

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені О.О. БОГОМОЛЬЦЯ**

**факультет медичний № 2
кафедра акушерства і гінекології № 3
не опорна
адреса вул. В. Кучера, 7**

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ З ДИСЦИПЛІНИ
«АКУШЕРСТВО І ГІНЕКОЛОГІЯ»**

**За темою «Нейроендокринні синдроми в гінекології.»
за спеціальністю 222 «МЕДИЦИНА»**

**за навчальним планом підготовки фахівців другого (МАГІСТЕРСЬКОГО)
рівня галузі знань 22 «Охорона здоров'я» у вищих навчальних закладах
IV рівня акредитації**

**ДЛЯ СТУДЕНТІВ VI КУРСУ МЕДИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ №2
ТА ФАКУЛЬТЕТУ ПІДГОТОВКИ ІНОЗЕМНИХ ГРОМАДЯН**

Затверджено

**На методичній нараді кафедри
акушерства і гінекології №3
протокол № 01 від 30.08.2023 р.**

**Завідувач кафедри
акушерства і гінекології №3,
д.мед.н., професор **Бенюк В.О.****

КИЇВ 2023-2024

УДК 618 (072)

Методична вказівка для студентів VI курсу медичного факультету №2 та факультету підготовки іноземних громадян з акушерства та гінекології

Авторський колектив:

Професор, д.мед.н., завідувач кафедри акушерства і гінекології № 3 Бенюк В.О.

Професор, д.мед.н. Диндар О.А.

Професор, д.мед.н. Іванюта С.О.

Професор, д.мед.н. Гінзбург В.Г.

Професор, д.мед.н. Гончаренко В.М.

Доцент, к.мед.н. Усевич І.А.

Доцент, к.мед.н. Бенюк С.В.

Доцент, к.мед.н. Друпн Ю.Г.

Доцент, к.мед.н. Ковалюк Т.В.

Доцент, к.мед.н. Ластовецька Л.Д.

Доцент, к.мед.н. Майданник І.В.

Доцент, к.мед.н. Никонюк Т.Р.

Доцент, к.мед.н. Гичка Н.М.

Доцент, д.мед.н. Манжула Л.В.

Доцент, к.мед.н. Вигівська Л.М.

Асистент, к.мед.н. Курочка В.В.

Асистент, к.мед.н. Олешко В.Ф.

Асистент, к.мед.н. Щерба О.А.

Асистент Чеботарьова А.С.

Асистент, к.мед.н. Бала О.О.

Асистент Фурса-Совгіра Т.М.

Обговорено і затверджено на методичній нараді кафедри акушерства і гінекології №3

Протокол № 1 від 30.08.2023 року

Обговорено і затверджено на методичній нараді кафедри акушерства і гінекології №3

Протокол № __ від __.__.20__ року

Обговорено і затверджено на методичній нараді кафедри акушерства і гінекології №3

Протокол № __ від __.__.20__ року

Нейроендокринні синдроми в гінекології.

I. Науково-методичне обґрунтування теми

Нейроендокринні гінекологічні синдроми – це клінічні симптомокомплекси, при яких зміни функціонального стану статевої системи жінки поєднується з порушенням функціонального стану інших систем організму, що регулюються гіпоталамо-гіпофізарним відділом нервової системи.

II. Навчально-виховні цілі

Знати:

- класифікацію нейроендокринних синдромів;
- клінічні прояви нейроендокринних синдромів (НС);
- загально-клінічні та спеціальні методи дослідження у разі НС;
- тактику ведення хворих з НС.

Вміти:

- визначити головні симптомокомплекси нейроендокринних порушень;
- визначити основні причини, що викликали нейроендокринне порушення;
- діагностувати різні види нейроендокринних синдромів,
- скласти схему лікування нейроендокринних синдромів;
- рекомендувати методи профілактики нейроендокринних синдромів.

III. Вихідні і базові знання

- анатомічні та фізіологічні особливості жіночих статевих органів.
- особливості нейрогуморальної регуляції менструального циклу.
- вивчення фармакологічних препаратів, що містять статеві гормони.

IV. Зміст навчального матеріалу

Класифікація нейроендокринних синдромів:

1. Передменструальний синдром (ПМС).
2. Перименопаузальний (ПМПС).
3. Післяпологовий нейроендокринний синдром (ПНЕС, післяпологове ожиріння).
4. Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ).
5. Адреногенітальний синдром (АГС).
6. Післяпологовий гіпопітуїтаризм (синдром Шихана).
7. Посткастраційний (постоварієктомічний) синдром.
8. Синдроми, пов'язані з гіперпролактинемією.

Передменструальний синдром (ПМС) - функціональний розлад центральної нервової системи під впливом несприятливих екзо- чи ендогенних факторів на тлі набутої або вродженої лабільності гіпоталамо-гіпофізарно-оваріальної системи, що виникає в другій фазі менструального циклу. Частота коливається в широких межах у різні вікові періоди: до 30 років - у 20%, після 40 років – до 55% жінок, частіше спостерігається в жінок розумової праці.

Етіопатогенез. Фактори ризику: вік жінки (пубертат, перименопауза), патологічні пологи, аборти, стреси, інфекційні захворювання та екстрагенітальна патологія. Поліморфізм клінічних і біохімічних змін свідчать на користь нейрогормональних порушень на рівні гіпоталамуса. ПМС - відображення дисфункції різних відділів ЦНС, що виникає в результаті впливу несприятливих факторів у жінок. Теорії патогенезу цього синдрому констатують дисфункціональні порушення в гіпоталамо-гіпофізарній системі:

1) **гормональна теорія**, базується на порушенні відношення естрогену до прогестерону в лютеїновій фазі менструального циклу. Надлишок естрогену та недостатність прогестерону сприяє розвитку головного болю, адинамії, втоми. Велика кількість естрогенів викликає гіпоглікемію, що характеризується втомою, а недолік прогестерону веде до затримки рідини в організмі.

2) **алергічна теорія** - ПМС є результатом гіперчутливості до ендogenous прогестерону, про що свідчить позитивна внутрішньошкірна проба зі статевими гормонами в лютеїнову фазу менструального циклу.

3) **теорія «водної інтоксикації»** - затримка рідини у хворих ПМС зумовлена змінами в системі «ангіотензин-альдостерон». Підвищення секреції АКТГ гіпофізом під впливом стресу та високих рівнів гормонів серотоніну і ангіотензину II впливає на збільшення альдостерону. Ангіотензиноген секретується печінкою під впливом естрогенів, а ренін є ферментом, який перетворює ангіотензиноген в ангіотензин.

4) **теорія гіперкортикальної активності** та збільшення альдостерону висуває гіпотезу про те, що естрогени здатні збільшувати рівень реніну в плазмі крові за допомогою збільшення ангіотензиногена печінкою, у зв'язку з чим збільшується активність реніну і ангіотензину II, що призводить до надлишку альдостерону.

5) **теорія психосоматичних порушень** розглядають як функціональний розлад центральної нервової системи через дію зовнішніх чинників на тлі вродженої або придбаної лабільності гіпоталамо-гіпофізарно-оваріальної системи.

Класифікація ПМС за клінікою та вираженістю розладів:

- передменструальні симптоми;
- власне передменструальний синдром;
- передменструальні дисфоричні розлади;
- передменструальна магніфікація.

Класифікація за ступенем тяжкості:

- **легка форма** - 3-4 симптоми за 2-10 днів до менструації за значної вираженості 1-2 з них;
- **тяжка форма** - 5-12 симптомів за 3-14 днів до менструації за значної вираженості 2-5 з них.

Класифікація за стадіями розвитку ПМС:

- **компенсована стадія** - поява симптомів ПМС під час лютеїнової фази МЦ та їх нівелювання з початком менструації, з часом його перебіг не прогресує;
- **субкомпенсована стадія** - перебіг захворювання з часом погіршується, симптоматика наростає, але припиняється по закінченню менструації;
- **декомпенсована стадія** - тяжкий перебіг ПМС - клініка наявна і після закінчення менструації, а "світлі проміжки" між зникненням та появою симптомів скорочуються.

Класифікація за клінічними формами ПМС:

- **нервово-психічна** – превалюють депресивні розлади, агресивність, головний біль, головокружіння.
- **набрякова** – домінують набряки, нагрубання молочних залоз, масталгія, збільшення маси тіла.
- **цефалічна** – проявляється головним болем та вегетативними розладами.

- **кризова** – симпатоадреналові кризи, що виникають гостро без передвісників.
- **атипова** – вегетативно-дизоваріальна міокардіодистрофія, гіпертермічна та гіперсомнічна форми, офтальмоплегічна мігрень, циклічні алергічні реакції.

Клініка: Виділяють три клінічні групи симптомів ПМС:

- 1) психоемоційні симптоми (дратівливість, депресія, плаксивість);
- 2) симптоми вегето-судинних порушень (головний біль, нудота, блювання, болі в серці);
- 3) симптоми обмінно-ендокринних порушень (нагрубання молочних залоз, набряки, свербіж, підвищення температури тіла).

Критерії диференціальної діагностики різних форм передменструальних розладів

Передменструальні симптоми:	Передменструальний синдром (власне ПМС)	Передменструальні дисфоричні розлади (ПМДР)
<ul style="list-style-type: none"> – затримка рідини – периферичні набряки – збільшення маси тіла – посилення апетиту – дратівливість – набряклість молочних залоз 	<ul style="list-style-type: none"> – відсутність критеріїв ПМДР – слабкий фізіологічний дискомфорт – затримка рідини/набряки – набряк молочних залоз; – збільшення маси тіла – погіршення концентрації уваги 	<ul style="list-style-type: none"> – наявність критеріїв ПМДР 5 з 11 симптомів (у т.ч. мінімум 1 з перших 4-х): - депресивний стан - неспокій - лабільність настрою - агресивність, дратівливість - зниження інтересу до життя - погіршення зосереджуваності - швидка втомлюваність - зміни апетиту - безсоння/сонливість - порушення самоконтролю - фізикальні симптоми: масталгія, суставний біль, набряки, збільшення маси тіла

Передменструальна магніфікація - обтяження або загострення наявних соматичних захворювань у передменструальний період (*атипові форми ПМС*):

1. Вегетативно-дизоваріальна міокардіодистрофія.
2. Гіпертермічна форма - підвищення температури тіла в другу фазу циклу та її зниження з початком менструації
3. Офтальмоплегічна мігрень - одностороннє закриття ока та геміпарез у лютеїнову фазу.
4. Гіперсомнічна форма - сонливість у другій фазі циклу.
5. Циклічні “алергічні” реакції: виразковий гінгівіт; стоматит; дерматит; бронхіальна астма; іридоцикліт.

Діагностика.

1. Збір анамнезу (наявність патологічних симптомів в II фазу менструального циклу, пацієнтки ведуть щоденник спостереження менструального циклу).

2. Гормони крові (підвищення рівня естрадіолу, гістаміну, серотоніну, АКТГ, пролактину, простагландинів групи Е, альдостерону, кортизолу; зниження рівня прогестерону в другій фазі циклу).
3. Вимірювання діурезу (затримка рідини – олігоурія).
4. Інструментальні дослідження (УЗД органів малого тазу, щитоподібної залози, молочних залоз; ЕКГ, ЕЕГ, МРТ голови, мамографія, індекс маси тіла) – з метою виключення органічної патології.
5. Консультація невролога, психіатра, офтальмолога, алерголога (виключити наявність органічної патології ЦНС, психічних, офтальмологічних захворювань, алергії).

Лікування включає медикаментозну та немедикаментозну терапію.

Немедикаментозна терапія: нормалізація режиму праці та відпочинку; дозованні фізичні навантаження; психотерапія; фізіотерапія, масаж; повноцінний сон; нормалізація режиму харчування.

Медикаментозна терапія: залежить від ступеня тяжкості та клінічного перебігу синдрому.

1. *Препарати, які регулюють кровопостачання, метаболізм та стан ЦНС* (покращення мікроциркуляції та обмінних процесів у ЦНС, седативна, психотропна дія, нормалізація сну): магне В₆,
2. *Вазоактивні препарати* (нормалізація реології крові, регуляція судинного тону, ангіопротекторна дія, покращення кровопостачання органів і тканин, зменшення гідрофільності тканини мозку): пентоксифілін.
3. *Препарати нейромедіаторної дії* (дофамінергічна, серотонінергічна та психотропна дія, нормалізація продукції пролактину): бромокриптин, достінекс.
4. *Метаболічні препарати, імунокоректори та адаптогени* (покращення трофічних процесів, корекція клітинного та гуморального імунітету, підвищення неспецифічної резистентності організму): актовегін.
5. *Нестероїдні протизапальні препарати* (антипростагландинова дія, нормалізація обміну БАР у нервовій системі): німесулід.
6. *Гормональні препарати* призначаються згідно виявлених порушень гормонального гомеостазу індивідуально в кожному випадку:
 - а) *Гестагени* (прогестагенна, антиандрогенна, антимінералокортикоїдна дія, нормалізація обміну нейростероїдів у ЦНС): примолут-нор, оргаметрил, норколут.
 - б) *Комбіновані оральні контрацептиви*: мікрогінон, марвелон, фемоден.
 - с) *Агоністи гонадотропін-рилізінг гормону* (зниження продукції стероїдних гормонів, пригнічення функції гіпофізу): бусерелін, декапептил, диферелін.

Перименопаузальний синдром (ПМПС) - патологічний синдромокомплекс, що ускладнює перебіг клімактеричного періоду і характеризується вегето-судинними, нервово-психічними і обмінно-ендокринними порушеннями. Середній вік виникнення – 42-50 років. Частота коливається від 25 % до 70 % і залежить від соціального статусу, місця проживання, побутових і сімейних умов, наявності хронічних захворювань і стресових ситуацій, спадкової схильності.

Патогенез. У яєчниках знижується вироблення естрогенів, що супроводжується зниженням їхньої чутливості до стимуляції ФСГ. Гіпоестрогенія приводить до деструкції колагену і атрофічних процесів у естрогензалежних тканинах (матці, молочних залозах, мозку, серці, артеріях, сечостатевого тракту, кістковій тканині, шкірі, слизових оболонках рота, гортані, кон'юнктиві). Виникає порушення адаптації і метаболічної рівноваги в гіпоталамусі. Тяжкість ПМПС зворотно пропорційна величині співвідношення ЛГ/ФСГ.

Класифікація ПМПС за ступенем тяжкості:

- *легка форма* - припливи до 10 разів на добу при загальному задовільному стані і збереженні працездатності;
- *середньотяжка* - 10-20 припливів на добу, погіршення загального стану, зниження працездатності, головні болі, болі в серці;
- *тяжка* - припливи більш 20 разів на добу та часткова/повна втрата працездатності.

Класифікація за клінічним перебігом ПМПС:

- *типова форма* - зустрічається в практично здорових жінок, характеризується вазомоторними і емоційно-психічними симптомами в пременопаузальний період.
- *ускладнена* - розвивається у хворих із хронічною соматичною патологією; обтяжений преморбідний фон, супутні екстрагенітальні та гінекологічні захворювання; схильність до важкого перебігу, резистентність до лікування.
- *атипова* - нападаподібний і циклічний перебіг, симпатико-адреналові кризи, гіпертензійний синдром, гіперпролактинемія, клімактерична міокардіодистрофія.

Клініка. Суб'єктивні симптоми: припливи жару до голови та верхньої частини тулуба, гіпергідроз, роздратованість, плаксивість та об'єктивні: синільний кольпіт, уретроцистит, крауроз вульви, атрофія вульви. Пізніше виникають метаболічні зміни у разі недостатності естрогенів: остеопороз, "сухі" кон'юнктивіти, цисталгія, тригоніти. Симптомокомплекс ПМПС розподіляють на 3 групи:

I. Нейровегетативні порушення: підвищення артеріального тиску, головний біль, вестибулопатії, тахікардія, мерзлякуватість, пропасниця, відчуття повзання мурашок, оніміння, зміни дермографізму, сухість шкіри, порушення сну, припливи жару, симпатико - адреналові кризи.

II. Обмінно-ендокринні порушення: ожиріння, зміни функції щитоподібної залози, цукровий діабет, дисгормональна метаплазія молочних залоз, біль у м'язах та суглобах, атрофія статевих органів, остеопороз.

III. Психоемоційні порушення: зниження працездатності, втома, неуважність, послаблення пам'яті, роздратованість, плаксивість, розлад апетиту, порушення статевого потягу.

Діагностика.

1. Збір анамнезу (характер наявності патологічних симптомів та час виникнення).
2. Загальний огляд: визначаються маса тіла, ІМТ, окружність живота, артеріальний тиск (для ПМПС характерно їх підвищення).

3. Гормони крові (збільшення продукції ФСГ і наднирникових гормонів (кортизол, альдостерон), різке зниження естрогенів, знижений індексу ЛГ/ФСГ, низький антимюллерів гормон та інгібін В).
4. Біохімічний аналіз крові: підвищення загального холестерину, тригліцеридів, атерогенних фракцій ліпідів (ЛПНЩ, ЛПДНЩ); зниження антиатерогенних ліпідів (ЛПВЩ); підвищення концентрації інсуліну; поява інсуліно-резистентності і зміна толерантності до глюкози; зниження кальцію, фосфору, лужної фосфатази, вітаміну Д.
5. Коагулограма: підвищення фібриногену і фактора III, VII.
6. УЗД органів малого тазу (інволютивні зміни органів малого тазу, тонкий ендометрій, відсутність фолікулів).
7. УЗД молочних залоз – для виключення патологічних змін.
8. Рентгенівська денситометрія кісток, моно- і двухфотонна денситометрія з ізотопним джерелом, ультразвукова денситометрія (визначення ступеню ураження кісткової тканини).

Диференційний діагноз проводять з гіпертонічною хворобою, гіпоталамічним синдромом, ішемічною хворобою серця, цукровим діабетом, гіпотіреозом, пухлинами гіпофіза, надниркових залоз і яєчників.

Лікування включає медикаментозну та немедикаментозну терапію.

Немедикаментозна терапія: дозовані фізичні навантаження; дієта з обмеженням тваринних жирів, солі, вуглеводів; водяні процедури (бальнеотерапія, прохолодні обтирання, душ, радонові і мінеральні води); фізіотерапія; класичний ручний масаж, іглорефлексотерапія.

Медикаментозна терапія: дози препаратів та курс лікування підбираються індивідуально.

1. **Препарати, які нормалізують мікроциркуляцію і обмінні процеси, знижують збудливість кірково-підкіркових структур головного мозку:** пірацетам, кавінтон, аміналон, церебролізін, глутамінова кислота.
2. **Вітамінотерапія:** вітаміни В₁ і В₆.
3. **Транквілізатори** (при психоемоційних розладах): тазепам, діазепам.
4. **Нейролептики** (при депресії, іпохондричному синдромі): френолон, етаперазін.
5. **Препарати симпатиколітичної дії** (при активації симпато-адреналового відділу ЦНС): резерпін, адельфан, обзідан.
6. **Холінолітики** (при перевазі парасимпатичної НС): настоянка беладони.
7. **Препарати нейромедіаторної дії** (при атиповому ПМПС): бромокриптин (парлодел).
8. **Гомеопатичні і фітопрепарати** – клімаксан; клімактоплан та клімактохель; клімадинон.
9. **Гормональні препарати** - замісна гормональна терапія (ЗГТ) проводиться з метою профілактики остеопорозу, інфаркту міокарда, інсульту мозкових судин.

ЗГТ проводиться у різних режимах залежно від віку пацієнток та форми ПМПС. Групи препаратів: монокомпонентні (чисті естрогени та гестагени), двохкомпонентні (естрогени + гестагени), трьохкомпонентні (естрогени +

гестагени + андрогени). Двокомпонентні: монофазні (з однаковим кількісним складом драже), двофазні (з різним кількісним складом драже).

Для **замісної гормональної терапії (ЗГТ)** застосовуються:

1. **Природні естрогени:** 17 β -естрадіол та його деривати: естрадіолу валеріат, мікродозований естрадіол; кон'юговані естрогени: естрону сульфат, еквіліни, естронперазини, естріол та його дериват – естріол сукцинат.
2. **Чисті естрогени** (прогінова, естрімакс).
3. **Естрогенвміщуючі пластирі** для трансдермального введення: сістен, екстрадерм, менорест, клімара, з циклічним призначенням прогестагенів в II фазу МЦ.
4. **Комбіновані естроген-гестагенні препарати:** фемостон (1/5 монофазний режим в постменопаузі; 1/10, 2/10 – циклічний режим), цикло-прогінова, клімен, клімонорм, клімодіен, гінодіан-депо, трисеквенс, дивина.

Тільки естрогени (без гестагенів) використовують у жінок після екстирпації матки. У всіх інших випадках до естрогенів треба додавати гестагени, які необхідні для секреторної трансформації ендометрія.

Гестагени: похідні прогестерону (медоксіпрогестерон, прогестерона ацетат, ципротерона ацетат); синтетичні прогестагени (норгестрел, левоноргестрел, дезогестрел, гестоден, норгестімаст, дідрогестерон); натуральний прогестерон (дуфастон, утрожестан).

У постменопаузі для профілактики менструальноподібних кровотеч ЗГТ призначають у безперервному режимі препарати, які вміщують естрогени, прогестини та андрогени. Тривалість лікування не менше як 2-3 роки. Після 60 років дози гормонів зменшують у 1,5-2 рази.

Профілактика і лікування остеопорозу: препарати кальцитоніну (міокальцик), препарати біфосфонатів (ксідіфон, фосамакс) та препарати, що діють на кісткове моделювання (остеохін, остеогенон, вітамін Д). Додаткове введення солей кальцію, дієта, що містить кальцій: молочні продукти, сири; рибні продукти; овочі зелені (селера, зелена цибуля, квасоля); фрукти, горіхи, насіння (мигдаль, курага, інжир та ін.).

Постоварієктомічний синдром (ПОЕС) – це комплекс патологічних вегето-судинних, нервово-психічних та обмінно-ендокринних симптомів, які розвиваються після хірургічної, медикаментозної чи променевої оварієктомії в жінок репродуктивного віку. Частота досягає 80% серед оперованих жінок, у 25% ПОЕС має важкий перебіг.

Етіопатогенез. Раптове зниження рівнів статевих гормонів при видаленні яєчників призводить до порушення секреції нейротрансмітерів, які відповідають за функцію підкоркових структур в мозку, що забезпечують координацію кардіоваскулярних, респіраторних, температурних реакцій. Це викликає патологічні симптоми, які подібні до перименопаузального синдрому.

Клініка. Вегето-судинні симптоми: припливи жару, почервоніння обличчя, пітливість, серцебиття, гіпертензія, біль в ділянці серця, головний біль. Частоту та інтенсивність припливів вважають показником важкості ПОЕС.

Обмінно-ендокринні порушення: ожиріння, гіперхолестеринемія, гепатохолецистити. Зміни гормонального балансу зумовлюють порушення

ліпідного обміну, підвищується вміст атерогенних фракцій ліпідів, підвищення згортання крові, розвиток атеросклерозу. До метаболічних порушень належать атрофічні зміни в тканинах зовнішніх та внутрішніх статевих органів, сечовому міхурі, уретрі. Атрофічні зміни в слизовій піхви характеризуються розвитком кольпітів, подібних до синільних, появою тріщин, лейкоплакій, крауроза вульви. Клініка ПОЕС розвивається через 2-3 тижні після операції. Перші 2 роки переважають нейровегетативні симптоми і відмічаються у 73% хворих; психоемоційні порушення - у 11% жінок, обмінно-ендокринні – у 11%, остеопороз розвивається у всіх жінок і прогресує навіть після зворотнього розвитку інших симптомів.

Діагностика ПОЕС.

1. Збір анамнезу (тотальна або субтотальна оваріоектомія в репродуктивному віці).
2. Лабораторні аналізи: гормони крові (визначення концентрації ЛГ, ФСГ, тестостерону, естродіолу, Т3, Т4); визначення рівня кальцію, фосфору, кальцитоніну, паратгормону, кортизолу; ліпидограма.
3. Інструментальні дослідження (УЗД органів малого тазу; фотонна денситометрія, ультразвукова ехоостеометрія).

Лікування ПОЕС: включає медикаментозну та немедикаментозну терапію.

Немедикаментозна терапія: збалансована дієта; адекватні фізичні навантаження; процедури, що гартують і тонізують; електротерапія.

Медикаментозна терапія ПОЕС.

1. **Вітамінотерапія:** вітаміни групи В, С, РР.
2. **Седативні препарати:** екстракт валеріани, персен.
3. **Транквілізатори** (при психоемоційних розладах): тазепам.
4. **Гормональні препарати:**
 - а) естроген-гестагенні препарати: овідон, ригевідон, новінет, регулон, ноновлон.
 - б) препарати кон'югованих естрогенів: естрон, естріол.

Післяпологовий нейроендокринний синдром – це порушення менструальної та репродуктивної функції на тлі збільшення маси тіла після вагітності, що завершилася пологамі або аборті, які ускладнилися гестозом І та ІІ половини, оперативним втручанням, крововтратою під час пологів. Фізіологічна вагітність сприяє зміні обміну речовин, що викликає порушення жирового обміну. Внаслідок цього навіть при нормальній вагітності збільшується маса тіла. Виникає гіперліпідемія, гіперхолестеринемія. Жінки з післяпологовим ожирінням мають характерний сімейний анамнез: ожиріння, цукровий діабет або діабетоїдальний стан, нестійкий менструальний цикл, надлишкову масу тіла з дитинства, значну кількість перенесених дитячих інфекційних захворювань, ГРВІ.

Клініка: ожиріння, гіпофункція яєчників з ановуляторним циклом, помірний гіпертрихоз, артеріальна гіпертензія, гіперглікемія, дієнцефальні порушення (головний біль, втомлюваність, запаморочення, поліурія, полідипсія, поліфагія, гіпертермія). За рахунок ожиріння збільшується окружність грудної клітки та міжвертельний розмір таза. “Кушингоїдний” розподіл жирової тканини в ділянці плечового пояса та внизу живота. На шкірі живота, стегон та сідниць з'являються смуги розтягнень блідо-рожевого кольору. Гіпертрихоз слабо

виражений. Гіперандрогенія: жирова себорея, вугревий висип на шкірі обличчя, спини, грудей.

Порушення менструальної функції: гіпоменструальний синдром і аменорея. У 10-15% жінок - ациклічні міжменструальні кровотечі. Проте, в ендометрії при вишкрібанні виявляють значні проліферативні зміни у вигляді залозисто-кістозної гіперплазії, інколи атипові (аденоматоз). У кожної п'ятої жінки - зміни в тканинах молочних залоз, частіше залозисто-кістозна мастопатія.

Діагностика:

1. Збір анамнезу: різке набирання ваги (8-10 кг) після абортів або пологів.
2. Ліпідограма (гіперліпідемія, гіперхолестеринемія), глюкоза (гіперглікемія) та гормони крові.
3. УЗД органів малого тазу.
4. Лапароскопія: виявляють 2 типи макроскопічних змін в яєчниках: I – склерокістоз яєчників, їх розміри не збільшені, білкова оболонка гладенька, відсутність овуляції, II – полікістозні яєчники, їх розміри збільшені до 3-4 см, оболонка гладенька, біляста, потовщена, чисельні дрібні кісточки по 2-4 мм.

Лікування складне та тривале. Індуктори овуляції (знижують масу тіла, відновлюють овуляторні менструальні цикли): кломіфен по 1 табл. з 5 по 10 день циклу, доза препарату підбирається індивідуально, циклічна терапія. Ознакою відновлення функції репродуктивної системи є вагітність.

Післяпологовий гіпопітуїтаризм (синдром Шихана) - нейроендокринний синдром, що супроводжується гормональною недостатністю гіпофіза і виникає після масивної крововтрати в пологах.

Етіопатогенез. Основні фактори - абортів і пологів, що ускладнилися масивною кровотечею (800-1000 мл), сепсисом, тромбоемболією, важкими формами пізнього гестозу, хронічною формою ДВЗ-синдрому. Повторні і часті (менше 2 років) вагітності та пологи, як фактор функціональної напруги гіпофіза.

Важливу роль в патогенезі відіграє об'єм крововтрати та вчасно не проведені реанімаційні заходи з відновленням ОЦК, водно-електролітного балансу. Відбувається порушення мікроциркуляції в аденогіпофізі у вигляді окклюзивного спазму артеріол. Ішемія до 2-3 годин приводить до некрозу гіпофіза, атрофії і склерозу. ДВС-синдром приводить до тромбозу судин гіпофіза (під час вагітності вага передньої частки збільшується в 2 рази) і до його некрозу. Наслідком ураження аденогіпофіза є пригнічення продукції тропних гормонів. В результаті настає вторинна гіпофункція надниркових, щитовидної і статевих залоз.

Клініка. Легка форма: головний біль, втомлюваність, мерзлякуватість, гіпотензія, знижені функції щитоподібної залози та надниркових залоз.

Форма середньої тяжкості: зниженням функції яєчників (олігоменорея, ановуляторні менструальні цикли, безплідність) і щитоподібної залози (пастозність, набряки, крихкість нігтів, сухість шкіри, втомлюваність, гіпотензія, нерпитомність).

Тяжка форма; тотальна гіпофункція гіпофіза з дефіцитом продукції гонадотропних гормонів (стійка аменорея, гіпотрофія статевих органів, молочних залоз), дефіцит продукції тиреотропного гормону (мікседема, облісіння,

зниження пам'яті, сонливість) та адренокортикотропного гормону (гіпотензія, адинамія, слабкість, посилення пігментації шкіри). Для синдрому Шихана характерна також анемія, що погано піддається звичайній терапії.

Діагностика.

1. Збір анамнезу (в анамнезі пологи з масивною крововтратою або септичний шок, відсутність нагрудання молочних залоз після пологів, агалактія).
2. Лабораторні аналізи: ЗАК (анемія, лейкопенія, еозінофілія, лімфоцитоз); знижується питома вага сечі, рівень глюкози, кортикостероїдів, естрогенів і аденогіпофізарних гормонів (АКТГ, ТТГ, СТГ, ЛГ і ФСГ).
3. Інструментальні дослідження (УЗД органів малого тазу, щитоподібної залози)
4. Консультація ендокринолога.

Лікування:

1. Глюкокортикоїди (корекція гіпокортицизму): гідрокортизон, преднізолон, кортизон і АКТГ короткої чи пролонгованої дії.
2. Терапія естрогенами і гестагенами з додаванням гонадотропінів.
3. Комбіновані оральні контрацептиви (позитивний вплив на статевий апарат, трофічний і анаболічний ефекти): ноновлон, рігевідон, тріквілар.
4. Замісна гормональна терапія: циклопрогінова, клімонорм.
5. Анаболічні стероїди і андрогени: ретаболіл.
6. Тіреοїдні гормони: тіреокомб, тіреотом.
7. Вітаміни груп В, С, РР.
8. Церебропротектори: пірацетам, фезам, кавінтон, серміон, вінпоцетин.
9. Препарати заліза.

Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) - симптомокомплекс, що проявляється порушенням структури та функції яєчників на тлі нейрообмінних порушень. В яєчниках підвищується вміст андрогенів, порушується фолікулогенез, що супроводжується ановуляцією, олігоменореєю, непліддям, ожирінням та гіпертрихозом.

Розрізняють: первинні полікістозні яєчники (ПКЯ) або хворобу ПКЯ (синдром Штейна-Левенталя) та вторинні ПКЯ або синдром ПКЯ

Етіопатогенез. Фактори: генетичні, перинатальні (вплив шкідливих факторів у період внутрішньоутробного розвитку), психотропні, ендокринні. Синдром розвивається на тлі порушень функції яєчників, гіпофіза, надниркових залоз.

Яєчниковий генез СПКЯ пов'язують із генетично зумовленим дефіцитом ферментів, 19-гідрогенази і бета-ольдегідрогенази, відповідальних за синтез прогестерону і естрогенів, у результаті в організмі накопичується андростендіон, що перетворюється в тестостерон і веде до розвитку гірсутизму. Андрогени стимулюють продукцію ФСГ гіпофіза, що сприяє розвитку полікістозу в яєчниках. Гіпофізарний генез пов'язаний з надлишковим виробленням гонадотропних гормонів гіпофізом (ФСГ, ЛГ, АКТГ), це веде до зміни ферментної системи, продукції статевих гормонів та підвищеної секреції андрогенів.

Наднирковий генез - надлишкова продукція наднирковими залозами андрогенів, викликана підвищеною продукцією АКТГ гіпофізом, поява гірсутизму.

Клініка. Порушення менструального циклу – аменорея, що змінюється тривалими матковими кровотечами; неплідність; гірсутизм від незначного (ріст волосся на верхній губі, щоках, навколо сосків) до надмірного (густе волосся на ногах, підборідді, інших ділянках тулуба); ожиріння; інколи гіпоплазія матки, зовнішніх статевих органів та молочних залоз; зміни рівня статевих та гонадотропних гормонів.

Діагностика.

1. Збір анамнезу (своєчасне менархе в 12-13 років; порушення менструального циклу і гіпертрихоз; ожиріння при статурі жіночого типу; первинна неплідність).
2. Лабораторні аналізи: гормони крові (ФСГ, ЛГ, естрадіол, прогестерон, загальний та вільний тестостерон); тести функціональної діагностики; дексаметазонова проба; визначення 17-КС у сечі до і після прийому дексаметазону.
3. Бімануальне дослідження: значне двобічне збільшення яєчників.
4. УЗД органів малого тазу: двостороннє збільшення яєчників у 2-6 разів, гіперплазія їх строми, гіперплазія клітин теки з ділянками лютеїнізації, наявність багатьох (≥ 10) кістозно-атрезованих фолікулів діаметром 5-8 мм, збільшення товщини капсули яєчників.
5. Лапароскопія: двостороннє збільшення яєчників, гладка білувата поверхня з вираженим судинним малюнком, велика кількість підкапсулярних кіст, відсутність вільної перитонеальної рідини в позаді маткового простору.

- Лікування:**
1. Зниження маси тіла (редукційна дієта та фізичні навантаження), що є природним методом підвищення чутливості до інсуліну.
 2. Лікування метаболічних порушень: метформін (клас бігуанідів), він покращує утилізацію глюкози в печінці, м'язах та жирових тканинах.
 3. Антиандрогени: ципротерона ацетат (андрокур); контрацептив з антиандрогенними властивостями: Діане-35, Жанін.
 4. Стимуляція овуляції: кломіфен з 5 по 9 день циклу.
 5. При аменореї: хоріогонін і естрогенгестагенні препарати.
 6. При наднирковому генезі захворювання – кортикостероїдні препарати (преднізолон, дексаметазон).
 7. Хірургічне лікування: декапсуляція яєчників – видалення потовщеної білкової оболонки яєчників; демедуляція – видалення паренхім (електрокоагуляція); клиноподібна резекція яєчників із видаленням 2/3 тканин яєчників.

Видалення кіркової субстанції зменшує продукцію андрогенів та зменшує пригнічення гіпофіза андрогенами, забезпечує яєчникам можливість відповідати на гонадотропіни. При видаленні тканини яєчника видаляються кісти, що вміщують естрогени, це веде до зниження їх рівня і відновлення зворотнього зв'язку між яєчником, гіпофізом, гіпоталамусом. Оперативне втручання відновлює хворих менструальний цикл і в 60% сприяє виникненню вагітності, у 30% осіб зменшує гірсутизм.

Адреногенітальний синдром (гіперандрогенія надниркового походження) - захворювання, що характеризується порушенням функцій кори надниркових залоз, проявляється підвищеною продукцією андрогенів.

Етіопатогенез: Викликаний вродженими генетичними мутаціями, які ведуть до недостатнього вироблення спеціальних ферментів, відповідальних за утворення гормонів кори наднирників, знижується рівень альдостерону і кортизолу та збільшується продукція андрогенів.

Класифікація АГС:

За клінічними формами:

1. природжена вірилізуюча форма АГС
2. постнатальна препубертатна вірилізуюча форма АГС
3. постпубертатна вірилізуюча форма АГС.

За формою дефіциту 21-гідроксилази: класична або природжена та м'яка. М'яка включає латентну форму і синдром з пізнім початком (препубертатна і постпубертатна форми АГС).

За клінікою виділяють форми природженого АГС:

1. Проста вірильна – виникає внаслідок дефекту С-21-гідроксилази.
2. Вроджена вірилізуюча гіперплазія кори наднирників з втратою солей
3. Вроджена вірилізуюча гіперплазія кори наднирників з гіпертензією.

Клініка. *Вірильний синдром* – порушення менструальної функції (аменорея, гіпоменструальний синдром, кровотечі), ріст волосся за чоловічим типом, зміни вторинних статевих ознак – дифемінізація та маскулінізація (збільшення клітора, огрубіння голосу). *Гірсутизм* - ріст волосся за чоловічим типом без змін вторинних статевих ознак. *Гіпертрихоз* – збільшення росту волосся в місцях, характерних для жінки. АГС виникає внаслідок гіперплазії кори наднирників, генотип 46 XX.

Природжена вірилізуюча форма АГС: збільшення клітора; зміна форми великих соромітних губ, закривають вхід у піхву; іноді псевдогермафродитизм. Внутрішні статеві органи (матка, труби, яєчники) залишаються жіночими. Можлива їх гіпоплазія, яка веде до функціональної недостатності, затримки статевого розвитку, первинної аменореї. Рано з'являється ріст волосся на статевих органах, гірсутизм.

Природжена сільвтрачаюча форма АГС. Дефіцит 3 β -ол-дегідрогенази веде до зменшення кортизолу, на фоні псевдогермафродитизму і гірсутизму розвиваються часті блювання, зневоднення та гіперкаліємія з порушенням серцевої діяльності.

Природжена гіпертензивна форма АГС. Дефіцит 11 β -гідроксилази викликає накопичення кортикостерону, розвивається гіпертензія на тлі порушення водного та електролітного обміну.

Постнатальна препубертатна форма АГС. Перші симптоми у віці 5-6 років. Раннє адренархе: ріст волосся на статевих органах (лобок, пахви) і прискорення росту, прогресування гіпертрихозу і гірсутизму. Підвищення рівня андрогенів пригнічує синтез гонадотропінів і гальмує активацію яєчників. Це формує морфотип за гетеросексуальним типом: розширення плечового пояса, недорозвинення таза, наростання м'язової маси, слабкий розвиток підшкірної жирової клітковини. Розвиток молочних залоз починається із запізненням. Це передчасне статеве дозрівання за гетеросексуальним типом.

Передчасне закриття зон росту, зумовлене гіперандрогенією, призводить до невисокого зросту жінок, вони широкоплечі, з вузьким тазом, подовженим тулубом та короткими ногами; слабо розвинені молочні залози. Шкіра на обличчі, спині, грудях жирна, пориста, з дрібним вугровим висипом. М'язова слабкість, міалгія, зниження АТ, пігментація шкірних покривів.

Генітальний статус: малі соромітні губи мають вигляд пігментованих складок, великі – гіпертрофовані, набряклі, шкіра складчаста, нагадує шкіру мошонки; клітор збільшений з вираженою головкою, іноді здатний до ерекції. Гіпоплазія матки, малих соромітних губ. Менструації з 14-16 років, нерегулярні - за типом гіпоменструального синдрому до вторинної аменореї, іноді первинної.

Постнатальна пубертатна форма АГС. Поява перших симптомів з 12-14 років; надмірний ріст волосся, гіпертрихоз, нормальний тембр голосу. Андроїдний тип статури: широкі плечі, вузький таз, недорозвинені молочні залози.

Генітальний статус: незначна гіпертрофія клітора, гіпоплазія матки, помірне збільшення яєчників. Менструації своєчасні (ранні), проте бувають нерегулярні, зі збільшенням інтервалів, формуванням гіпоменструального синдрому, інколи вторинна аменорея. Первинне непліддя.

Діагностика.

1. При аномаліях зовнішніх статевих органів від народження та труднощах у визначенні статі дитини – визначення статевого хроматину і каріотипу.
2. Гормони крові (підвищений вміст андрогенів, ДГЕА, тестостерону, андростендіону, 17-гідроксипрогестерону, реніну плазми, альдостерону, зниження естрогенів); в сечі (підвищений вміст 17-КС, ДГЕА, прегнантріол).
3. УЗД органів малого тазу (гіпоплазія матки, помірне збільшення яєчників).
4. УЗД, КТ або МРТ надниркових залоз (виключити пухлини надниркових залоз).
5. Рентгенологічне дослідження кистей рук і променево-зап'ясткових суглобів; черепа (туруцьке сидло).
6. Проба з дексаметазоном (диференційний діагноз з полікістозом яєчників: після проби спостерігається зменшення вмісту ДЕА в крові і 17-КС в сечі).

Диференціальна діагностика при природженій формі АГС – з крипторхізмом і гіпоспадією, при постнатальній формі – з пухлинами надниркових залоз (андростеромою, адренобластою), пухлинами яєчників (андробластою, синдромом полікістозних яєчників).

Лікування. Природжена форма: хірургічна корекція зовнішніх статевих органів в дитинстві (ампутація або резекція клітора, корекція урогенітального синуса, формування малих соромітних губ).

Замісна терапія глюкокортикоїдами проводиться під контролем маси тіла, зросту, АТ, електролітів крові, вмісту андрогенів (ДГЕА, тестостерону) і 17-гідрокси-прогестерону, активності реніну плазми і кісткового віку в щорічній динаміці. Лікування проводять у безперервному режимі довічно.

З метою зменшення гірсутизму: ципротерона ацетат, верошпірон.

Естрогени з 8 років: перші 1-2 роки овестин, далі прогінова.

Постнатальна препубертатна і постпубертатна вірилізувальна форма АГС: преднізолон, далі циклічна гормонотерапія для відновлення менструальної та

репродуктивної функцій: в першій фазі циклу – преднізолон або дексаметазон, у другій фазі – дуфастон (з 15 по 26 день МЦ) або утрожестан.

Гіперпролактинемія - симптомокомплекс, що виникає на тлі стійкого підвищення рівня пролактину, що проявляється порушення репродуктивної функції.

Класифікація гіперпролактинемії за етіологією: *фізіологічна* - фізичні навантаження, сон, гіпоглікемія, стрес, вагітність, лактація; *патологічна* – в результаті змін в гіпоталамо-гіпофізарній системі (первинна та вторинна); *ятрогенна* - прийом лікарських препаратів (КОК, фенотіазинів, транквілізаторів, антагоністів допаміну, нейролептиків)

Первинна гіперпролактинемія у разі: запальних процесів в ділянці гіпоталамуса чи гіпофіза, травми ніжки гіпофіза, «пустого» турецького сідла, пролактиномах, акромегалії, хвороби Іценка-Кушинга, гормонально неактивних пухлинах гіпофіза (краніофарінгіомах, менінгіомах).

Вторинна гіперпролактинемія у разі: гіпертиреозу, хронічного психогенного стресу, ниркової недостатності, подразненні сосків молочних залоз, частих вишкрібань порожнини матки, гіперандрогенії.

Патогенез: Синтез пролактину відбувається в гіпофізі клітинами-лактотрофами під контролем допаміну. З впровадженням імуногістологічних методів дослідження, знайдені негіпофізарні шляхи синтезу пролактину: тканинами злоякісних новоутворень, слизовою оболонкою кишечника, ендометрієм, клітинами гранульози, проксимальними каналцями нирок, простатою, наднирниками. Гіперпролактинемія може бути обумовлена низкою причин: зниженням рівня допаміну, пухлинами гіпофіза та гіпоталамуса, наявністю органічного ураження мозку, гіперестрогенією, гіпотиреозом, соматичними захворюваннями, застосуванням деяких медикаментозних препаратів, хронічним стресом.

Діагностика:

1. Визначення гормонів крові ФСГ, ЛГ, пролактину в крові.
2. Огляд та пальпація молочних залоз.
3. УЗД молочних залоз, КТ голови, рентенографія турецького сідла

Клініка: порушення менструального циклу (гіпоменструальний синдром); недостатність лютеїнової фази або ановуляція, ановуляторне безпліддя; галакторея; цефалгічний синдром (мігреноподібний головний біль); прибавка маси тіла аж до розвитку метаболічного синдрому; гірсутизм, акне; біль у кістках і суглобах; зниження лібідо; генітальний інфантилізм.

Лікування. Застосовують агоністи допаміну: неселективні (бромокриптин) та селективні (хінаголід, каберголін). Схема лікування корегується залежно від рівня пролактину в крові.

У разі аденоми гіпофіза при відсутності ефекту консервативної терапії – хірургічне лікування.

При наявності ознак гіпотиреозу у разі галактореї застосовують тиреоїдні гормони: тиреоїдин, трийодтиронін.

Синдром Кіарі-Фроммеля (синдромом персистуючої лактореї-аменореї) – нейроендокринний синдром, що характеризується галактореєю, аменореєю та

атрофічними змінами в статевих органах, зумовлений гіперпролактинемією після пологів.

Патогенез. Надмірний синтез пролактину пригнічує гонадотропну функцію гіпофіза. В яєчниках не відбувається фолікуло- та стероїдогенез, що проявляється відсутністю менструації після припинення годування на тлі лактації. Рідко цей синдром розвивається після пізніх самовільних або штучних викиднів.

Клініка: галакторея, аменорея, атрофія жіночих статевих органів, крім молочних залоз. У третини жінок ожиріння з рівномірним (за жіночим типом) характером розподілу жирової тканини.

Діагностика:

1. Збір анамнезу: відсутність менструації на фоні лактації.
2. Гормони крові (підвищена концентрація пролактину, зниження рівня гонадотропнів (ЛГ і ФСГ) та естрадіола).
3. Гестагенова та естрагонова проби позитивні (виключення маткової форми аменореї).
4. УЗД органів малого тазу: яєчники мультифолікулярні, нормальних розмірів, розміри матки зменшені, ендометрій тонкий.
5. КТ та МРТ головного мозку (для виключення пухлини гіпофіза).

Цей синдром слід диференціювати з синдромом Ашермана, що є наслідком грубих вишкрібань після пологів з приводу кровотеч. У таких пацієнок виділення у вигляді молозива, а не стійка лакторея, вміст пролактину в нормі або незначне підвищення при нормальній концентрації гонадотропнів і естрадіола відповідно до фази менструального циклу. Гормональні проби негативні, що підтверджує маткову форму вторинної аменореї.

Лікування: агоністи дофаміна – парлодел або його аналогів до відновлення овуляторного менструального циклу та нормального рівня пролактину в крові.

Синдром Форбса-Олбрайта (синдром Арагонса-Дель Кастільйо) – нейроендокринний синдром, що характеризується галактореєю та аменореєю при пухлинах гіпофіза.

Клініка: аменорея і галакторея, що не пов'язана з пологами на відміну від синдрому Кіарі-Фроммеля. Часто поєднується з церебральним ожирінням, гігантизмом, в основному за рахунок кінцівок, гірсутизмом за чоловічим типом, дратівливістю, безсонням, болями в животі. Часто виявляються атрофічні процеси в матці. Цей стан може бути спровокований тривалим прийомом ліків з групи фенотиазину і антидепресантів та тривалим використанням внутрішньоматкових контрацептивів.

Лікування хірургічним шляхом або променевою терапією.

Синдром Ван-Віка-Росса-Хеннесі - гіперпролактинемічний гіпогонадизм при первинному гіпотиреозі. Розвивається у разі зниження рівня трийодтироніну та тироксину та збільшення продукції тиреотропного гормону та пролактину, що проявляється гіпотиреозом та гіперпролактинемією.

Клініка: олігоопсменорея або аменорея, галакторея, вторинний полікістоз яєчників.

Лікування: Тиреоїдні гормони: тиреоїдин, трийодтиронін.

Агоністи дофаміну: неселективні (бромокриптин) та селективні (хінаголід, каберголін).

Синдром Пехкранца-Бабінського-Фреліха (адипозо-генітальна дистрофія) - нейроендокринний синдром, який характеризується прогресуючим ожирінням з переважним відкладенням жиру на плечовому поясі, молочних залозах, животі, сідницях, стегнах.

Патогенез. Виникає до статевого дозрівання, в результаті ураження паравентральних і вентрамедіальних ядер гіпоталамуса пухлиною або запальним процесом; після нейрогенних інфекцій.

Клініка: ожиріння (підвищене накопичення підшкірної жирової клітковини на стегнах, животі, сідницях, грудних залозах). Обличчя округле, маса тіла вище норми на 15–30 кг. Шкіра ніжна, м'яка, «мармурова». Інтелект не порушений. На лобку і в пахвових западинах волосся рідке або відсутнє. Статеві органи гіпопластичні, малі статеві губи недорозвинені, піхва вузька, матка зменшена в розмірах. Іноді виникають симптоми стиснення зорових нервів до атрофії – головний біль, підвищення внутрішньочерепного тиску.

Діагностика:

1. Збір анамнезу: прогресуюче ожиріння з розподілом підшкірної жирової клітковини за жіночим типом у поєднанні з гіпоплазією статевих органів і початком процесу в дитячому віці.
2. Гормони крові (знижена екскреція ФСГ, ЛГ, Е і прегнандіолу).
3. УЗД органів малого таза (гіпоплазія матки).
4. КТ, МРТ головного мозку (при підозрі на наявність пухлини).
5. Рентгенографія черепа.

Лікування:

1. Формування жіночого фенотипу з 12–14 років за допомогою монотерапії низькодозованими природними естрагенами (естрадіолу валерат, прогінова), естрадіол (дивігель).
2. Індукція менструації: двофазні препарати ЗГТ
3. Підтримка репродуктивної функції: агоністи Гн-РГ.
4. Стимуляція овуляції: гонадотропіни.
5. При дисгенезії гонад і рості <140см - ЗГТ за допомогою рекомбінантного гормону росту.

V. План організації заняття

Організаційний момент	2% навчального часу
Мотивація теми	3% навчального часу
Контроль вихідного рівня знань	20% навчального часу
Самостійна робота студентів	35% навчального часу
Контроль остаточного рівня знань	20% навчального часу
Оцінка знань студента	15% навчального часу
Узагальнення викладача, завдання додому, зауваження	5% навчального часу

VI. Основні етапи заняття

1. Підготовчий етап — мотивація теми, контроль базового та основного рівня знань, призначення завдання для самостійної роботи.
2. Основний етап — самостійна робота студентів під контролем викладача: робота з навчальною літературою та посібниками. Курація гінекологічних хворих. Розв'язання ситуаційних задач та їх складання. Аргументація плану ведення та обстеження хворих з нейроендокринними синдромами.
3. Заключний етап — контроль кінцевого рівня знань, узагальнення, оцінка роботи кожного студента. Завдання додому.

VII. Методичне забезпечення.

Місце проведення заняття: учбова кімната, жіноча консультація, відділення гінекології, лабораторія.

Оснащення: таблиці, слайди, муляжі, інструментарій.

VIII Контрольні запитання та завдання

1. Що називають нейроендокринним синдромом?
2. Класифікація нейроендокринних синдромів?
3. Причини виникнення нейроендокринних синдромів?
4. План обстеження хворих з нейроендокринними синдромами?
5. Основні клінічні симптомокомплекси у разі нейроендокринного синдрому?
6. З яких етапів складається терапія нейроендокринного синдрому?
7. Дифдіагностика порушень менструального циклу з нейроендокринним синдромом?
8. Що таке предменструальний синдром: патогенез, клініка, діагностика?
9. Тактика ведення жінок з предменструальним синдромом.
10. Посткастраційний синдром: патогенез, клініка, діагностика, лікування.
11. Перименопаузальний синдром: етіологія, патогенез, клініка, лікування.
12. Післяпологове ожиріння: патогенез, клініка, діагностика, лікування.
13. Синдром Шихана (післяпологовий гіпопітуїтаризм): патогенез, клініка, діагностика, лікування.
14. Синдром полікістозних яєчників: етіологія і патогенез, клініка, діагностика, лікування.
15. Адреногенітальний синдром: патогенез, клініка, діагностика, лікування.
16. Гіперпролактинемія: патогенез, клініка, діагностика, лікування.

IX. Тестовий контроль

1. Хвора 26 років. Захворіла після пологів, які відбулися 12 місяців тому. Пологи патологічні, післяпологовий період ускладнився кровотечею, ДВС-синдромом. Скарги на головний біль, запаморочення, сонливість, слабкість, випадання волосся на голові і на лобку. АТ - 90/50 мм рт.ст., температура тіла - 35,8°C. Менструальна функція після пологів не відновлюється. При гінекологічному дослідженні: матка зменшена в розмірах, яєчники не пальпуються, сухість слизової піхви. Базальна температура монофазна, симптоми "зіниці" та "папороті" негативні. З чим пов'язаний патогенез захворювання?

- A. Зі зниженням функції гіпофіза.
- B. З надлишковою продукцією пролактину.
- C. Зі зниженням функції яєчників.

D. З порушенням функції надниркових залоз.

E. З гіперпродукцією андрогенів.

2. Хвора 28 років звернулася до гінеколога з приводу первинного непліддя протягом 6 років. Шлюб перший. З анамнезу: менархе з 14 років нерегулярні, останні 5 років відзначає скудні, безболісні менструації по 5 - 6 через 60 - 90 днів. Об'єктивно: ожиріння II ст., підвищене овоłosіння на обличчі. УЗД: шийка чиста, матка зменшена в розмірах, яєчники з обох боків збільшені в розмірах 4,5×4,5×3,5 см, потовщена капсула до 1 мм. Який діагноз?

A. Ендометриоз яєчників.

B. Фолікулярні кісти обох яєчників.

C. Синдром полікістозних яєчників.

D. Синдром виснажених яєчників.

E. Дермоїдні кісти яєчників.

3. Хвора 40 років звернулася до гінеколога зі скаргами на депресію, що змінюється агресивністю, слабкість, плаксивість, оніміння рук, метеоризм, нагрубання молочних залоз. Зазначені симптоми з'являються за 8-10 днів до початку менструації. При гінекологічному огляді патологічних змін з боку статевих органів не виявлено. Встановлений діагноз: предменструальний синдром. Яка клінічна форма найбільш виражена в цьому випадку?

A. Цефалгічна.

B. Кризова.

C. Нервово-психічна.

D. Змішана.

E. Набрякова.

4. На прийом до гінеколога звернулася жінка 50 років зі скаргами на періодичні припливи жару, пітливість, серцебиття, розлад сну. Менструальний цикл за типом олігоменореї. Консультована кардіологом, ендокринологом, патології не виявлено. Гінекологічне дослідження: шийка чиста, матка звичайних розмірів рухлива, безболісна, щільна. Придатки не визначаються. Виділення білі. Діагноз?

A. Клімактеричні порушення менструального циклу.

B. Перименопаузальний синдром, психоемоційна форма.

C. Пухлина гіпофіза.

D. Діенцефальний синдром.

E. Перименопаузальний синдром, нейро-вегетативна форма.

5. Хвора, 30 років, звернулася зі скаргами на відсутність менструації протягом 5 місяців. Відмічає виділення молока з молочних залоз. При дослідженні: матка невеликих розмірів, рухома, безболісна. Додатки без особливостей. На рентгенограмі черепа патології не виявлено. Виявлено підвищення пролактину в сироватці крові. Який діагноз?

A. Туберкульоз ендометрію

B. Гіпотіреоз

C. Синдром склерокістозних яєчників

D. Аденома гіпофіза

E. Гіперпролактинемія

6. До жіночої консультації звернулася жінка 36 років зі скаргами на масталгію, нагрубання молочних залоз, дратівливість, плаксивість, періодично головний біль і серцебиття. Зазначені прояви з'являються за 4-5 днів до менструації, після якої зникають. Перераховані скарги відзначає протягом останніх 15 років. Менструальний цикл не порушений. Гінекологічне дослідження: шийка чиста, матка звичайних розмірів, рухливі, безболісні, щільна, придатки не визначаються. Виділення слизові, помірні. Діагноз?

- A. Постоваріоектомічний синдром.
- B. Синдром Шихана.
- C. Синдром виснажених яєчників.
- D. Передменструальний синдром.
- E. Внутрішній ендометріоз.

7. У жінки 26 років 6 місяців назад відбулись пологи. Звернулась в жіночу консультацію зі скаргами на відсутність менструації. Дитина на грудному вигодовуванні. При вагінальному обстеженні: матка звичайних розмірів, щільної консистенції. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Вагітність
- B. Псевдоаменорея
- C. Фізіологічна аменорея
- D. Синдром Ашермана
- E. Синдром Шихана

8. Жінка 19 років скаржиться на відсутність менструацій, млявість, схуднення. Рік тому – патологічні пологи зі значною крововтратою. Після пологів лактації не було. Вагінально: піхва вузька, матка зменшена, яєчники не пальпуються. Лабораторно: гіпоестрогенемія. Який найбільш імовірний попередній діагноз?

- A. Синдром Шихана
- B. Гіпотиреоз
- C. Астено-вегетативний синдром
- D. Синдром Штейна-Левенталя
- E. Туберкульоз геніталій

9. Хвора 30 років скаржиться на відсутність вагітності протягом 7 років регулярного статевого життя без використання контрацептивів. Менструації з 14 років по 5-7 днів, через 35-45 днів, помірні, болючі. При піхвовому дослідженні: зовнішні статеві органи розвинуті правильно, ріст волосся за жіночим типом, тіло матки зменшено в розмірах, в ділянці додатків з обох сторін пальпуються утворення 5x4 см, щільні, рухомі, не болючі. Результати тестів функціональної діагностики – базальна температура монофазна, каріопікнотичний індекс 60-70%. УЗД: яєчники вкриті товстою оболонкою. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Туберкульоз статевих органів
- B. Генітальний інфантилізм
- C. Синдром склерокістозних яєчників
- D. Двобічні дермоїдні кісти
- E. Неплідність неясного генезу

10. У хворої 25 років відсутні менструації протягом 6 місяців. Менструації з 16 років по 3-5 днів із затримками на місяць, помірні, болючі. У жінки надмірна вага тіла, гірсутизм, неплідність. При бімануальному дослідженні: тіло матки нормальних розмірів. З обох сторін пальпуються збільшені до 4 см в діаметрі яєчники, щільної консистенції, безболісні, рухливі при зсуві. Який діагноз?

- A. Полікістоз яєчників
- B. Хронічний двосторонній аднексит
- C. Синдром галактореї та аменореї
- D. Синдром Шихана
- E. Дермоїдні кісти яєчників

X. Ситуаційні задачі

Задача 1. Хвора 30 років звернулася до лікаря зі скаргами на відсутність менструації протягом 2 років після других пологів. Пологи ускладнились масивною кровотечею. Після пологів хвора відмічає випадіння волосся, втрату маси тіла. Об'єктивно: хвора астенична, зовнішні статеві органи гіпопластичні, шийка матки циліндричної форми, тіло матки маленьке, безболісне. Додатки матки не визначаються. Діагноз? Лікування?

Задача 2. Хвора 48 років скаржиться на порушення менструального циклу, менструації по 7-9 днів, надмірні на протязі останнього півріччя. Відмічає приливи жару до голови, безсоння, дратливість, головний біль. Шкіряні покрови звичайного кольору. Артеріальний тиск 150/90 мм.рт.ст., пульс 90 уд/хв, ритмічний. Живіт м'який безболісний. При бімануальному дослідженні матка не збільшена, додатки не пальпуються. Діагноз? Лікування?

Задача 3. Хвора 46 років. Скарги на відчуття жару в голові та верхній частині тулуба, ожиріння, головний біль, лабільність АТ, порушення сну, загальну слабкість та зниження працездатності, біль в ділянці серця, дратливість, плаксивість. Діагноз? Лікування?

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Алгоритми в акушерстві і гінекології. Видання третє, доповнене, під ред. проф. В.О. Бенюка. К. :«Бібліотека «Здоров'я України».- 2018.- 504 с.
2. Браян А. Магован, Філіп Оуен, Ендрю Томсон."Клінічне акушерство та гінекологія". Підручник, К. Видавництво «Медицина», 2021, 445 с.
3. В. Грищенко, М. Щербина, Б. Венцківський «Акушерство і гінекологія: у двох книгах.» Книга 1. Акушерство. 4-е видання. К. Видавництво «Медицина», 2020, 422 с.
4. В. Грищенко, М. Щербина, Б. Венцківський «Акушерство і гінекологія: у двох книгах.» Книга 2. Гінекологія. 3-є видання. К. Видавництво «Медицина», 2020, 376 с.
5. Алгоритми в акушерстві і гінекології. Навчальний посібник (під ред. Бенюка В.О.). Співавтори: Диндар О.А., Усевич І.А., Говсеев Д.В., Гончаренко В.Н., Гичка Н.М., Ковалюк Т.В.- К., 2019 - «Бібліотека «Здоров'я України» - С.542.

6. V.I. Hryshchenko, M.O. Shcherbyna, V.M. Ventskivskyi et al., «Obstetrics and Gynecology: in 2 volumes». Volume 2. Gynecology (textbook) ВСВ «Медицина», 2022, 352 с.
7. Ліхачов В. К. «Акушерство. Том 1. Базовий курс.» Гінекологія. 2-ге видання. Видавництво «Нова книга», 2021, 392 с.
8. Ліхачов В. К. «Гінекологія. 2-ге видання.» Видавництво «Нова книга», 2021. 688 с.
9. Внутрішньоматкова патологія. / Під редакцією проф. В.О. Бенюка. – Київ: «Здоров'я України», 2013 – 206 с.

Додаткова

1. Зозуля І. С., Волосовець А. О., Шекера О. Г. та ін. «Медицина невідкладних станів. Екстрена (швидка) медична допомога». Підручник. 5-е видання. ВСВ «Медицина», 2023, 560 с.
2. МОЗ України Наказ № 13 «Про деякі питання застосування україномовного варіанту міжнародної класифікації первинної медичної допомоги (ICPC-2-E)» від 04.01.2018
3. МОЗ України Наказ № 1039 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Менопаузальні порушення та інші розлади в перименопаузальному періоді» від 17.06.2022
4. МОЗ України Наказ № 1218 «Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Передменструальний синдром» від 13.07.2022
5. МОЗ України Наказ № 2264 «Клінічна настанова, заснована на доказах «Аномальні вагінальні виділення»» від 15.12.2022
6. Стюарт Г. Ралстон Ян, Д. Пенман, Марк В.Дж. Стрекен, Річард П. Гобсон «Медицина за Девідсоном: принципи і практика», 23-є видання: у 3 томах. Том 3. ВСВ «Медицина», 2021, 664 с.
7. A practical guide to obstetrics and gynecology/ Richa Saxena, 2015
8. DC Duttas textbook on gynecology, six edition/ New Dehli-London-Philadelphia, 2013
9. Кравченко О.В, Карлійчук Є.С., Ясинська С.М. Акушерство і гінекологія. Obstetrics and Gynecology: (Educational manual). - Чернівці: БДМУ, 2012.