

Нейроэндокринные синдромы связанные и не связанные с беременностью



Нейро-эндокринные синдромы связанные с беременностью.

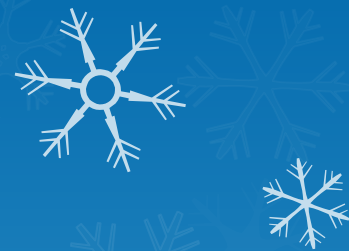
В 1970 году В.Н. Серовым была описана особая форма нарушения менструальной репродуктивной функции на фоне увеличения массы тела после беременности или родов. Эта патология была названа автором послеродовым нейроэндокринным синдромом (ПНЭС), хотя сам автор относит к нему нарушения, развившиеся не только после родов, но и после беременности, закончившейся искусственным или самопроизвольным абортом.

Патогенез ПНЭС

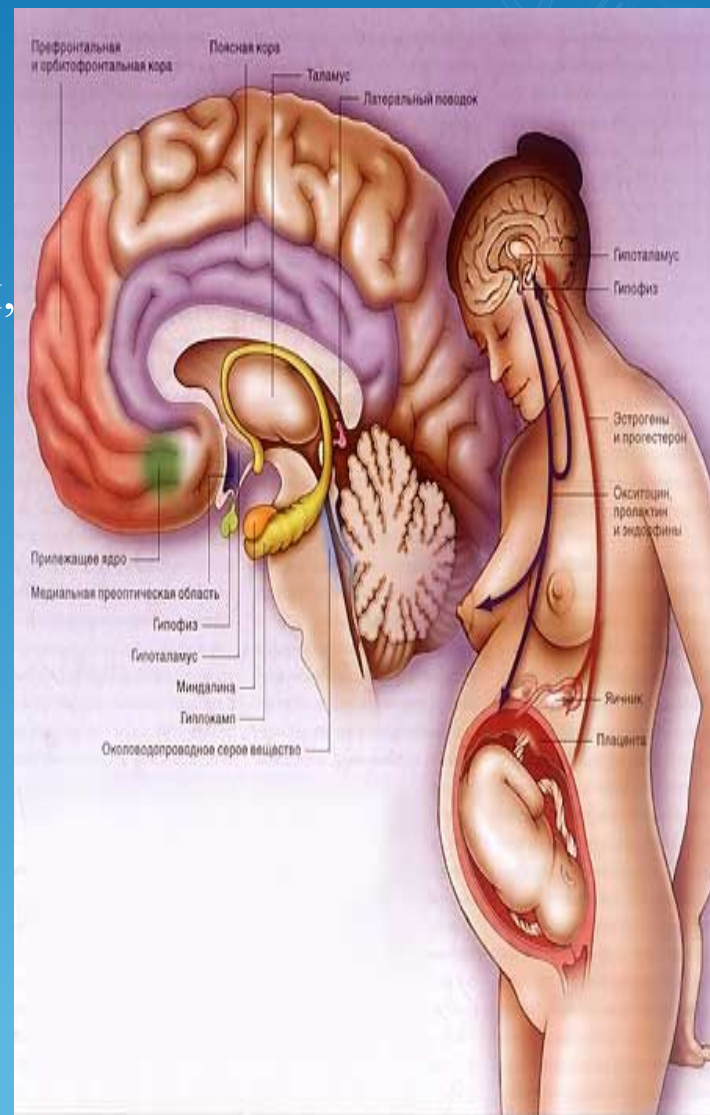
До конца еще не выяснен, но связь с гормональными изменениями произошедшими во время беременности несомненна.



Гормональные сдвиги, возникающие во время беременности:



- уменьшением выделения ЛГ и ФСГ и повышением выделения пролактина гипофизом, вследствие чего прекращается гормональная функция яичников и фолликулогенез;
- повышением выделения АКТГ и увеличением синтеза кортизола в коре надпочечников;
- некоторым повышением СТГ к концу беременности;
- значительным возрастанием продукции эстрогенов, прогестерона и лактогена в плаценте по мере увеличения срока беременности.



В результате этих изменений происходят следующие метаболические изменения в организме женщины:

- ✓ повышение содержания кортизола в сочетании с плацентарным лактогеном оказывает диабетогенное действие, что приводит к постпищевой гипергликемии и увеличению уровня инсулина в крови;
- ✓ увеличение инсулина в плазме, повышение уровня свободных жирных кислот приводит к накоплению запасов жира и увеличению спонтанного липолиза;
- ✓ повышение утилизации жирных кислот в печени в сочетании с гиперинсулинемией приводит к увеличению синтеза триглицеридов, холестерина и ЛПНП и ЛПОНП;
- ✓ повышение кортизола, эстрогенов и прогестерона приводит к иммунодепрессии в организме.

Клиника ПНЭС

1.Метаболические нарушения:

- Ожирение (ИМТ более 30), увеличение окружности грудной клетки и межвертельного размера таза (так называемого кушингоидного распределения жировой ткани и климактерический горбик), имеются полосы растяжения (стрии) от бледно- до яркорозовой окраски.
- Гипертрихоз слабо выражен: на лице - лишь единичные стержневые волосы; более интенсивным бывает оволосение белой линии живота и внутренней поверхности бедер (связано с гиперкортизмом и изменению стероидогенеза в сторону преобладания андрогенов).
- Гипергликемия
- Гипертензия

Кушингоидное ожирение и климактерический горбик



Гипертрихоз белой линии живота



2. Признаки гиперандрогении: жирная себорея, угревая сыпь на коже лица, спины, груди.

3. Характерны симптомы гипоталамических (диэнцефальных) нарушений: головная боль, быстрая утомляемость, головокружения, полиурия, полифагия, гипертермия.



Диагностика ПНЭС

- 1. Данные анамнеза: связь с беременностью, которая нередко протекала с явлениями гестоза. В анамнезе часто бывает диабет или диабетоподобные состояния, гипертензии, частые ОРВИ, НОМЦ, бесплодие.
- Течение заболевания: прогрессирующее нарастание массы тела после прервавшейся беременности или родов, на фоне которого развиваются олигоменорея и гипертрихоз;
- Внешний вид (ожирение, гипертрихоз, признаки гиперандрогении).



- Рентгенография турецкого седла и черепа с оценкой ложа гипофиза и измерением его размеров, учетом признаков внутричерепного давления и гиперостоза;
- ЭЭГ с функциональными нагрузками (световые, звуковые раздражители, дозированная гипервентиляция);
- Определение толерантности к глюкозе с нагрузкой (1г/кг);
- Определение АКТГ, пролактина, кортизола, тестостерона, 17-КС в моче;
- УЗИ яичников для установления их размеров;
- Лапароскопия для определения размеров яичников, их макроструктуры и взятия биопсии для исследования;
- Гистероскопия для прицельной биопсии эндометрия (даже на фоне аменореи).



Нейро-эндокринные синдромы не связанные с беременностью

Клинические наблюдения и исследования показывают, что симптомы, характерные для ПНЭС, иногда развиваются у женщин не беременных, не рожавших и даже не живших половой жизнью.

Нейроэндокринный синдром развивается чаще всего после стрессорных воздействий, как острых, так и хронических, а также после перенесенной нейроинфекции.



Патогенез НЭС после нейроинфекции

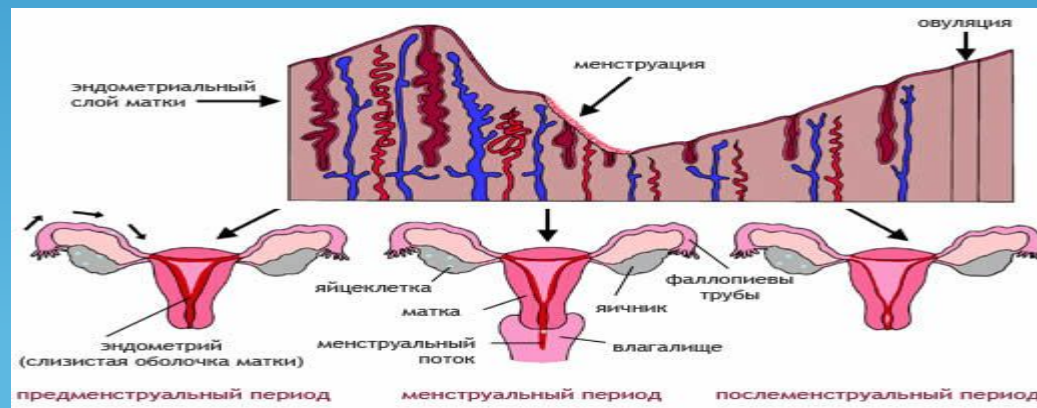
Нейроинфекция приводит к нарушению выделения рилизинг-гормонов кортиколиберина и люлиберина, а также нейротрасмиттеров – дофамина, серотонина, эндорфина. Все это приводит к повышению уровня АКТГ и развитию гиперкортицизма, т.е. увеличению андрогенов в крови.

Вследствие повышения уровня ЛГ в яичниках формируются кистозноатрезирующие фолликулы, где происходит повышение уровня андрогенов.

В условиях развивающейся гиперандрогении замыкается порочный круг

Патогенез НЭС, вызванного стрессовым фактором

Стрессорные воздействия вызывают увеличение эндорфинов и уменьшение синтеза дофамина, что приводит к гиперпролактинемии. Вследствие этого развивается ановуляция. Следствием этого является ановуляция с развитием относительной гиперэстрогении на фоне абсолютной гипопрогестеронемии. Повышение уровня пролактина усиливает стимуляцию синтеза андрогенов в коре надпочечников. Стресс вызывает повышение выделения РГ АКТГ с увеличением синтеза и секреции АКТГ. Это приводит к повышению образования кортизола и андрогенов в корковом слое надпочечников. Таким образом, ановуляция и гиперкортицизм развивается на фоне нарушения гомеостаза во время беременности, нейроинфекции и стресса.



Клиника

1. Внешний вид больной: стрии на коже, более интенсивной окраски, чем у больных с ПНЭС, ожирение, гипертрихоз.
2. НОМЦ: ановуляция, олигоменорея.
3. Первичное бесплодие.
4. Гипергликемия, гипертензия с дальнейшим развитием сахарного диабета и артериальной гипертензии.
5. Диэнцефальные нарушения: полиурия, полидипсия, нарушение сна, гипертермия.



Лечение НЭС

Лечение НЭС связанных и не связанных с беременностью одинаковое.

1. Соблюдение режима труда и отдыха.
2. Рациональное питание (исключено голодание, дабы избежать гипергликемии).
3. Калийсберегающие препараты: верошпирон 75-100 мг в сутки.
4. Средства подавляющие аппетит: дезопимон, фепранон.
5. Регуляторы нейро-медиаторного обмена: дифенин (при выраженном гиперкортицизме).
6. Витаминотерапия (вит. В6, Е)
7. Коррекция сопутствующих обменных нарушений (гиперхолестеринемии, гиперлиппротеинемии и т.д.).

Критерии эффективности проводимой терапии

1. снижение массы тела
2. восстановление овуляторных менструальных циклов без применения стимуляторов овуляции
3. восстановление овуляторных менструальных циклов на фоне стимуляторов овуляции
4. беременность, как показатель восстановления функции репродуктивной системы.

