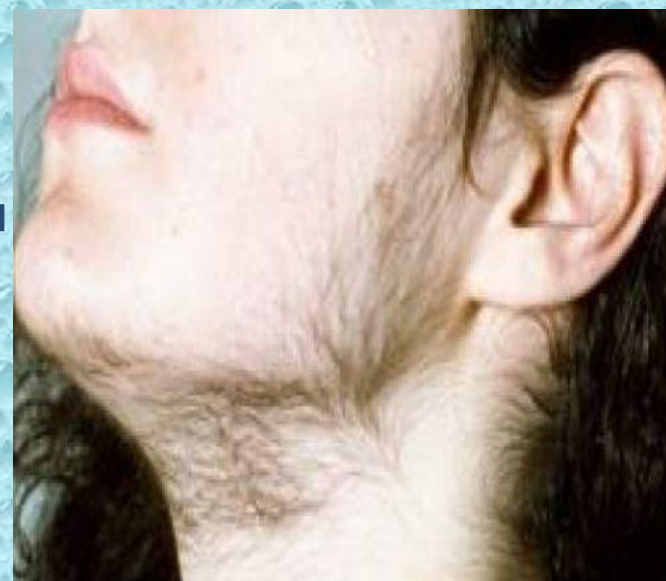


Нейроэндокринный синдром Послеродовое ожирение



- ▣ **Нейроэндокринные синдромы** — заболевания, в основе которых лежит нарушения в гипоталамо-гипофизарной системе. К ним относятся:
 - ▣ **Адреногенитальный синдром (АГС).**
 - ▣ **Синдром поликистозных яичников (СПКЯ).**
 - ▣ **Гиперпролактинемия.**
 - ▣ **Предменструальный синдром (ПМС).**
 - ▣ **Климактерический синдром (КС).**
 - ▣ **Посткастрационный синдром.**
 - ▣ **Послеродовой гипопитуитаризм (синдром Шихана).**

- 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.



- Различают следующие формы АГС:
- — **врожденная форма;**
- — **пубертатная форма;**
- — **постпубертатная форма.**

1. Врожденная форма адреногенитального 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 пенисообразным клитором. Поскольку гонады имеют женское строение, а наружные — мужское, эта патология классифицируется как **ложный женский гермафродитизм.**



Рисунок 1. Наружные половые органы девочки с врожденной гиперплазией коры надпочечниковых желез

- В зависимости от клинического течения врожденную форму АГС разделяют на:
- **вирильную;**
- **сольтерющую;**
- **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 вирилизирующей 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.

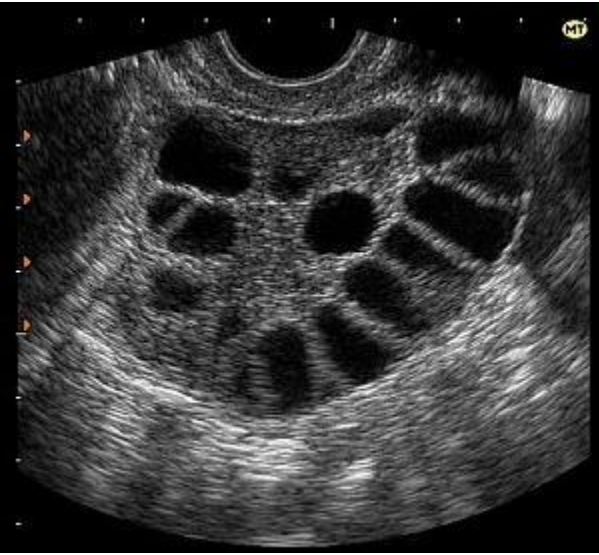
Пубертатная форма

- Быстрый рост. При этой форме АГС избыточное образование андрогенов начинается с наступления полового созревания, что совпадает с периодом физиологической активации надпочечников, в т. н. период адренархе, по времени иногда опережающий менархе — наступление менструации. Физиологическое увеличение секреции андрогенов в этом возрасте обеспечивает так называемый «скачок роста» и появление полового оволосения. Для девочек с данной патологией характерны:
 - — телосложение спортивного типа: широкие плечи, узкий таз;
 - — гипертрихоз: как правило, единичные стержневые волосы над верхней губой, на щеках, бедрах;
 - — менархе у большинства — с 14–16 лет, менструации носят нерегулярный характер, при этом характер менструального цикла и гипертрихоз четко коррелируют с гиперандрогенией: чем выше уровень андрогенов, тем реже менструации;
 - — множественные акне;
 - — молочные железы гипопластичны.



- Клинические проявления заболевания манифестируют в конце второго десятилетия жизни, часто после самопроизвольного аборта или неразвивающейся беременности. Женщины отмечают нарушение менструального цикла по типу удлинения межменструального промежутка, тенденцию к задержкам месячных. Поскольку гиперандрогения развивается поздно и носит «мягкий характер», гирсутизм выражен незначительно: скудное оволосение белой линии живота, околососковых полей, на голенях. Для пациенток характерны следующие проявления:
 - — нерегулярные менструации;
 - — бесплодие;
 - — гирсутизм выражен незначительно;
 - — телосложение по женскому типу, молочные железы развиты соответственно возрасту.
- Существует мнение, что выделение двух форм — пубертатной и постпубертатной условно, т. к. это одна патология, связанная с генетически обусловленным дефектом синтеза ферментов надпочечника. По уже изложенным патогенетическим механизмам при АГС усиливается образование андрогенов, снижается выделение гонадотропинов, что приводит к торможению роста и созревания фолликулов. Поэтому у пациенток с постпубертатной формой АГС функция яичников нарушается от ановуляции до формирования неполноценного желтого тела. В случае наступления беременности она прерывается на ранних сроках, поскольку при недостатке прогестерона невозможны полноценная имплантация и плацентация.

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 снизится (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

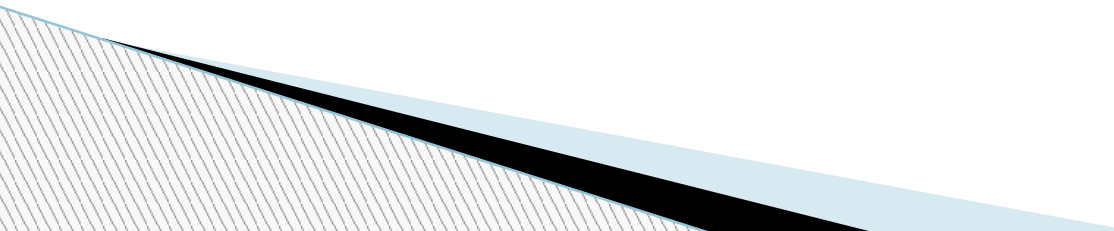
- Для коррекции нарушений функции коры надпочечников используют **глюкокортикоидные препараты**. Чаще всего применяется дексаметазон, дозу которого определяют под контролем содержания ДЭА в крови.
- Лечение проводят под контролем базальной температур появление двухфазной температуры служит достоверным признаком эффективности лечения.
- В случае наступления беременности терапию глюкокортикоидами прерывать не следует во избежание прерывания беременности. В лечении невынашивания г АГС в течение первых 20 недель беременности эффект 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.



Синдром поликистозных яичников (СПКЯ)



- ▣ **Синдром поликистозных яичник**— наиболее часто встречающийся нейроэндокринный синдром у пациенток репродуктивного возраста. . 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 женщин с гиперпролактинемией, надпочечниковой гиперандрогенией.
- 

- **1. Синдром поликистозных яичников у пациенток с ожирением:**
- — При ожирении развивается резистентность к инсулину — уменьшение утилизации глюкозы в организме. В результате возникает компенсаторная гиперинсулинемия.
- — Тека клетки яичников имеют рецепторы к инсулину, кроме этого увеличивается образование инсулиноподобного фактора роста, что приводит к усилению синтеза андрогенов в яичниках.
- — Инсулин и инсулиноподобный фактор роста способствуют усилению ЛГ-зависимого синтеза андрогенов в клетках теки и строме, а также стимулируют выброс ЛГ.
- — Инсулин снижает уровень стероидсвязывающего глобулина — повышается уровень свободного, биологически активного тестостерона.

- **Синдром поликистозных яичников у пациенток с нормальной массой тела.**
- — Вследствие нарушения цирхорального ритма секреции ГнРГ, что приводит к увеличению ЛГ в крови и соотношению ЛГ/ФСГ. У женщин с нормальной массой тела с СПКЯ увеличен уровень гормона роста.
- — Гормон роста усиливает образование инсулиноподобного фактора роста в клетках гранулезы.
- — Инсулиноподобный фактор роста усиливает связывание ЛГ тека-клетками яичника, что в конечном итоге приводит к **стимуляции синтеза андрогенов.**
- Таким образом, СПКЯ является многофакторной патологией, возможно, генетически детерминированной, в патогенезе которой действуют центральные механизмы регуляции репродуктивной функции, местные яичниковые факторы, эндокринные и метаболические нарушения, определяющие клиническую симптоматику и морфологические изменения в яичниках.

Клиническая картина



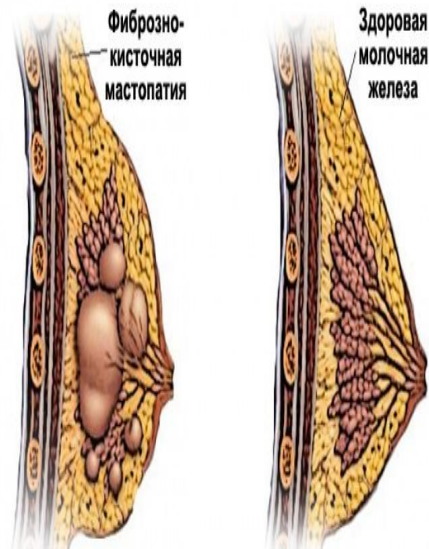
Нарушение менструального цикла происходит по типу олиго- или аменореи. Поскольку нарушение гормональной функции яичников начинается с пубертатного периода, то и нарушения цикла начинаются с менархе и не имеет тенденции к нормализации. Следует отметить, что возраст менархе соответствует таковому в популяции — 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.



Мастопатия



- ▣ *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

- ▣ *а) При наличии ожирения на первом этапе* проводится
- ▣ Нормализация массы тела 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.

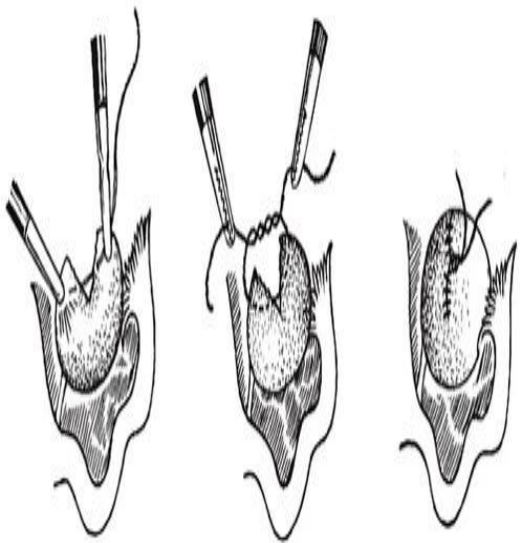


▣ **Лечение** первичных поликистозных яичников направлено на восстановление фертильности и состоит из *консервативного и оперативного лечения.*

▣ **Консервативное лечение.** С целью индукции овуляции используют антиэстроген — кломифен. *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.* 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 н.в предпочтительнее использовать каутеризацию 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.

- ▣ Предменструальный синдром — симптомокомплекс, развивающийся во второй половине менструального цикла, и проявляющийся нейропсихическими, вегетативно-сосудистыми и обменно-эндокринными нарушениями.



В зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных симптомов

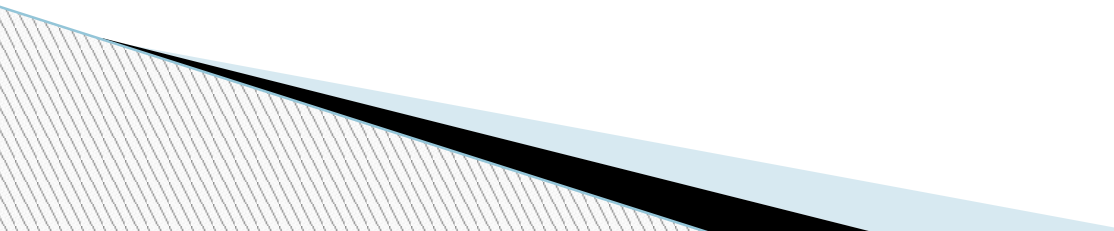
- ▣ *Нервно-психическая.*
- ▣ *Отечная.*
- ▣ *Цефалгическая.*
- ▣ *Кризовая.*

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, отеком 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 симпато-адреналовые кризы, начинающиеся с повышения АД, сопровождающиеся чувством страха, сердцебиением. Часто кризы заканчиваются обильным мочеотделением. Как правило, кризы возникают после стрессовых ситуаций, переутомления.

Диагностика

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

- Эмоциональная лабильность: раздражительность, плаксивость, быстрая смена настроения.
- Агрессивное или депрессивное состояние.
- Чувство тревоги и напряжения.
- Ухудшение настроения, чувство безысходности.
- Снижение интереса к общему укладу жизни.
- Быстрая утомляемость, слабость.
- Невозможность концентрации внимания.
- Изменения аппетита, склонность к булимии.
- Сонливость или бессонница.
- Нагрубание и болезненность молочных желез.
- 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 отеочной форме отмечается уменьшение уровня прогестерона. При нервно-психической, цефалгической и кризовой формах выявлено повышение пролактина в крови.
- При *нервно-психической форме* дополнительно назначают ЭЭГ, краниографию, консультацию невролога.
- При *отеочной 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, amitриптилин 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, — бромокриптин по ½ таблетки в день во вторую фазу цикла. 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

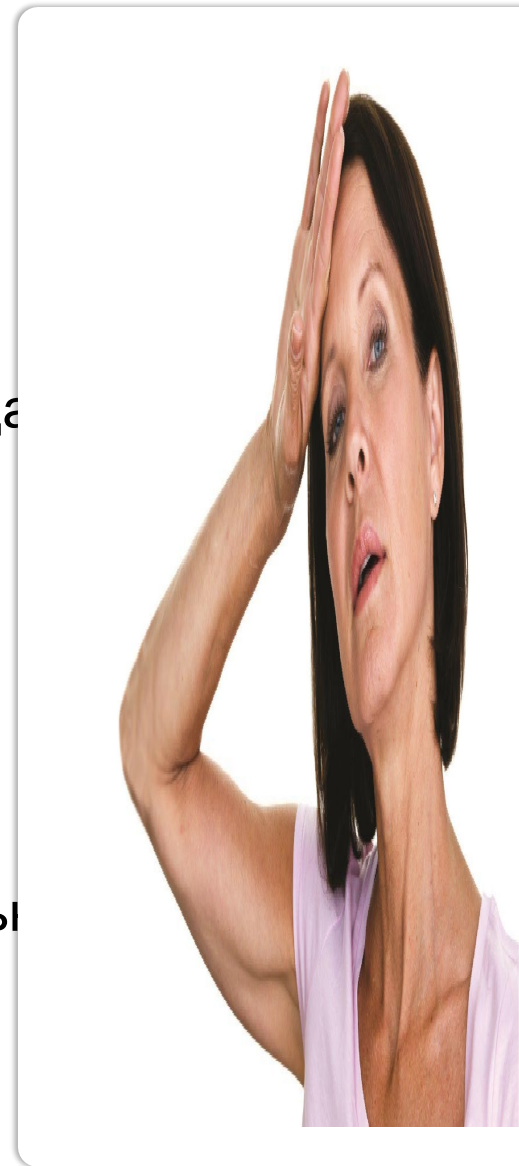


Климактерический синдром

- ❑ **Климактерический синдром** — симптомокомплекс, осложняющий естественное течение климактерия и проявляющийся в виде нейропсихических, вазомоторных нарушений на фоне возрастных изменений в организме.
- ❑ По характеру проявления и времени возникновения эти состояния можно разделить на 3 группы:
 - ❑ 1-я — *Вазомоторные* (приливы жара, голов 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).



- Симптомы КС можно разделить на три группы:
- нейровегетативные;
- обменно-эндокринные;
- психоэмоциональные.
- ▣ **I группа:** наиболее ранним и специфичным симптомом климактерического синдрома являются «приливы» жара к голове и верхней части туловища 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 pH 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.

▣ **1. Немедикаментозная терапия**

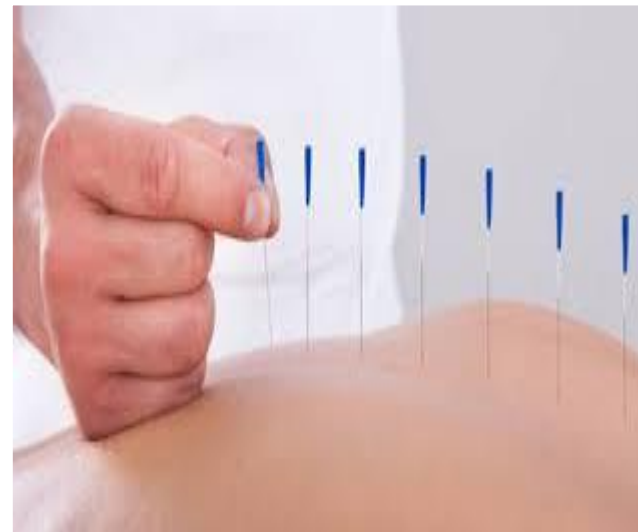
- ▣ — физиотерапия;
- ▣ — иглорефлексотерапия;
- ▣ — ЛФК;
- ▣ — массаж;
- ▣ — диета с преобладанием фруктов, овощей, ограничение углеводов;
- ▣ — гидротерапия;
- ▣ — бальнеотерапия.

▣ **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.**





- В **пременопаузе** наиболее удобно применение комбинированных препаратов для заместительной гормональной терапии, содержащих эстрогены и прогестагены в последовательном двухфазном режиме («Фемостон»).
- В **постменопаузе** показаны препараты, представленные в течение 70 дней только эстрогенами, а в последние 14 дней к ним добавляется прогестаген.

Противопоказания к гормональной терапии:

- Опухоли матки, яичников, молочных желез.
- Маточные кровотечения неясного генеза.
- Тромбофлебит.
- Почечная и печеночная недостаточность.
- Тяжелые формы сахарного диабета.

Необходимые исследования перед назначением гормональной терапии:

- УЗИ органов малого таза.
- УЗИ молочных желез.
- Цитологическое исследование мазков — отпечатков клеток шейки матки.
- Измерение АД.
- Коагулограмма.

Посткастрационный синдром

- Посткастрационный синдром развивается после двустороннего удаления яичников и включает вегетососудистые, нейропсихические и обменно-эндокринные нарушения, обусловленные **гипоэстрогенией**. Самая частая операция, после которой возникает посткастрационный синдром, — это гистерэктомия с овариэктомией по поводу миомы матки. 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.

- *Психоэмоциональные расстройства* могут возникать с первых дней послеоперационного периода. Наиболее выражены астенические и депрессивные проявления. Следует отметить, что в формировании психоэмоциональных расстройств играют роль как гормональные изменения, так и психотравмирующая ситуация в связи с объемом операции.
- *Вегетоневротические нарушения* формируются в течение нескольких суток после овариэктомии, у большинства больных характеризуются приливами жара, ознобом, нарушением сна.
- *Обменно-эндокринные расстройства*: удаление яичников способствует ускорению и усилению процессов остеопороза, возникновению урогенитальных расстройств.

- Через 3–5 лет появляются симптомы дефицита эстрогенов в органах мочеполовой системы: атеросклероз, гипертоническая болезнь, атеросклеротические кольпиты, цистит, остеопороз. Наиболее поздним проявлением метаболических нарушений, связанных с овариэктомией, является остеопороз. Клиническим проявлением его являются аатравматические или малотравматические переломы, часто развивается пародонтит вследствие ослабления процессов репаративной регенерации десен.
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.
- При противопоказаниях к заместительной гормональной терапии можно назначить седативные препараты, гомеопатические препараты.

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



Послеродовое ожирение



- Послеродовое ожирение - особая форма нарушения менструальной и репродуктивной функции на фоне увеличения массы тела после беременности или родов. Нарушения репродуктивной и менструальной функции в сочетании с вегетативно-обменными нарушениями, ведущим среди которых является прогрессирующее нарастание массы тела, развиваются в течение 3-12 мес. после родов или прервавшейся беременности.

- После родов или прервавшейся беременности у здоровых женщин постепенно происходит нормализация гомеостаза: восстанавливаются гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковые взаимоотношения, гонадотропная функция гипофиза и овуляторные циклы в яичниках. У женщин с неблагоприятным преморбидным фоном, характеризующимся функциональной лабильностью гипоталамических и надгипоталамических структур (наследственная отягощенность эндокринными заболеваниями, ожирением, перенесенные в детстве. Для послеродового ожирения характерны повышение выделения АКТГ и вследствие этого увеличение содержания кортизола; повышение выделения пролактина, увеличение уровней инсулина и тестостерона в крови; незначительное снижение уровня E2 и выраженное уменьшение прогестерона (отсутствие овуляции).



- У женщин с послеродовым ожирением уровень тестостерона в крови — в пределах верхней границы нормы, уровень кортизола — выше нормы. Кроме того, у них нарушен углеводный обмен: отмечается гипергликемия — от четко выраженной тенденции до значительного снижения толерантности к глюкозе. Нарушен также липидный обмен: увеличена концентрация в крови ЛПНП, ЛПОНП, холестерина, триглицеридов и повышен коэффициент атерогенности.



- В анамнезе заболевания есть указание на быструю прибавку массы тела (до 8-10 кг) после окончания беременности, сама же беременность и роды протекают с осложнениями.
- Женщины с послеродовым ожирением имеют характерный семейный анамнез: ожирение, сахарный диабет или диабетоподобные состояния, гипертензия. Сами женщины обычно отмечают неустойчивый менструальный цикл и менархе с тенденцией к задержкам, избыточную массу тела с детства, частые ОРВИ.

Клиническая картина



Основными клиническими симптомами ПНЭС являются ожирение (массоростовой индекс обычно выше 30), ановуляторная гипофункция яичников, умеренный гипертрихоз, тенденция к гипертензии, гипергликемия.

Помимо эндокринных и метаболических нарушений, для ПНЭС характерны симптомы гипоталамических (диэнцефальных) нарушений: головная боль, быстрая утомляемость, головокружения, полиурия, полидипсия, полифагия, гипертермия. Интенсивность гипертензии и гипергликемии зависят от длительности заболевания.

Внешним вид больных ПНЭС имеет ряд типичных черт, облегчающих диагностику. Эти изменения морфотипа являются следствием так называемого кушингоидного распределения жировой ткани в области плечевого пояса и низа живота, климактерического горбика. На коже живота, бедер и ягодиц имеются полосы растяжения от бледно- до ярко-розовой окраски

Диагноз

- Спорными пунктами в диагностике являются:
 - 1) типичное начало заболевания: прогрессивное нарастание массы тела после прервавшейся беременности или родов, на фойе которого развиваются олигоменорея и гипертрихоз;
 - 2) вторичное ановуляторное бесплодие;
 - 3) характерное распределение жировой ткани с преимущественным отложением жира на животе и плечевом поясе;
 - 4) симптоматика, указывающая на заинтересованность в патологическом процессе диэнцефальных структур мозга: полифагия, полидипсия, полиурия, тенденция к гипертензии, гипертермия, головная боль, нарушения сна и бодрствования настроения.
- 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 глюкозой (1 г/кг);
- · определение АКТГ, пролактина, кортизола, тестостерона в крови, 17-КС в моче;
- · биопсия эндометрия (даже на фойе аменореи);
- · УЗИ яичников для установления их размеров;



Лечение



Лечение. Первым этапом лечения является диетотерапия, направленная на снижение массы тела. Редукционная диета обязательна для всех женщин с нейроэндокринным синдромом. Цель диетотерапии - создание отрицательного энергетического баланса за счет ограничения калорийности до 1200-1800 ккал при соблюдении принципов сбалансированного питания.

Диета предусматривает 5-6-разовое питание с заменой животных жиров растительными; ограничение быстровсасывающихся Сахаров (сахар, мед, варенье, мучные изделия); прием препаратов, нормализующих функции

желудочно-кишечного тракта и оказывающих послабляющее действие; применение разгрузочных дней 1-2 раза в течение 10 дней или 3 раза в неделю в зависимости от степени ожирения. Лечение голодом не показано из-за имеющейся у больных гипергликемии.

