Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования

Министерство по здравоохранению и социальному развитию РФ

Волгоградский государственный медицинский университет

Кафедра акушерства и гинекологии

Зав.кафедрой: д.м.н., профессор Жаркин Н.А.

РЕФЕРАТ

«Нейроэндокринные синдромы»

Выполнила:

студентка V курса группы №23

лечебного факультета

Косухина Мария Владимировна

ВОЛГОГРАД,2015

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.

К ним относятся:

. Адреногенитальный синдром (АГС).

. Синдром поликистозных яичников (СПКЯ).

. Гиперпролактинемия.

. Предменструальный синдром (ПМС).

. Климактерический синдром (КС).

. Посткастрационный синдром.

. Послеродовый гипопитуитаризм (синдром Шихана).

Адреногенитальный синдром и синдром поликистозных яичников объединяют клинические проявления гиперандрогении. В организме женщины половые гормоны синтезируются в яичниках и коре надпочечников из единой субстанции - холестерола 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 холестерола 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).

Предменструальный синдром - это комплекс, проявляющийся нервно-психическими, вегетативно-сосудистыми и обменно-эндокринными нарушениями, которые наблюдаются за 2 недели (за 2-10 дней ) до срока предполагаемой менструации в каждом менструальном цикле и исчезают в первые ее дни или сразу после окончания (отсутствуют в остальные дни месяца).

% всех женщин страдают от проявлений ПМС. Временами почти каждая женщина испытывает неприятные ощущения, связанные с менструацией (всего можно насчитать более 150 симптомов). Однако менее чем у 10% женщин эти симптомы сильно выражены.

Для гармоничного функционирования женского организма крайне важен баланс половых гормонов:

•эстрогены повышают тонус, улучшают настроение и общее психическое и физическое самочувствие, улучшают способности к обучению, скорости усвоения информации, творческих способностей (в динамике менструального цикла в момент их максимальной концентрации)

•прогестерон (его активные метаболиты) оказывает седативное действие, что у части женщин может привести к развитию депрессивных симптомов во вторую фазу менструального цикла (предменструальный синдром)

•андрогены повышают энергию, работоспособность и при этом играют ключевую роль в реализации сексуальности и полового влечения (либидо) не только у мужчин, но и у женщин

Предменструальные дни - период, нестабильный в эндокринном отношении и у некоторых женщин повышается риск появления различных физиологических (соматических) и психовегетативных нарушений.

Примерно в середине цикла происходит овуляция, после чего в яичнике женщины образуется так называемое желтое тело, обладающее высокой гормональной активностью. Такое изменение общего гормонального фона может стать причиной различных недомоганий - как чисто физических, так и психовегетативных, и эмоциональных. Проявляются все эти неприятные явления за 2 недели (или менее) до начала менструации во время каждого цикла, в остальные дни отсутствуют. Причина возникновения предменструального синдрома кроется в "неправильной" реакции организма, в том числе определенных отделов мозга (ответственных за эмоции и поведение), на циклические изменения гормонального фона во второй половине менструального цикла. Такая особенность организма нередко передается по наследству.

Ранее полагали, что предменструальный синдром развивается у женщин с нарушением содержания половых гормонов (отсутствие овуляции, низкий уровень прогестерона в лютеиновую фазу), однако в настоящее время большинство исследователей наоборот считает, что эти нарушения наблюдаются у женщин с регулярным овуляторным циклом. При этом решающее значение имеет не уровень половых гормонов, который может быть нормальным, а колебания их содержания в течение менструального цикла и реакция на эти изменения лимбических отделов мозга, ответственных за эмоции и поведение.

Группы симптомов при предменструальном синдроме по М.Н.Кузнецовой:.симптомы, являющиеся результатом нервно-психических нарушений: раздражительность, депрессия, плаксивость, агрессивность.симптомы, отражающие вегетососудистые нарушения: головная боль, головокружение, тошнота, рвота, боли в области сердца, тахикардия, тенденция к изменению артериального давления (АД).симптомы, характерные для обменно-эндокринных нарушений: нагрубание молочных желез, отеки, метеоризм, зуд, познабливание и озноб, снижение памяти, зрения, жажда, одышка, повышение температуры тела

Абрахам выделяет 4 подтипа предменструального синдрома:.симптомы нервного перенапряжения раздражительность, тревога .симптомы, связанные с вегетативно-эндокринными нарушениями: головные боли, повышенный аппетит, сердцебиение, головокружение, обмороки .симптомы, являющиеся результатом задержки жидкости в организме женщины: чувство прибавки массы тела, пастозность голеней, лица, нагрубание молочных желез и вздутие живота .симптомы, которые являются отражением нервно-психических изменений: депрессия

физические неприятные ощущения (в отличие от психовегетативных) могут даже усиливаться в первые дни нового цикла, т. е. предменструальный сидром плавно переходит в другие расстройства - дисменорею (болезненные менструации), менструальную мигрень.

Клинические формы предменструального синдрома по В.П.Сметник и Ю.А.Комаровой (1987 ; в зависимости от клинической картины):

•нервно-психическая форма: характеризуется преобладанием следующих симптомов - раздражительность, депрессия, слабость, плаксивость, агрессивность (у молодых женщин преобладает депрессия, в переходном возрасте отмечается агрессивность)

•отечная форма: преобладают симптомы - нагрубание и болезненность молочных желез, отечность лица, голеней, пальцев рук, вздутие живота, раздражительность, слабость, зуд кожи, повышенная чувствительность к запахам, потливость; отмечается задержка жидкости до 500-700 мл

•цефалгическая форма: преобладают в клинической картине - головная боль, раздражительность, тошнота, рвота (при этом уровень артериального давления не изменяется), головокружение, повышенная чувствительность к звукам и запахам; головная боль характеризуется пульсирующей, дергающей болью в височной области, иррадиирующей в глазное яблоко; рентгенография костей свода черепа и турецкого седла показывает выраженные рентгенологические изменения - сочетание усиления сосудистого рисунка и гиперостоз или обызвествление шишковидной железы (у 75% женщин), не связаные с общими изменениями уровня кальция в организме женщины

•кризовая форма: наблюдаются симпатоадреналовые кризы - они начинаются с повышения артериального давления, чувства сдавления за грудиной и появлением страха смерти; сопровождаются похолоданием, онемением конечностей и сердцебиением, при неизменной ЭКГ; заканчиваются обильным мочеотделением; кризы, обычно, возникают вечером или ночью и наблюдаются, как правило, у женщин с нелеченной нервно-психической, отечной или цефалгической формой

Формы предменструального синдрома в зависимости от выраженности клинических признаков по М.Н.Кузнецовой (1970):

•легкая форма - появление 3-4 симптомов за 2-10 дней до начала менструации при значительной выраженности 1-2 симптомов заболевания

•тяжелая форма - появление 5-12 симптомов за 3-14 дней до менструации, причем 2-5 из них (или все) резко выражены

Стадии предменструального синдрома по М.Н.Кузнецовой (1970):

•компенсированная стадия - симптомы предменструального синдрома с годами не прогрессируют, появляются во 2-й фазе менструального цикла и с наступлением менструации прекращаются

•субкомпенсированная стадия - тяжесть симптомов с годами усугубляется, симптомы предменструального синдрома прекращаются только с прекращением менструации

•декомпенсированная стадия - симптомы предменструального синдрома продолжаются в течение нескольких дней после прекращения менструации, причем "светлые" промежутки между прекращением и появлением симптомов постепенно сокращаются

Степени тяжести предменструального синдрома по Абрахаму в зависимости влияния симптомов предменструального синдрома на семейную, производственную жизнь и трудоспособность женщины:

•легкая степень - наличие незначительного количества симптомов, которые не влияют на деятельность женщины.

•средней тяжести - симптомы предменструального синдрома оказывают влияние на семейную и производственную жизнь женщины, но трудоспособность у нее сохраняется.

•тяжелая степень - симптомы предменструального синдрома обусловливают потерю женщиной трудоспособности

Важные дифференциально-диагностические критерии:

•относительно хорошее самочувствие женщины в первой половине цикла свидетельствует о том, что в данном случае речь идет о прдменструальном синдроме, а не о каком-нибудь хроническом заболевании (фиброзно-кистозной мастопатии, депрессии, неврозе и др.)

•если болевые ощущения возникают только непосредственно перед и во время менструации (особенно в совокупности с межменструальными кровянистыми выделениями), скорее всего дело не в предменструальном синдроме (так проявляются другие гинекологические заболевания - хронический эндометрит, аденомиоз, дисменорея и т.д.)

У 70% пациенток болезненные проявления возрастной перестройки организма вырастают из ежемесячного дискомфорта, сопутствующего предменструальному синдрому. А у некоторых больных цикличность недомоганий сохраняется даже после прекращения месячных. В таких случаях специалисты говорят о трансформированном предменструальном синдроме.

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 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.

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.

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 соотношение 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.

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. 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.

а) При наличии ожирения на первом этапе проводится нормализация массы тела. Снижение массы тела на фоне редукционной 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 редукционной 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.

б) Лечение первичных поликистозных яичников направлено на восстановлении 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 шеечной 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 гонадоторопными 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 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.

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.

В таблице представлены дифференциально-диагностические признаки СПКЯ и АГС.

Таблица 1 - Дифференциально-диагностические признаки адреногенитального синдрома и синдрома поликистозных яичников

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показатель | АГС | СПКЯ |
| Тестостерон | Повышен | |
| ДЭА, ДЭА-С | Повышены | В норме |
| 17-ОНП | Повышен | В норме |
| ЛГ/ФСГ | Менее 2 | Более 2,5 |
| Проба с дексаметазоном | Снижение показателей на 75 % | Снижение показателей на 25 % |
| Проба с АКТГ | Положительная | Отрицательная |
| Базальная температура | Короткая лютеиновая фаза (недостаточность ЛФ) | Монофазная |
| ИМТ | 24-26 | > 26 |
| Морфотип | Интерсексуальный | Женский |
| Генеративная функция | Невынашивание беременности | Первичное бесплодие |
| Менструальная функция | Неустойчивый менструальный цикл с тенденцией к олигоменорее | Олиго, аменорея, ДМК |
| Яичники | Фолликулы различной стадии зрелости, объем до 6 см³ | Увеличена строма, фолликулы до 5-8 мм, расположены подкапсулярно («ожерелье»), объем > 9 см³ |

Климактерический синдром (греч. klimakter ступень, возрастной переломный момент; син.: климакс, климактерий) - это симптомокомплекс, который развивается в период возрастного угасания функции репродуктивной системы женщины и характеризуется нейровегетативными, обменно-эндокринными и психо-эмоциональными расстройствами различной степени интенсивности и продолжительности.

Климактерий представляет собой переходную фазу между угасанием способности к деторождению и началом старости. Климактерический период охватывает примерно 10-15-летний отрезок жизни женщины и состоит из трех фаз. Менопауза как последнее маточное кровотечение, регулируемое яичниками, наступает в 50-51 год. Годы, предшествующие менопаузе (4-5 лет), называют пременопаузой. Период, охватывающий пременопаузу и один-полтора года после менопаузы, выделяют как перименопаузу. Остальной период жизни до старости - постменопауза.

На Международном конгрессе по менопаузе в октябре 1999 г. в Японии была принята новая классификация климактерического периода, в которой выделены следующие фазы: переход к менопаузе (пременопауза), менопауза,перименопауза, постменопауза.

Климактерический синдром может возникать лишь в климактерический период. Проявления, подобные климактерическому синдрому могут наблюдаться и в другие периоды жизни женщины, но они не должны трактоваться как климактерический синдром. Климактерический синдром развивается в результате постепенной инволюции паренхимы яичников, что приводит к снижению выработки ими половых гормонов.

климактерический синдром является симптомокомплексом, осложняющим физиологическое течение климактерического периода

Климактерический синдром в среднем наблюдается у 30-60% женщин. Климактерический синдром наблюдается у 37% женщин в пременопаузе и у 40-70% с наступлением менопаузы. Наибольшая частота и интенсивность типичных симптомов климактерического синдрома отмечается в течение первых двух-трех лет периода постменопаузы.

Наибольшей активностью в организме женщины обладает эстрадиол; уменьшение его начинается примерно с 45 лет и вскоре после менопаузы достигает нулевых значений. Основным эстрогенным гормоном в постменопаузе является эстрон, который образуется из андростендиона, секретирующегося в строме яичников и коре надпочечников. Постепенно яичники уменьшаются в размерах. Это происходит в связи с тем, что после 35-40 лет белые тела (соединительно-тканные образования, остающиеся на месте желтых тел) постепенно не рассасываются. И яичники со временем сморщиваются за счет развития соединительной ткани, которая подвергается гиалинозу и склерозированию. Через 5 лет в яичниках обнаруживаются только единичные фолликулы. Универсальной гормональной характеристикой климактерического периода является повышение уровней гонадотропинов и постепенное снижение эстрогенов. Эти изменения начинаются в пременопаузе. В течение первого года после менопаузы уровень ФСГ возрастает в 13-14 раз, ЛГ - в 3 раза. Затем происходит некоторое уменьшение гонадотропных гормонов. Биологическое действие эстрогенов велико. Так, специфические эстрогеновые рецепторы локализуются кроме матки и молочных желез, в уретре, мочевом пузыре, клетках влагалища, мышцах тазового дна, клетках мозга, сердца и артерий, костей, кожи, в слизистых оболочках рта, гортани, конъюнктивы и т.д.

На фоне дефицита эстрогенов в менопаузе могут возникать патологические состояния в различных органах и тканях. Наиболее значимые последствия и клинические проявления эстрогенного дефицита выражаются менопаузальным синдромом.

Не менее важная роль в патогенезе климактерического синдрома принадлежит рассогласованию деятельности гипоталамических структур головного мозга, обеспечивающих координацию кардиоваскулярных, респираторных и температурных реакций с эмоционально-поведенческими. При климактерическом синдроме проявляются имевшие место ранее нарушения в высших регуляторных центрах, что подтверждается наличием у значительного числа женщин отягощённой наследственности, сопутствующей экстрагенитальной патологии и пароксизмальных вегетативных расстройств.

Общая картина заболевания. На ранних этапах появляются симптомы расстройств, связанных с нарушением нервной регуляции тонуса сосудов - так называемые приливы и потливость. По данным исследований, они беспокоят до 85% женщин в климактерическом периоде. Указанные симптомы сопровождаются значительными нарушениями со стороны высших нервных функций: расстройствами сна, повышенной раздражительностью и возбудимостью, депрессией. В дальнейшем возникают симптомы, связанные со снижением уровня женских половых гормонов. Наступает атрофия кожи (замедленное восстановление клеток кожи, ее увядание), а также слизистой оболочки влагалища, что проявляется не только неприятными субъективными ощущениями (в первую очередь сухостью и зудом), но и чревато присоединением инфекций мочеполовых органов. Наблюдается недостаточность сфинктеров мочевого пузыря, что проявляется непроизвольным мочеиспусканием (недержанием мочи).

Как видно, клиника многообразна и проявляется в нервно-психических, вегето-сосудистых и обменных нарушениях и 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 артериального давления

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

Существует достаточно четкая связь между утратой половых гормонов и развитием в постменопаузе остеопороза (снижение плотности костной ткани, что приводит к болям в костях, повышает риск переломов и т.д.), болезни Альцгеймера (тяжелое расстройство мозга, сопровождающееся потерей памяти). Также возможны сердечно-сосудистые заболевания (ИБС, атеросклероз, артериальная гипертония) и рак толстой кишки. Все эти факты диктуют необходимость подхода к коррекции расстройств, присущих климактерическому периоду, как к восполнению дефицита женских половых гормонов.

Признаки, называемые климактерическим синдромом, или симптомами "критического возраста", патогенетически совпадают с признаками синдрома эстрогенной недостаточности. Инволютивные изменения, связанные с наступлением климактерия, происходят во всем организме женщины, в том числе и в яичниках.

Объективные признаки эстрогенной недостаточности:

•нарушение менструального цикла

•атрофия слизистой оболочки мочеполового тракта

•нарушения сердечно-сосудистой деятельности, сердечно-сосудистые заболевания (высокий риск развития атеросклероза и ишемической болезни)

•внезапные приступы потовыделения и покраснения кожи (вегетативные приступы)

•опущению и выпадению влагалища и матки (потеря тонуса поддерживающих связок и мышц тазового дна)

•атрофия кожи, волос и ногтей (также эстрогензависимые ткани, что приводит к генерализованному снижени содержания коллагена в период менопаузы)

•остеопороз

Субъективные жалобы - психологические симптомы:

•раздражительность, нервозность

•депрессия

•резкие смены настроения

•нарушение сна

•тревожность

•забывчивость, ухудшение памяти, снижение концентрации внимания

•недостаток энергии

•головные боли

Субъективные жалобы - органические симптомы (включают в себя атрофические изменения мочеполового тракта, которые отмечаются у 80% женщин через 4-5 лет после наступления менопаузы):

•зуд в области половых органов

•маточные кровотечения

•диспареуния

•вагинальные инфекции

•болезненное мочеиспускание

•непроизвольное мочеиспускание

такие изменения негативно сказываются на психике и значительно снижают качество жизни женщин

Как уже было ранее сказано, на фоне дефицита эстрогенов в менопаузе возникают патологические состояния органов и тканей, имеющих эстрогенные рецепторы (матка, молочные железы, уретра, мочевой пузырь, клетки влагалища, мышцы тазового дня, сердца и др.).

По характеру проявления и времени возникновения эти состояния можно разделить на три группы:.группа: ранние вазомоторные состояния (нейровегетативная дисфункция) - приливы жара, повышенная потливость, головные боли, гипотония или гипертония, ознобы, сердцебиение; эмоционально-психологические нарушения - раздражительность, сонливость, слабость, беспокойство, депрессия, забывчивость, невнимательность, снижение либидо..группа: урогенитальные - сухость во влагалище, боль при половом сношении, зуд и жжение, уретральный синдром..группа: поздние обменные (эндокринно-обменные) нарушения - остеопороз, сердечно-сосудистые заболевания

Проявления климактерического синдрома могут быть самыми разнообразными, что иногда затрудняет определение степени тяжести заболевания. Наиболее традиционной классификацией является деление климактерического синдрома по количеству приливов на:

•легкую форму - заболевание с количеством приливов до 10 в сутки

•среднюю форму - заболевание с 10-20 приливами в сутки и с другими характерными симптомами

•тяжелую форму - заболевание с количеством приливов свыше 20 в сутки и иными симптомами, при которых женщина почти полностью теряет трудоспособность

Формы климактерического синдрома:

•типичная - неосложненная

•осложненная - в сочетании с ишемической, гипертонической болезнью, сахарным диабетом, артропатией, остеопорозом

•атипичная - превалируют симптомы, свидетельствующие о первичных нарушениях в области гипоталамуса, что проявляется гипоталамическим синдромом (чаще всего при раннем климаксе у молодых женщин)

Продолжительность заболевания климактерическим синдромом:

•до 5 лет наблюдается у 35% больных

•до 5-10 лет наблюдается у 55% больных

•более 10 лет наблюдается у 10% больных

Диагностика не представляет трудностей. Следует рассортировать жалобы на три группы:

•нейровегетативные - приливы, потливость, головокружение, парестезии, покалывание в области сердца, тахикардия. Все это, как правило, бывает в момент прилива.

•психо-невротические - нарушение памяти, сна, плохое настроение вплоть до депрессии.

•соматические - атеросклероз, системный остеопороз, атрофические изменения со стороны внутренних органов.

Выделяют медикаментозное, немедикаментозное и гормональное лечение климактерического синдрома. Медикаментозное лечение применяется для нормализации работы нервной системы. Немедикаментозное лечение заключается в использовании лечебной физкультуры, массажа, гимнастики, нормализации питания - в рацион вводятся фрукты и овощи, растительные жиры. Рекомендуется бальнеотерапия, иглорефлексотерапия. Гормональное лечение представляет собой гормонотерапию с использованием эстрогенов. При назначении гормонального лечения необходимо изучить анамнез больной: данный вид терапии противопоказан при наличии онкологических заболеваний, маточных кровотечений, тромбоэмболических расстройствах, почечной и печеночной недостаточности и некоторых других заболеваниях.

Лечение показано при средней тяжести и тяжелой форме. Лечение должно проводится поэтапно.

Первый этап - немедикаментозная терапия:

•утренняя гимнастика

•лечебная физкультура

•общий массаж

•правильное питание (овощи, фрукты, растительные жиры должны преобладать в рационе)

•физиотерапевтическое лечение (воротник с новокаином по Щербаку, гальванизация головного мозга, электроанальгезия. процедуры по 7-8 раз

•санаторно-курортное лечение - гидротерапия, бальнеотерапия, радоновые ванны

Второй этап - медикаментозная негормональная терапия:

•витамины А, С, Е - улучшают состояние промежуточного мозга и неплохо помогают при появлении первых симптомов

•нейролептические препараты - препараты фенотиазинового ряда - метеразин, этаперазин, трифтазин, френолон; действуют на уровне межуточного мозга, влияют на подкорковые структуры и московская школа считает что они обладают патогенетическим действием; начинают с маленьких доз, и оценивают эффект через 2 недели; при передозировке - сонливость, вялость; даются в течение 4-15 недель, постепенно снижая дозу при отмене; можно применять аминазин ( до 6 недель)

•транквилизаторы - диазепам, элениум

•если климактерический синдром сочетается с гипертонической болезнью, то хорошим эффектом обладает в данном случае резерпин - снижается давление, и дает нейролептический эффект; однако если несколько лет назад этим препаратам отдавалось преимущество, то сейчас для лечения чаще применяют гормональные препараты

Третий этап - гормонотерапия

В настоящее время разработаны следующие основные положения о применении заместительной гормонотерапии:

•использование лишь аналогов натуральных гормонов

•назначение низких доз эстрогенов, соответствующих уровню эндогенного эстрадиола в ранней фазе пролиферации у молодых женщин

•сочетание эстрогенов с прогестагенами, что позволяет исключить гиперпластические процессы в эндометрии

•при удаленной матке может быть назначена монотерапия эстрогенами

•продолжительность гормонопрофилактики и гормонотерапии составляет минимум 5-7 лет для профилактики остеопороза и инфаркта миокарда

Если климактерический синдром развивается до 45 лет, то это называется ранним климаксом. Таким женщинам показана заместительная гормонотерапия при отсутствии противопоказаний эстроген-гестагенными препаратами (любые препараты применяемые для гормональной контрацепции - марвелон, тризистон, фемоден, и др.).

После 50 лет, когда женщина вступает в менопаузу, когда прекращаются менструации многие женщины просто не хотят их пролонгировать. Сейчас есть такие препараты как климанорм, клином - они дают менструальноподобную реакцию. То есть мы фактические в возрасте старше 50 лет пролонгируем функцию яичников. Эти препараты хороши тем что они содержа эстрогенный и гестагенный компоненты вызывают в матке сначала процессы пролиферации, затем искусственно процессы секреции и дают менструальноподобную реакцию - на фоне такого приема в женщин уменьшается риск развития гиперпластического процесса.

Если женщина приходит в менопаузе, с жалобами на приливы, то совсем не надо пролонгировать ее менструальную функцию. Очень быстро снимают приливы эстрогены, но если дают чистые эстрогены то это приводит к развитию гиперпластического процесса, поэтому эстрогены в достаточной дозировке должны обязательно сочетаться с гестагенами. Предложенный такой метод лечения, когда наступает фактически менопауза - дают те же препараты, но только уменьшают дозировку - такое количество гормонов, чтобы снять сосудистую реакцию с одной стороны, и чтобы не вызвать развитие гиперпластического процесса с другой стороны. Поэтому таблетки делят на 4, 6,8 частей, и принимают это количество в день. Лучше пить таблетки по дням (так как в упаковке, в таблетках меняется количество эстрогенов и гестагенов). Фактически моделируется менструальный цикл, не вызывая никаких изменений в эндометрии. 21 день даются эти четвертушки и затем делается перерыв 7 дней, и опять повторяют. Рекомендуется принимать препарат 3 месяца, потом перерыв. Самая главная неприятность в лечении этими препаратами в том, что при отмене их, спустя некоторое время весь симптомокомплекс возвращается.

Сейчас разработаны препараты содержащие эстрогены - фракцию эстриола. К этим препаратам относятся - овестин, либиал (препарат более новый, другое название тибанол). Эти препараты рекомендуется применять в менопаузе, когда после последнего кровотечения прошло не менее 1.5 лет, иначе они могут вызвать менструальноподобную реакцию. Эти препараты снимают симптомы климактерического синдрома, улучшают работоспособность, профилактируют развитие сердечно-сосудистых заболеваний, инфекции мочевыделительной системы, системного остеопороза.

Использованная литература

нейроэндокринный синдром климактерический эстрогенный

· 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)