

Посткастрационный синдром

Посткастрационный синдром-

это комплекс вегетативно-сосудистых, нейроэндокринных и нейропсихических симптомов, возникающих после тотальной или субтотальной овариэктомии (кастрации) в сочетании с удалением матки или без удаления.

Клиника посткастрационного синдрома.

Симптомы *ПКС* возникают через 1-3 недели после операции и достигают полного развития через 2-3 месяца.

В клинической картине преобладают:

- вегетативно-сосудистые нарушения (73%) - приливы, потливость, тахикардия, аритмия, боли в сердце, гипертонические кризы;
- обменно-эндокринные нарушения (15%) - ожирение, гиперлипидемия, гипергликемия;
- психоэмоциональные (12%) - раздражительность, плаксивость, плохой сон, нарушение концентрации внимания, агрессивно-депрессивные состояния.

- Через 3-5 лет появляются симптомы дефицита эстрогенов в органах мочеполовой системы: атрофические кольпиты, цистит, цисталгия, а также остеопороз.
- Изменения гормонального гомеостаза приводят к выраженным метаболическим нарушениям: изменение липидного профиля крови в сторону повышения факторов атерогенности, что приводит к атеросклерозу и сердечно-сосудистым заболеваниям; активация прокоагулянтного звена гемостаза способствует тромбозам, осложнениям, нарушению микроциркуляции.
- Наиболее поздним проявлением метаболических нарушений, связанных с овариэктомией, является остеопороз. Клиническим проявлением его являются аатравматические или малотравматические переломы; часто развивается пародонтоз вследствие ослабления процессов репаративной регенерации десен.

Причины посткастрационного синдрома.

Посткастрационный синдром развивается у 60-80% оперированных женщин после тотальной или субтотальной овариэктомии с маткой или без матки. Самая частая операция, после которой возникает посткастрационный синдром — это гистерэктомия с овариэктомией по поводу миомы матки и/или аденомиоза

Многообразии симптомов, возникающих после хирургического выключения функции яичников, объясняется широким диапазоном биологического действия половых гормонов. После выключения функции яичников по механизму отрицательной обратной связи закономерно повышается уровень гонадотропинов. В развитии посткастрационного синдрома принимает участие вся нейроэндокринная система, ответственная за механизмы адаптации в ответ на овариэктомию. Особая роль в механизмах адаптации отводится коре надпочечников, в которой в ответ на стресс (в частности, кастрацию) происходит активация синтеза глюкокортикоидов и андрогенов. Посткастрационный синдром развивается у женщин с отягощенным преморбитным фоном, функциональной лабильностью гипоталамо-гипофизарной системы. Частота ПКС возрастает у женщин пременопаузального возраста, поскольку овариэктомия в период естественной возрастной инволюции усугубляет биологическую адаптацию организма и приводит к срыву защитно-приспособительных механизмов.

Таким образом, в отличие от естественной менопаузы, при которой угасание функции яичников происходит постепенно в течение нескольких лет, при овариэктомии (ПКС) происходит одномоментное резкое выключение стероидогенной функции яичников.

Диагностика посткастрационного синдрома.

- устанавливается на основании данных анамнеза и клинической картины.
- при осмотре отмечаются атрофические процессы вульвы и слизистой влагалища.
- Гормоны крови характеризуются повышенным уровнем гонадотропинов, особенно ФСГ, и сниженным — E_2 , что характерно для постменопаузального возраста.

Лечение посткастрационного синдрома.

- Основным методом лечения посткастрационного синдрома является заместительная гормональная терапия (ЗГТ).
При легкой форме посткастрационного синдрома, отсутствии жалоб, сохраненной работоспособности и быстром обратном развитии симптомов ЗГТ можно не проводить.
- витаминотерапия (витамины А и С)
- изменение режима питания (преобладание растительных пищевых продуктов, сокращение употребления животных жиров в пользу растительных)
- транквилизаторы при нарушении сна и лабильном настроении
- Желательны двигательная активность (прогулки) и нагрузочные физические упражнения, если в течение жизни женщина занималась гимнастикой, лыжным спортом и т. д.

В последние годы для ЗГТ широко применяется фемостон, в котором эстрогенный компонент представлен микронизированным 17 β -эстрадиолом, а прогестагенный — дюфастоном. Дюфастон (дидрогестерон) является аналогом натурального прогестерона, лишен андрогенных эффектов, не вызывает увеличения массы тела, потенцирует протективное действие эстрогенов на липидный профиль крови и не влияет на метаболизм глюкозы. На фоне фемостона снижается уровень общего холестерина, триглицеридов, ЛПНП, повышается уровень ЛПВП, что крайне важно при инсулинорезистентности, часто сопутствующей ожирению. Все эти преимущества фемостона ставят его на первое место среди множества препаратов для ЗГТ, особенно при длительном применении с целью профилактики атеросклероза, сердечно-сосудистых заболеваний, остеопороза.

Большинство препаратов, используемых для ЗГТ, двухфазные (первые 11 таблеток содержат эстрадиол, следующие 10 — эстрадиол + гестагены). Используются также депонированные препараты. Длительность лечения определяется индивидуально, но не должна быть менее 2-3 лет, в течение которых вегетососудистые симптомы обычно исчезают.

Помимо гормонального лечения, проводится терапия симптоматическими средствами: седативные, транквилизаторы, регуляторы нейромедиаторного обмена в ЦНС, витамины, гепатопротекторы, дезагрегантная и антикоагулянтная терапия (аспирин, курантил, трентал) с учетом данных коагулограммы.

Абсолютные противопоказания для ЗГТ:

- рак молочной железы или ЭНДОМЕТРИТ,
- коагулопатии,
- нарушения функции печени,
- тромбофлебит,
- маточные кровотечения неуточненного генеза.

При ПКС женщины подлежат постоянному диспансерному наблюдению и реабилитации. Обязательно проводится контроль за состоянием молочных желез (УЗИ, маммография), гепатобиллиарного тракта и свертывающей системы крови.

Прогноз

зависит от возраста,
преморбитного фона,
объема операции и течения
послеоперационного
периода, своевременности
начала терапии и
профилактики
метаболических нарушений.