картина характеризуется большим разнообразием. В зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных симптомов, выделены 4 основные формы ПМС:

- *Нервно-психическая.*
- *Отечная.*
- *Цефалгическая.*
- *Кризовая.*

Выделение этих форм ПМС условно и определяет в основном тактику лечения.

В зависимости от количества симптомов, длительности и интенсивности их проявления, различают:

- *Легкую форму* (появление 3–4-х симптомов за 2–10 дней до начала менструаций при значительной выраженности 1–2-х симптомов).

- *Тяжелую форму* (появление 5–12 симптомов за 3–14 дней до менструации, причем 2–5 или все резко выражены).

Выделяют 3 стадии ПМС:

- *Компенсированную.*
- *Субкомпенсированную.*
- *Декомпенсированную*

При *компенсированной стадии* симптомы заболевания с годами не прогрессируют, появляются во второй фазе менструального цикла и с наступлением менструации прекращаются.

При *субкомпенсированной стадии* тяжесть заболевания с годами усугубляется, симптомы ПМС исчезают только с наступлением менструаций.

При *декомпенсированной стадии* симптомы ПМС исчезают только с прекращением менструации, причем промежутки между появлением и прекращением симптомов постепенно уменьшаются.

Клиническая картина. *Нервно-психическая форма.* Характеризуется наличием следующих симптомов: раздражительность, депрессия, сонливость, агрессивность, повышенная чувствительность к запахам, онемение рук, ослабление памяти, чувство страха. Помимо нейропсихических реакций, которые выступают на передний план, в клинической картине могут быть и другие симптомы.

Отечная форма: отличается нагрубанием и болезненностью молочных желез, отечностью лица, голеней, потливостью. Характерны также кожный зуд, нарушение функции желудочно-кишечного тракта (запоры, метеоризм, поносы). У подавляющего большинства больных с отечной формой ПМС во второй фазе цикла отмечается отрицательный диурез с задержкой до 500 мл жидкости.

Цефалгическая форма характеризуется превалированием в клинической картине вегето-сосудистой и неврологической симптоматики: головная боль, раздражительность, тошнота, рвота, головокружение. Головная боль имеет специфический характер: дергающая, пульсирующая в области виска, сопровождается тошнотой и рвотой. Головная боль имеет специфический характер: дергающая пульсирующая боль в области виска, сопровождается тошнотой и рвотой.

Кризовая форма: в клинике преобладают симпат-адреналовые кризы, начинающиеся с повышения АД, сопровождающиеся чувством страха, сердцебиением. Часто кризы заканчиваются обильным мочеотделением. Как правило, кризы возникают после стрессовых ситуаций, переутомления.

Диагностика. Представляет определенные трудности, т. к. больные часто обращаются за помощью к терапевтам, эндокринологам, неврологам и другим специалистам.

Основа диагноза — циклический характер проявления патологических симптомов (во 2-ю фазу менструального цикла).

По данным Speroff, диагноз достоверен при наличии не менее 5 из следующих симптомов при обязательном проявлении 1-го из первых 4-х:

1. Эмоциональная лабильность: раздражительность, плаксивость, быстрая смена настроения.
2. Агрессивное или депрессивное состояние.
3. Чувство тревоги и напряжения.
4. Ухудшение настроения, чувство безысходности.
5. Снижение интереса к общему укладу жизни.
6. Быстрая утомляемость, слабость.
7. Невозможность концентрации внимания.
8. Изменения аппетита, склонность к булимии.
9. Сонливость или бессонница.
10. Нагрубание и болезненность молочных желез.
11. Головные боли, отеки, прибавка в весе.

Желательно ведение дневника, в котором пациентка в течение 2–3 менструальных циклов отмечает все патологические симптомы.

Гормональные исследования включают определение уровня пролактина, эстрадиола, прогестерона в обе фазы менструального цикла. Гормональная характеристика пациенток с ПМС имеет свои особенности в зависимости от формы. Так, при отечной форме отмечается уменьшение уровня

прогестерона. При нервно-психической, цефалгической и кризовой формах выявлено повышение пролактина в крови.

Дополнительные методы исследования назначаются в зависимости от формы ПМС.

При *нервно-психической форме* дополнительно назначают ЭЭГ, краниографию, консультацию невролога.

При *отечной форме*: маммография в первую фазу цикла, определение суточного диуреза.

При *цефалгической форме*: ЭЭГ, РЭГ, состояние сосудов глазного дна.

При *кризовой форме*: измерение суточного диуреза, АД, УЗИ надпочечников.

Лечение. В первую очередь, следует объяснить пациентке сущность заболевания. При необходимости назначается консультация психотерапевта.

- Нормализация режима труда и отдыха.
- Соблюдение диеты, ограничивающей во 2-ю фазу цикла кофе, чая, жиров, молока, острой и соленой пищи. Пища должна быть богата витаминами, необходимо ограничить количество углеводов.
- При любой форме ПМС рекомендуются седативные и психотропные препараты: тазепам, седуксен, амитриптилин и др. Препараты назначаются во 2-й фазе менструального цикла.
- Массаж воротниковой зоны.
- Гормональная терапия проводится при *недостаточности второй фазы цикла*. Назначаются гестагены: дюфастон по 20 мг с 16 по 25 день менструального цикла, утрожестан 200 мг с 17 дня в течение 10 дней.
- Если терапия гестагенами недостаточно эффективна, назначают комбинированные эстроген-гестагенные препараты по контрацептивной схеме.
- При *отечной форме* ПМС эффективны антигистаминные препараты.
- При *цефалгической и кризовой* формах, а также при повышении уровня ПРЛ — бромокриптин по ½ таблетки в день во вторую фазу цикла за 2 дня до ухудшения состояния в течение 8–10 дней. Являясь агонистом дофамина, препарат оказывает нормализующий эффект на ЦНС.

- При *отечной форме* показано назначение верошпирона за 4 дня до появления симптомов по 25 мг 2-раза в день. Верошпирон, являясь антагонистом альдостерона, оказывает калийсберегающий диуретический и гипотензивный эффект.
- В связи с ролью простагландинов в патогенезе предменструального синдрома рекомендуются НПВС — индометацин во 2-ю фазу цикла.

Лечение предменструального синдрома проводят в течение 3-х менструальных циклов, затем делают перерыв, после чего лечение повторяют. При достижении положительного эффекта рекомендуется поддерживающее лечение.

Заключение:

Таким образом, нейроэндокринные гинекологические синдромы имеют общий патогенез – нарушения гипоталамо-гипофизарной системы как важнейшего звена в регуляции специфических функций женского организма. Однако каждый из этих синдромов при наличии общего патогенеза, характеризуется преобладанием симптомов, определяющих специфические проявления синдрома.

В последнее время увеличивается частота встречаемости данных симптомокомплексов, это обстоятельство приводит к необходимости более тщательного изучения основных пусковых механизмов. НЭС могут привести к таким осложнениям как заболевания сердечно-сосудистой системы, ишемическим заболеваниям, нервно-психическим нарушениям и что немало важно к утрате репродуктивного здоровья.

Список использованной литературы:

1. «Нейроэндокринные синдромы в гинекологии» учебно-методическое пособие - Ю.А.Лызикова , 2013 г.
2. Конспект лекций по дисциплине «Детская гинекология» - Хадарцева К.А д.мед.н., профессор кафедры АиГ. 2012 г.
- 3.Руководство по эндокринной гинекологии / Е. М. Вихляева [и др.]; под общ. ред. Е. М. Вихляевой. — М.: МИА, 2012 г.
4. Гинекология: учеб. / под редакцией Г. М. Савельевой, В. Г. Бреусенко. 4-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011 г.
5. Манухин, И. Б. Клинические лекции по гинекологической эндокринологии / И. Б. Манухин, Л. Г. Тумилович, М. А. Геворкян. — М.: Медицинское информационное агентство, 2010 г.
- 6.Национальное руководство по эндокринологии под ред. И.И.Дедова , 2013 г.
- 7.Руководство к практическим занятиям по гинекологии - В.Е.Радзинский, 2010 г.
- 8.Сметник, В. П. Неоперативная гинекология: рук. для врачей / В. П. Сметник, Л. Г. Тумилович. — 2-е изд., перераб. — М.: МИА, 2011 г.
9. Клиническая гинекология. Учебное пособие. Н.М. Подзолкова, И.В. Кузнецова, О.Л. Глазкова. - М.:МИА. – 2009 г.
10. Практическая гинекология. Под ред. акад. РАМН В.И. Кулакова, проф. В.Н. Прилепской. М.: МЕД пресс- , 2009 г.

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

5 группы

Кашиевой Эммы Хасановны

на тему:

«*Нейроэндокринные синдромы у девочек и подростков*»


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 91 балл (отлично)

РЕЦЕНЗЕНТ:  (Заболотнева К.О)