

повышение температуры от 37⁰ до 38,5⁰, частота сердечных сокращений составляла и 80-90 ударов в 1 мин., при бимануальном обследовании определялась болезненность тела матки и движения шейки матки. Нарушение менструального цикла по типу мено-метроррагий имелось у 63,7% женщин с обострением хронического эндометрита. В клиническом анализе крови лейкоцитоз составил 10,30±0,3* 10⁹ г/л (8,86* 10⁹ г/л – 13,16* 10⁹ г/л). Результаты иммунологических лабораторных исследований представлены в табл. 1 и 2.

Как видно из табл. 1, наиболее выраженными изменениями при остром сальпингоофорите до лечения было: повышение содержания ИЛ-4 в 2,1 раза; ИЛ-8 в 2,5 раза; ФНО-Б в 4,7, Б-ИНФ в 2,6; г-ИНФ в 2,1; неоптерина в 7,5; СРБ в 5 раз; Ig G – в 12; ЦИК в 1,5; ИИнд в 34 раза по сравнению с группой сравнения.

При обострении хронического эндометрита до лечения выявили: увеличение уровня неоптерина по сравнению с группой сравнения в 8,1 раза, СРБ в 6,5, Ig G в 18, ЦИК в 1,4 раза, индекс Земского в 56 раз соответственно; отмечено повышение содержания ИЛ-4 в 1,6; ИЛ-8 в 2,6; ФНО-Б в 4,8, Б-ИНФ в 2,5; г-ИНФ в 2,3 раза.

Обращает на себя внимание уровень Ig M, до лечения при обострении хронического процесса количество его резко снижается в 4,7 раза по сравнению с группой сравнения, так как он первым оказывает ингибирующее действие на бактерии в кровеносном русле. После лечения все показатели снижаются, но также как и при остром сальпингоофорите не доходят до цифр контрольной группы, кроме значений уровня Ig M, он остается низким и после лечения. Незначительное снижение уровня Ig A при обострении хронического эндометрита после лечения обусловлено эксекрецией его из матки в ответ на внедрение неспецифических факторов воспаления.

Различие между показателями пациенток 1 и 2 групп были следующими: в клеточном звене – при остром сальпингоофорите реакция лейкоцитов более выраженная, чем при обострении хронического эндометрита; в гуморальном звене – при остром сальпингоофорите увеличивается активность Ig A, Ig M, при обострении хронического эндометрита – активности Ig A нет, а активность Ig M не меняется; в неспецифическом звене иммунитета, как при остром сальпингоофорите, так и при обострении хронического эндометрита наблюдается усиление активности неоптерина и СРБ.

Таблица 2

Динамика показателей у пациенток с острым сальпингоофоритом и при обострении хронического эндометрита до и после лечения (M±m)

Показатели ед.изм.	Острый сальпингоофорит (n=65)		Обострение хронического эндометрита (n=33)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ИЛ-4 пг/мл	33,34±5,08	23,57±2,3 p=0,001 P1=0,001	26,50±4,17	24,33±1,86 p=0,001 P1=0,001
ИЛ-8 пг/мл	81,58±6,33	46,04±1,89 p=0,001 P1=0,001	84,56±2,04	42,65±4,53 p=0,001 P1=0,001
ФНО-Б пг/мл	115,60±9,64	64,84±6,24 p=0,001 P1=0,001	119,67±6,78	42,65±5,6 p=0,001 P1=0,001
Б-ИНФ пг/мл	19,84±1,37	23,40±3,1 p=0,001 P1=0,001	18,07±1,18	27,67±2,1 p=0,001 P1=0,001
г-ИНФ пг/мл	45,94±4,73	28,73±4,6 p=0,001 P1=0,001	49,69±2,36	25,00±3,5 p=0,001 P1=0,001
Неоптерин нмоль/л	56,29±4,72	26,54±2,7 p=0,001 P1=0,001	60,63±5,2	31,48±4,02 p=0,001 P1=0,001
Ig A г/л	2,31±0,04	2,04±0,08 p=0,001 P1=0,50	2,25±0,01	1,65±0,003 p=0,001 P1=0,001
Ig M г/л	13,53±0,61	2,18±0,07 p=0,001 P1=0,001	2,46±0,06	2,17±0,57 p=0,01 P1=0,001
Ig G г/л	15,61±0,62	12,36±0,66 p=0,001 P1=0,003	18,41±0,43	9,25±0,58 p=0,001 P1=0,001
ЦИК у.е.	53,84±2,46	47,57±2,53 p=0,001 P1=0,001	59,70±2,98	51,15±1,71 p=0,05 P1=0,001
СРБ г/л	25,15±2,13	9,12±0,72 p=0,001 P1=0,001	29,13±1,2	10,95±0,61 p=0,001 P1=0,001
ИИнд у.е.	34,21±5,28	6,62±0,68 p=0,001 P1=0,001	56,81±3,65	11,57±4,65 p=0,001 P1=0,001

Примечание: p – достоверность различий между группами после лечения и до лечения. p1 – достоверность различий между группами после лечения с группой сравнения.

После лечения при остром сальпингоофорите уровень цитокинов снизился, но не достиг показателей здоровых женщин: ИЛ-

4 снизился на 71%, ИЛ-8 снизился на 57%, Б-ИНФ на 97%, ФНО-Б на 80% соответственно; уровень цитокинемии у г-ИНФ не только не снизился, а увеличился по сравнению с группой сравнения. После лечения дополнительные лабораторные показатели при остром сальпингоофорите снизились: неоптерин – на 53%, Ig M на 98%, ЦИК на 95%, СРБ на 77%, индекс Земского на 94%.

При обострении хронического эндометрита после лечения дополнительные лабораторные показатели снизились следующим образом: неоптерин на 44%, Ig M на 100%, Ig G на 21%, ЦИК на 91%, СРБ на 74%, индекс Земского на 88%; ИЛ-4 снизился на 66%, ИЛ-8 снизился на 52%, Б-ИНФ на 86%, ФНО-Б на 75% соответственно.

Результаты проведенных исследований при инфекционно-воспалительных заболеваниях свидетельствуют об изменениях гомеостаза организма, что подтверждается реакцией со стороны клеточного, гуморального звеньев и неспецифических факторов иммунитета.

Изложенная выше информация позволяет нам высказать предположение, что обострение хронического эндометрита возникает на фоне уже имеющегося дисбаланса гомеостаза, в отличие острого сальпингоофорита.

Выводы:

1. Установлено, что острый сальпингоофорит и обострении хронического эндометрита сопровождается дисбалансом иммунного гомеостаза в клеточном звене в виде изменения лейкоцитарной реакции; в гуморальном звене – изменением активности Ig A, Ig M, Ig G, ЦИК; в неспецифическом звене иммунитета в виде усиления активности неоптерина и СРБ.

2. Клиническое выздоровление пациенток происходит при иммунном дисбалансе, что свидетельствует об необходимости дальнейшей реабилитации женщин с воспалительными заболеваниями органов малого таза.

Литература

1. Емельянова А.И., Гуртовой Б.Л., Погорелова А.Б. и др. // Акуш. И гинек. 2003. №3. С. 3–9.
 5. Кулаков В.И. // Акуш. и гинек. 2003. №6. С. 3–6.
 6. Кулаков В.Н., Ганяров А.С., Косаченко А.Г., Лоятина Т.В. // Акуш. и гинек. 2006. №2. С. 45–48.
 7. Макацария А.Д. Синдром системного воспалительного ответа в акушерстве/А.Д. Макацария, В.О.Бицадзе, С.А. Акиншина. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. 448 с.
 8. Нишанян С.Ю., Побединский Н.М., Зуев В.М., Джибладзе Т.А. // Вопр. гин., акуш. и перинатол. 2004. Т.3. №1. С. 57–63.

THE IMMUNE HOMEOSTASIS DURING INFECTIOUS AND INFLAMMATORY DISEASES OF FEMININE GENITALS

S.A. ALENKINA

Saratov State Medical University after V.I. Razumovsky

Acute salpingo-oophoritis and chronic endometritis exacerbation Systemic Inflammatory Syndrome peculiarities are ambiguous manifestations of cytokinins, protein of acute phase, nonspecific immunity factors.

Key words: cytokinins, protein of acute phase, nonspecific immunity factors, pelvic inflammatory disease.

УДК 618.176-092

ВТОРИЧНАЯ НОРМОГОНАДОТРОПНАЯ АМЕНОРЕЯ: ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕГОРМОНАЛЬНОГО ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ (литературный обзор)

С.А. БРОНФМАН, Л.М. КУДАЕВА*

Вторичная нормогонадотропная аменорея, являясь одной из сложнейших проблем репродуктивного здоровья, косвенно свидетельствует о существовании проблемы общего неблагополучия в организме женщины с таким диагнозом. Лечение этого заболевания должно быть направлено на восстановление утраченных связей между корково-адоркоровыми структурами и органами репродуктивной системы.

Ключевые слова: вторичная нормогонадотропная аменорея, ларвированная депрессия, негормональное восстановительное лечение.

* ПМГМУ им. И.М. Сеченова, Москва, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; chernenko@mtu-net.ru, (495) 5184787

Аменорея – это отсутствие менархе у женщин старше 16 лет не зависимо от наличия или отсутствия вторичных половых признаков (первичная аменорея) или прекращение менструаций на срок не менее 6 месяцев (вторичная аменорея).

Распространенность стойкой вторичной аменореи у здоровых молодых женщин, т.е. исчезновение менструальных циклов в отсутствие клинически явных нарушений в системе гипоталамус-гипофиз-яичники или других эндокринных системах, составляет не менее 2% [8,10].

По данным современных исследований, частота аменореи в структуре всех нарушений менструального цикла колеблется от 11% до 15%, вторичная аменорея из них составляет не менее 85% [3,8,12].

Женщина с аменореей в 100% случаев будет страдать бесплодием [3,12]. Однако обеспокоенность врачей связана не только с проблемой фертильности. Имеются литературные данные о том, что пониженный уровень эстрогенов, наблюдающийся при аменорее, отрицательно влияет на минеральную плотность кости, вызывая дефицит костной ткани, от сравнительно легкого до тяжелого, соответствующего понятию остеопороз [6]. Резкое снижение эстрадиола в плазме вносит существенные изменения и в липидный спектр крови, увеличивая атерогенные фракции липопротеидов и понижая антиатерогенные, что может являться фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [6].

В зависимости от этиологических факторов аменореи также разделяются на:

1. гипергонадотропные (связанные с генетическими, аутоиммунными, ферментными и пр. нарушениями в функционировании яичников);
2. гипогонадотропные (связанные с генетически обусловленными или приобретенными органическими поражениями гипоталамуса и/или гипофиза);
3. нормогонадотропные:
 - a. при синдроме поликистозных яичников (СПКЯ) и гиперпролактинемии;
 - b. связанные с патологией матки – синдром Рокитанского-Кюстнера и синдром Ашермана;
 - c. вызванные нарушением питания или чрезмерными физическими нагрузками;
 - d. вызванные психогенными причинами.

В структуре причин развития вторичной нормогонадотропной аменореи психогенные функциональные гипоталамические расстройства составляют 65%, значительно опережая гиперпролактинемии (18%), внегонадные эндокринные и метаболические заболевания (7%), СПКЯ (5%), патологию матки (2%) и аменорею вследствие чрезмерных физических нагрузок (3%) [8].

Психогенные вторичные нормогонадотропные аменореи, в свою очередь, можно разделить на две группы:

1. у лиц с выраженной психической патологией психотического и пограничного уровня (нервная анорексия, женский транссексуализм и т.д.);
2. при стрессорных воздействиях, а также, возможно, как проявление атипичных, маскированных (ларвированных) депрессий (в т.ч. редкий вариант – ложная беременность).

В нашем исследовании мы ограничимся рассмотрением психогенной вторичной нормогонадотропной аменореи (ВНА) при стрессорных воздействиях и/или как проявление симптома маскированной (атипичной, ларвированной) депрессии (за исключением ложной беременности).

При аменорее как возможном симптоме маскированной (соматизированной) депрессии речь может идти о соматизации (психосоматическом заболевании), когда больные не предъявляют активных жалоб на сниженное настроение и другие признаки депрессивного расстройства; депрессивная и/или тревожная симптоматика не осознается, но имеет свойство проявлять себя посредством телесных недугов [2,16].

Основным патогенетическим звеном формирования ВНА являются центральные нейротрансмиссивные изменения, приводящие к расстройству импульсной секреции гонадотропин-рилизинг гормона (ГРГ) гипоталамусом. Это расстройство проявляется, в первую очередь, в снижении частоты и амплитуды импульсов лютенизирующего гормона (ЛГ) [3,12,14,1,5]. Содержание остальных тропных гормонов гипофиза у пациенток с ВНА соответствует нормальным показателям, что позволяет исключить патологию гипофиза, эндокринные нарушения, в т.ч. гиперпролактинемический гипогонадизм (ГГ).

Одним из важнейших этиологических факторов гипоталамических расстройств является снижение качества жизни [1,5], обусловленное, прежде всего, психологическим стрессом, реже – несбалансированным питанием как следствием соблюдения «косметических» диет. Последнее, по нашему мнению, в абсолютном большинстве случаев связано с недовольством собственным телом. Это может свидетельствовать о бессознательном отрицании женственности и страхе взросления или о чувстве стыда из-за несоответствия реального телесного облика придуманному «идеальному телу», что говорит о наличии тревожных и депрессивных тенденций у этой группы больных [2,16]. Известно, что в анамнезе у значительного числа больных с психогенной аменореей имеются указания на стрессорные события, связанные с психосексуальными и социальными аспектами жизни, перед началом полового созревания или во время него [10,16]. Угнетение репродукции в неблагоприятных условиях можно рассматривать как полезный психонейроэндокринный механизм ограничения размножения в условиях, когда потенциальная мать испытывает психологические нагрузки; это предотвращает возможность неблагоприятных воздействий окружающей среды на молодой организм, результатом которой является обеспечение эндогенной гипоталамической контрацепции [1,5,10]. Однако простое устранение повреждающих факторов не во всех случаях приводит к быстрому восстановлению фертильности [16].

Успехи нейробиологии создали прочную основу для понимания механизмов влияния психологических конфликтов на координированную функцию системы гипоталамус – гипофиз – яичники (Г-Г-Я).

В настоящее время известно, что психологические факторы принадлежат к ряду наиболее мощных и распространенных природных стимулов, влияющих на регуляцию эндокринных функций, особенно на функцию репродуктивной системы.

Установлено, что эмоции и их проявление функционально связаны с лимбической системой [10,13]. Эта система включает замкнутую нервную сеть, соединяющую миндалевидное тело, гиппокамп, новую кору, средний мозг и гипоталамус. Таким образом, функциональное состояние гипоталамуса неразрывно связано с активностью нейронов, входящих в лимбический круг.

Нейроэндокринные связи осуществляются химическими медиаторами: моноаминами (ацетилхолин, катехоламины, серотонин) и нейропептидами (гипофизотропные, гипофизарные гормоны, гастроинтестинальные пептиды и т.д.). Учитывая важную роль моноаминов и нейропептидов в модуляции настроения и поведения, равно как и в модуляции гипоталамических функций, а также вероятность того, что психическая депрессия сопровождается снижением активности катехоламинов и серотонина в ЦНС, можно предположить, что веном, связывающим психические и нейроэндокринные изменения, является дисбаланс этих моноаминов в ЦНС [7,10,13].

Многими исследователями отмечена активация системы гипоталамус – гипофиз – надпочечники (ГН) у больных с нормогонадотропной аменореей, которая проявляется как в повышении уровня кортизола, так и в сглаживании суточного ритма секреции адренокортикотропного гормона (АКТГ) [5,10,14]. Подобные изменения гормонального статуса отмечены и при депрессиях различной степени тяжести [7,13]. В исследованиях последних лет обнаружено, что увеличение количества кортизола в плазме крови больных с ВНА не сопровождается увеличением суммарной продукции кортикостероидов за сутки [5]. Повышение количества кортизола говорит не о гиперфункции надпочечников, а, скорее, о снижении порога чувствительности к стрессу и истощении адаптационных ресурсов. Другие исследователи склонны считать, что повышение уровня кортизола у больных ВНА, как и у больных депрессией, возможно, связано с уменьшением количества или снижением функции центральных глюкокортикоидных рецепторов в гиппокампе и гипоталамусе, что связывают с длительными стрессовыми воздействиями, перенесенными в раннем возрасте, в сензитивный период, когда формируются центральные механизмы регуляции ГН-системы [7]. Повышенный уровень кортизола, в свою очередь, снижает активность и значительно снижает количество серотониновых рецепторов (5HT1 рецепторов), что и является одним из вероятных механизмов возникновения депрессии [7].

Известно также, что в норме эмоциональный стресс и депрессия сопровождаются активацией гипофизарно-адреналовой системы и сглаживанием суточного ритма секреции кортизола; у

больных с гипоталамической аменореей психогенного типа был обнаружен ряд нарушений, а именно необычный характер гиперсекреции кортизола с резким увеличением амплитуды секреторных эпизодов только в дневные часы. Такие данные, указывающие на неадекватную активацию системы КРГ (кортикотропин-рилизинг гормон) АКГГ-кортизол, согласуются с представлением о том, что больные с психогенной аменореей находятся в состоянии стресса и/или депрессии [10,16].

Однако несмотря на успехи в изучении возможных механизмов возникновения психогенной вторичной нормогонадотропной аменореи, вопросы алгоритма диагностики и лечения пациенток с таким диагнозом в настоящий момент остаются нерешенными.

Психогенный характер гипоталамической дисфункции, которой, по сути, является данное заболевание, выявить довольно сложно. В такой ситуации совершенно необходимым становится подключение к проведению диагностики и лечения врача-психотерапевта.

По нашему мнению, для выявления симптомов депрессии и их устранения у пациенток с этим заболеванием необходимо внести коррективы в общепринятые представления об алгоритме диагностики и методах лечения психогенной нормогонадотропной аменореи. В алгоритм диагностики, вероятно, требуется включать некоторые психологические методики для исследования личностных особенностей пациенток, шкалы для диагностики возможной депрессии у этой группы больных, хотя необходимо помнить о том, что оценка состояния на основании психологических тестов носит субъективный характер и зависит от искренности пациента и адекватной оценки им своего состояния [5]. Консультации психотерапевта необходимы как для диагностики симптомов депрессии и тревоги и более полного сбора анамнестических данных, так и для создания атмосферы эмоциональной поддержки, снижающей тревогу и повышающей комплаентность больных с ВНА.

Диагноз психогенной вторичной нормогонадотропной аменореи можно поставить лишь на основании комплексного обследования больной для исключения ряда других заболеваний репродуктивной сферы, а также эндокринопатий, тяжелой психической патологии, аутоиммунных и генетически обусловленных заболеваний [3,4].

У пациенток с ВНА, помимо определения гормонального статуса, в т.ч. проб с прогестероном и агонистами ГРГ, гинекологического осмотра, УЗИ и др. видов инструментального исследования, необходим тщательный сбор анамнестических данных, включающий вопросы о режиме питания, образе жизни, привычках, а также о сексуальных и межличностных отношениях. Важно выяснить информацию о применении средств гормональной контрацепции и др. лекарственных препаратов, в т.ч. транквилизаторов и снотворных.

Необходимым является, с нашей точки зрения, выяснение катанестических данных относительно событий младенчества, раннего детства, пренатального и пубертатного периода, в т.ч. отношений с матерью и другими членами семьи.

Еще более сложной проблемой представляется вопрос об эффективности лечения больных с ВНА.

По мнению большинства исследователей, первым этапом в лечении данной патологии является выявление и устранение этиологического фактора – стресса и/или депрессии, что само по себе, как правило, является серьезной проблемой, ибо в силу изложенных выше причин женщины с ВНА проявляют особую чувствительность к стрессорным факторам, что делает маловероятным исчезновение подобных ситуаций из повседневной жизни больных с нормогонадотропной аменореей.

В настоящее время основными методами лечения женщин с ВНА остаются циклическая витаминотерапия, нейротропная терапия или гормонально-заместительная терапия, эффективность которых, по данным последних исследований, остается невысокой [5,11]. Как правило, восстановления собственной овариальной функции в этих условиях не происходит, и такое лечение может рассматриваться как симптоматическое.

Опираясь на положительный опыт применения антигомотоксической терапии в лечении других заболеваний репродуктивной сферы, можно предположить, что некоторые из этих препаратов могут существенно повысить эффективность лечения больных с ВНА. Известно, что *антигомотоксические препараты* (АГТП), способны улучшать синтез стероидных гормонов в яичниках благодаря улучшению экспрессии рецепторов к половым

стероидам на уровне эндометрия, слизистой влагалища и шейки матки [13]. Благодаря способности АГТП восстанавливать взаимодействие высших корковых отделов и гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси, эти средства обеспечивают самостоятельный путь физиологически обоснованной коррекции нарушенного гомеостаза, основанной на многоуровневой регуляции органно-тканевых взаимоотношений и метаболических процессов в организме адекватными микродозами веществ природного происхождения [9].

Если предположить, что часть больных с психогенной аменореей страдают депрессией, то, возможно, что лечение антидепрессантами, которые, как известно, подавляют секрецию КРГ, может способствовать коррекции эмоциональных, биохимических и соматических нарушений. Кроме того, как было сказано выше, депрессия сопровождается снижением в ЦНС (в т.ч. в гипоталамусе) концентрации моноаминов (в частности, серотонина и норадреналина); описаны отклонения в лимбико-гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси у больных с нейроэндокринными расстройствами; обсуждается роль серотониновой недостаточности у женщин с депрессивными расстройствами и аменореей [14]. Это делает весьма перспективной возможность лечения психогенной аменореи новыми типами антидепрессантов – *селективными ингибиторами обратного захвата норадреналина и серотонина* (СИОЗНС) [13].

По данным пилотажных исследований, проведенных за рубежом, высокую эффективность в лечении данной патологии показала *когнитивно-бихевиориальная психотерапия* (КБТ) [14]. Однако, с нашей точки зрения, более эффективна для пациенток с психогенной ВНА психодинамическая психотерапия, направленная на понимание и устранение бессознательных конфликтов.

Оптимальным подходом к коррекции психогенной нормогонадотропной аменореи может быть сочетание некоторых общепринятых подходов к лечению ВНА с психодинамической психотерапией, направленной на разрешение бессознательных конфликтов и развенчивание патологических «мифов» и установок относительно женской роли и женственности как таковой [16].

В последние годы все больше исследований посвящается изучению механизмов воздействия психотерапии на взаимодействие между нейронами, их обучение и возможность перестройки нейронных сетей, названной в новейших исследованиях по механизмам воздействия глубинных методов психотерапии «корригирующим эмоциональным опытом» [15]. Однако на сегодняшний день практически нет исследований эффективности подобных видов воздействия на больных ВНА. Подобная терапия более длительна и требует совместных усилий гинекологов и психотерапевтов, но оправдана с точки зрения качества лечения [5,10].

Литература

1. Айламазян Э.К., Потин В.В., Тарасова М.А. Гинекология от пубертата до постменопаузы: Практическое руководство. М.: МедПресс-Информ, 2004. 448с.
2. Бройтисам В., Кристиан П., Рад М. Психосоматическая медицина: Кратк. учебн./Пер.с нем.Г.А. Обухова, А.В. Бруенка.М.: Гэотар Медицина,1999.376 с.
3. Гинекология: Рук-во для врачей /Серов В.Н., Кира Е.Ф., Аполихина И.А., Антонова И.Б. и др.; Под ред. В.Н.Серова, Е.Ф.Кира. М.: Литтерра, 2008. 840 с.:
4. Деодов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: учебник, 2-е изд., перераб. и доп. М.: Гэотар-Медиа,2009. 432 С.
5. Зеленина Н.В., Долгов Г.В., Ильин А.Б., Бескровный С.В. Функциональная гипоталамическая аменорея // Российский вестник акушера-гинеколога. 2003. № 1. С. 20–24
6. Зыряева Н.А., Назаренко Т.А. Метаболические нарушения у женщин репродуктивного возраста с аменореей // Акушерство и гинекология. 2002. № 3. С. 38–41.
7. Кочетков Я.А. Депрессия и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система: новые стратегии изучения // Современные проблемы психиатрической эндокринологии. М. 2004. С. 160–175.
8. Ли Кеннеди, Ансу Басу. Диагностика и лечение в эндокринологии. Проблемный подход/Ли Кеннеди, Ансу Басу; пер. с англ. под ред. В.В. Фадеева. М.: Гэотар-Медиа, 2010. 304 с.
9. Марьяновский А.А. Некоторые практические рекомендации к формированию схем антигомотоксической терапии при

лечении хронических заболеваний внутренних органов // Биологическая медицина. 2000. №1, С. 51–54.

10. Репродуктивная эндокринология. В 2 томах. Том 2: Пер.с англ./Люд ред. С.С.К.Йена, Р.Б. Джаффе. М.: Медицина. 1998. 432 с.:

11. Самохвалова К.В., Белоконь И.П., Уварова Е.В. Нормогонадотропная аменорея в практике детского гинеколога // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2007. С. 46–53

12. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология: Руководство д/врачей. 3-е изд., перераб. и доп. М.: «МИА», 2006. 632 с.

13. Смуглевич А.Б. Депрессии в общей медицине: Руководство для врачей. М.: МИА, 2007. 256 с.

14. Berga S.L., Loucks T.L. The diagnosis and treatment of stress-induced anovulation // Minerva Ginecol. 2005. Vol. 57. P. 45–54.

15. Gabbard, G.O., Westen, D. (2003). Rethinking therapeutic action. International Journal of Psycho-Analysis, V. 84 P. 823–841.

16. Von Uexkuell Th. Psychosomatic medicine Muenchen, Wien, Baltimore: Urban and Schwarzenberg, 1997

SECONDARY NORMOGONADOTROPIC AMENORRHEA:
ETIOPATHOGENIC ASPECTS OF NON-HORMONAL RESTORATIVE
TREATMENT

S.A. BRONFMAN, L.M. KUDAIEVA

The 1st Moscow State Medical University after I.M. Sechenov

Secondary normogonadotrophic amenorrhea being one of the most complicated problems of reproductive health is an indirect evidence of a general distress in women with such diagnosis. Treatment of this disease should be aimed at restoring lost connections between cortical and sub-cortical structures and organs of the reproductive system.

Key words: secondary normogonadotrophic amenorrhea, larval depression, non-hormonal restorative treatment.

УДК 616-018.2-007.17-084.3-053.2

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ДЕТЕЙ
С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ
ТКАНИ

Г.А. СИДОРОВ, А.Ф. ВИНОГРАДОВ, Е.М. КОРНЮШО, А.Г. ИВАНОВ,
В.В. МУРГА, Т.А. ФЕДОТОВА*

В статье представлена подробная клинико-метаболическая характеристика детей в зависимости от степени диспластических изменений, предложен алгоритм ранней диагностики и этапного наблюдения детей с признаками дисплазии соединительной ткани.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, диспансеризация.

В настоящее время отмечается увеличение выявляемости детей с дисплазией соединительной ткани (ДСТ). В связи со сложностью дифференциальной диагностики и отсутствием единых подходов к диспансерному наблюдению данная проблема актуальна в практической медицине [1,3].

При проведении Всероссийской диспансеризации выявлено высокий удельный вес детей с ДСТ, т.к. в структуре заболеваемости первое место заняли болезни костно-мышечной системы, с преимущественно недифференцированной дисплазией соединительной ткани (СТ) (класс XIII (M00-M99) МКБ-10, ВОЗ 1995), диктующая необходимость совершенствования диагностики данной патологии у детей и оптимизации их медицинского обеспечения [2].

В работах Т.И. Кадуриной [4] доказана необходимость длительного наблюдения детей с ДСТ до передачи во взрослую сеть для дальнейшего диспансерного наблюдения. Однако принятые в настоящее время алгоритмы диспансерного наблюдения касаются, в основном, детей с дифференцированными формами ДСТ, в то время как требует более глубокого изучения клинико-метаболическая характеристика детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани (НДСТ) и разработка поэтапного их наблюдения в зависимости от степени поражения СТ.

Цель работы – выявить клинико-метаболические особенности состояния здоровья детей с проявлениями недифференцированной дисплазии соединительной ткани для совершенствования диспансерного наблюдения данной группы.

Материал и методы исследования. Обследовано 325 детей в возрасте от 6 до 17 лет (мальчиков 159, девочек 166, средний возраст 12,3±1,5), которые разделены на три группы обследования: с I степенью (I группа) – 226 детей, со II степенью (II группа) – 67 детей и III степенью НДСТ (III группа) – 32 ребенка. При оценке степени ДСТ использовались критерии Т. Милковска-Димитровой и А. Каркашева в модификации Р.Р. Шиляева и С.Н. Шальной [5].

В исследовании не включены дети с дифференцированными формами ДСТ и генетическими синдромами.

Согласно выбранной классификации, главными признаками ДСТ являлись: плоскостопие, варикозное расширение вен, высокое небо, гипермобильность суставов, нарушение зрения, деформации грудной клетки и позвоночника, арахнодактилия, повышенная растяжимость и дряблость кожи. К второстепенным признакам отнесены: аномалии ушных раковин, аномалии зубов, аномалии прикуса, переходящие суставные боли, грыжи, птеригодактилия, вывихи и подвывихи.

Методы исследования: анкетно-опросный, клинический, психологический, биохимический, профессиональная оценка состояния ЛОР-органов. Для оценки метаболических показателей (уровень кортизола, общего белка и магния в слюнной жидкости) использовали неинвазивную методику спектрофотометрического определения указанных компонентов по методу и данным исследований лаборатории «Biocon Diagnostik» (Германия).

Достоверность различий средних величин независимых выборок оценивали с помощью параметрического критерия Стьюдента при нормальном распределении и непараметрического критерия χ^2 -квadrat при отличии распределения показателей от нормального. Статистическая обработка материала проводилась с использованием прикладных программ Microsoft Excel.

Результаты и их обсуждение. Дебютом работы послужило широкое обследование детей с анализом факторов, определяющих здоровье (генеалогических, биологических и социально-средовых) и некоторых критериев, его характеризующих, и позволившее выявить ряд существенных закономерностей.

Результаты анализа частоты встречаемости внешних признаков ДСТ у родителей обследованных детей показаны на рис. 1.

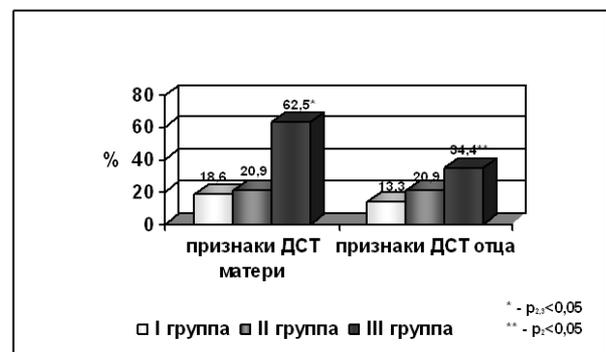


Рис. 1. Частота встречаемости внешних признаков ДСТ у родителей обследованных детей.

Примечание: p_1 – достоверность различий между I и II группой обследования; p_2 – достоверность различий между I и III группой обследования; p_3 – достоверность различий между II и III группой обследования.

Так, более половины матерей и более одной трети отцов детей с III степенью ДСТ имели внешние признаки ДСТ. В тоже время у родителей детей с I и II степенью дисплазии частота встречаемости внешних признаков была достоверно ниже и не превышала 20,0%. Следовательно, неблагоприятные факторы риска в генеалогическом анамнезе определяют формирование наследственной предрасположенности (диатеза) к развитию диспластических явлений. На фоне данного процесса на последующих этапах онтогенеза формируются хронические заболевания, что совпадает с мнением В.В. Чемоданова [7].

Сравнительный анализ частоты встречаемости биологических факторов риска развития ДСТ у матерей обследованных детей позволил выявить факторы, способствующие более тяжелому проявлению ДСТ. Так наиболее значимыми риск-факторами периода внутриутробного развития явились: соматические заболевания на протяжении всей беременности, токсикоз второй половины беременности, медикаментозное сопровождение бере-

* ГОУ ВПО Тверская государственная медицинская академия Росздрава РФ.