

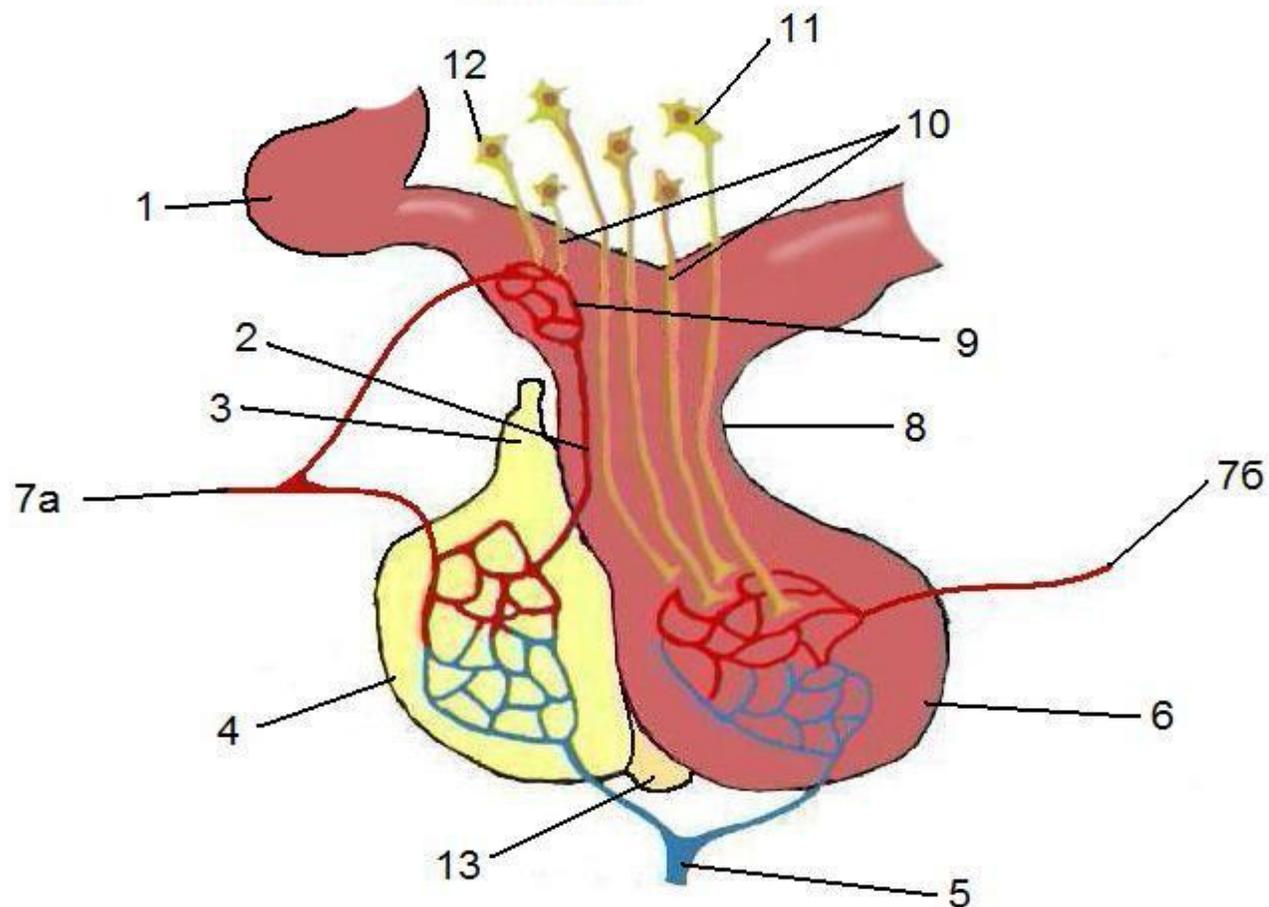
Гипоталамо-гипофизарная
дисфункция при
гиперпролактинемии и
гипертиреозе.

Выполнила: Торегельды Арайлым интерн 2 курса Акушерства и
Гинекологии

Приняла: Директор Клиники Репродукции и антистарения
Айгул Сметовна

- **Гипоталамо-гипофизарная система** — объединение структур гипофиза и гипоталамуса, выполняющее функции как нервной системы, так и эндокринной.
- Гипоталамо-гипофизарная система состоит из ножки гипофиза, начинающейся в вентромедиальной области гипоталамуса, и трёх долей гипофиза: аденогипофиз (передняя доля), нейрогипофиз (задняя доля) и вставочная доля гипофиза. Работа всех трёх долей управляется гипоталамусом с помощью особых нейросекреторных клеток. Эти клетки выделяют специальные гормоны — рилизинг-гормоны, а также гормоны "задней доли" - окситоцин и вазопрессин.

анатомическое строение гипоталамо-гипофизарной системы.



- 1 - перекрест зрительных нервов, 2 - портальная вена гипофиза, 3 - туберальная доля аденогипофиза, 4 - передняя доля аденогипофиза, 5 - гипофизарная вена, 6 - задняя доля (нейрогипофиз), 7a - верхняя гипофизарная артерия, несущая кровь к первичной капиллярной сети срединного возвышения и вторичной капиллярной сети аденогипофиза
7b - нижняя гипофизарная артерия, несущая кровь к нейрогипофизу, 8 - инфундибулярная ножка, 9 - срединное возвышение, первичная капиллярная сеть
10 - аксоны нейроэндокринных клеток, образующие гипоталамо-гипофизарные тракты
11 - нейроны крупноклеточных ядер гипоталамуса, 12 - нейроны мелкоклеточных ядер гипоталамуса
13 вставочная доля гипофиза.

Гормоны передней доли гипофиза:

- **Соматотропин**

Обладает анаболическим воздействием, следовательно, как любой анаболик, СТ усиливает процессы синтеза (в особенности — белкового). Поэтому соматотропин называют часто «гормоном роста».

- **Тиреотропин**

Мишенью тиреотропина является щитовидная железа. Он регулирует рост щитовидной железы и выработку её основного гормона — тироксина.

- **Гонадотропины.** Название гонадотропины (ГТ) обозначает два разных гормона — фолликулостимулирующий гормон и лютеинизирующий гормон. Они регулируют деятельность половых желез — гонад.

- **Кортикотропные гормоны** Мишень КТ — кора надпочечников.

Гормоны задней доли гипофиза:

- **Антидиуретический гормон (Вазопрессин)**

Основная его задача — уменьшение выделения мочи при следующих условиях:

- Нехватка воды
- Обильное потоотделение
- Высокая температура
- Потребление большого количества соли
- Большая кровопотеря

- **Окситоцин**

Этот гормон регулирует размер и функционирование молочных желез, а также сокращение мускулатуры матки при родах.

Гиперпролактинемия — состояние, при котором повышен уровень гормона пролактина в крови.

- Базальные уровни пролактина в сыворотке крови у взрослых составляют в среднем 12 нг/мл (240 мЕд/л) у женщин и 7 нг/мл (140 мЕд/л) у мужчин. Большинство лабораторий верхний уровень в норме обозначают в пределах 20—27 нг/мл (400—540 мЕд/л).

Этиология:

- Физиологическая
- Патологическая
 - органическая
 - функциональная
- Фармакологическая

Физиологическая:

- У человека секреция пролактина имеет пульсирующий характер: выявлены отчётливые изменения секреции этого гормона в течение дня, которые не контролируются циркадным ритмом. Постоянное повышение концентрации пролактина отмечается во время сна, независимо от того, происходит ли это днём или ночью. Концентрация в крови возрастает через 60—90 минут после засыпания и не связана с той или иной стадией сна. После пробуждения концентрации пролактина резко уменьшаются, достигают наименьших значений в поздние утренние часы и имеют тенденцию увеличиваться после полудня. Колебания пролактина в течение дня в нестрессовых состояниях чаще всего находятся в пределах нормального диапазона.
- При *беременности* повышенная секреция пролактина в гипофизе выявляется на 5—7-й неделе эмбрионального развития. С 20-й недели беременности содержание пролактина прогрессивно увеличивается. После родов концентрация пролактина в крови снижается и к 4—6-й неделе достигает нормальных значений. В период беременности и у *кормящей матери* отмечается повышение концентрации пролактина до 200—320 нг/мл.

Физиологическая:

- Хотя пролактин часто называют стрессовым гормоном, непосредственное воздействие психологического или нервно-психического стресса на уровень этого гормона не доказано. Концентрация пролактина увеличивается во время стресса, если он сопровождается такими состояниями, как гипотония, обморок, которые предположительно и ответственны за повышение секреции пролактина в этих случаях.
- Уровень пролактина повышается также во время физической нагрузки, полового акта (у женщин), во второй фазе менструального цикла, во время кормления грудью (акта сосания), раздражения соска молочной железы, после приёма белковой пищи, при медицинских манипуляциях и хирургических вмешательствах, гипогликемии, у новорождённых в первую неделю жизни. У женщин до менопаузы концентрация пролактина в крови выше, чем у мужчин или у женщин после менопаузы.

Заболевания гипоталамуса

Опухоли (краниофарингиома, герминома, гамартома, глиома, опухоль III желудочка мозга, метастазы)
Инfiltrативные заболевания (гистиоцитоз Х, саркоидоз, туберкулёз)
Псевдоопухоль мозга
Артериовенозные пороки
Облучение гипоталамической области
Повреждение ножки гипофиза (синдром перерезки ножки гипофиза)

Заболевания гипофиза

Пролактинома
Смешанная аденома (СТГ-, пролактин-секретирующая)
Аденомы гипофиза (СТГ-, или АКТГ-, или ТТГ-, или гонадотропин-секретирующая, клинически гормонально-неактивная аденома)
Синдром «пустого» турецкого седла
Краниофарингиома
Интраселлярная киста
Киста кармана Ратке
Интраселлярная герминома
Интраселлярная менингиома

Другие заболевания

Первичный гипотиреоз
Синдром поликистозных яичников
Хронический простатит
Хроническая почечная недостаточность
Системная красная волчанка
Цирроз печени
Недостаточность коры надпочечников
Врождённая дисфункция коры надпочечников
Опухоли, продуцирующие эстрогены
Повреждения грудной клетки: herpes zoster и пр.
Эктопированная секреция гормонов (аденомами, лимфоцитами, эндометрием)

Фармакологическая группа

Препараты

Ингибиторы рецепторов дофамина

Нейролептики из групп фенотиазина (терален, тизерцин, неупептил, мажептил, сон апакс, аминазин, трифтазин), бутирофенона (бенперидол, дроперидол, галоперидол), тиоксантена (хлорпротиксен, флюанксол, клопиксол), бензамидов (сульпирид, амисульприд), дифенил бутилпиперидина (пимозид)
Противорвотные средства (домперидон, метоклопрамид)

Исчерпывающие запасы дофамина

Резерпин

Ингибиторы синтеза дофамина

Метилдопа, карбидопа, леводопа, бенсеразид

Тормозящие метаболизм дофамина и его секрецию в срединном возвышении

Опиаты (морфин, героин), кокаин

Антагонисты гистаминовых H₂-рецепторов

Циметидин, ранитидин, фамотидин

Трициклические антидепрессанты, ингибиторы моноаминоксидазы, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина

Амитриптилин, анафранил, доксефин, имипрамин, моклобемид, флуоксетин, пароксетин

Эстрогены

Гормональные контрацептивы

Стимуляторы серотонинергической системы

Амфетамины, галлюциногены

Антагонисты кальция

Верапамил

Репродуктивные и сексуальные нарушения у женщин.

- Классический вариант клинической картины гиперпролактинемии представляет собой сочетание аменореи с галактореей и бесплодием у молодых женщин, хотя аменорея может возникать и без галактореи, как и галакторея — без аменореи.
- У женщин с гиперпролактинемией наблюдаются нарушения менструального цикла, которые могут проявляться аменореей (отсутствие менструации 6 мес. и более), олигоменореей (скудные менструации 1 раз в 2—3 мес.), опсоменореей (запаздывающие менструации с удлинённым интервалом 5—8 нед.), ановуляторными циклами (менструальные циклы без овуляции и образования жёлтого тела), менометроррагией (обильными менструациями), укорочением лютеиновой фазы и бесплодием. По некоторым данным, гиперпролактинемия служит причиной 1/3 случаев женского бесплодия. Гиперпролактинемия выявляется у 15—20% женщин с вторичной аменореей или олигоменореей; приблизительно у 30% из них отмечаются галакторея или бесплодие, у 70% — сочетание галактореи и бесплодия. У некоторых женщин с гиперпролактинемией менструальный цикл не нарушен.
- У 30—80% женщин с гиперпролактинемией выявляется галакторея. Её степень варьирует от обильной, спонтанной до единичных капель при сильном надавливании. Цвет отделяемого — белый, желтоватый, опалесцирующий; возможно и наличие серозного отделяемого.



- Другие клинические симптомы гиперпролактинемии у женщин могут включать в себя снижение либидо, утрату смазки влагалища, диспареунию, отсутствие оргазма, фригидность¹, атрофические изменения уретры и слизистой влагалища, вирилизацию, гирсутизм и акне, себорею волосистой части головы, поредение волос, гиперсаливацию. Возможны и такие последствия гиперпролактинемии, как развитие гипоплазии матки, инволютивные изменения молочных желез, фиброзно-кистозная мастопатия, злокачественная опухоль молочной железы, онкологические заболевания яичников. У беременных женщин нейролептическая гиперпролактинемия обуславливает повышенный риск потери беременности как на ранних, так и на поздних сроках и замедление внутриутробного роста плода.

Метаболические нарушения.

- Гиперпролактинемия нередко приводит к повышению массы тела и повышению аппетита. Характерны изменения в липидном обмене: гиперхолестеринемия, повышение концентрации липопротеинов низкой и очень низкой плотности с одновременным снижением концентрации липопротеинов высокой плотности. В результате этих изменений увеличивается риск ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии. У около 40—60% пациентов с гиперпролактинемией встречается различной степени ожирение, что нередко сопровождается инсулинорезистентностью. К инсулинорезистентности приводит и прямое стимулирующее действие пролактина на β -клетки поджелудочной железы. По некоторым данным, повышен риск сахарного диабета II типа, хотя эти данные подтверждаются не всегда.
- Длительная гиперпролактинемия приводит к снижению минеральной плотности костной ткани с развитием остеопении и остеопороза. Ежегодные потери минеральной плотности костной ткани могут составлять до 3,8% (у здорового человека они составляют 0,3—0,5 % в год)¹. Наиболее характерные проявления остеопороза — частые переломы (переломы шейки бедра, костей дистального отдела предплечья и др.). Как правило, у женщин с гиперпролактинемией выраженность потери костной массы прямо пропорциональна длительности аменореи. При сохранном менструальном цикле и нормальных концентрациях эстрогенов плотность костной ткани у женщин с гиперпролактинемией не изменена.

Клинические признаки при наличии опухоли гипофиза

- Распространение опухоли гипофиза на соседние структуры приводит к возникновению тяжёлой симптоматики. Крупные аденомы, сдавливая окружающие ткани гипофиза либо гипоталамо-гипофизарной области, могут вызывать развитие гипопитуитаризма. Поражение/разрушение передней доли гипофиза может приводить к снижению остроты зрения, параличу экстраокулярных мышц и другим неврологическим симптомам, а также острой гипофизарной недостаточности. Компрессия хиазмы зрительных нервов — к ограничению полей зрения, а длительная компрессия — к необратимым зрительным нарушениям. Распространение опухоли в третий желудочек мозга — к повышению внутричерепного давления и отёку зрительного нерва, гидроцефалии. Изъязвление дна турецкого седла — к распространению опухоли в сфеноидальный синус и ринорее (ликворее — истечению спинномозговой жидкости). Латеральное (параселлярное) распространение — к распространению опухоли в кавернозный синус и параличу III, IV, VI пар черепных нервов. Частым проявлением гиперпролактинемии опухолевого генеза также является головная боль, механизм возникновения которой пока не вполне ясен. В случае возникновения у пациента головных болей они носят, как правило, постоянный характер.

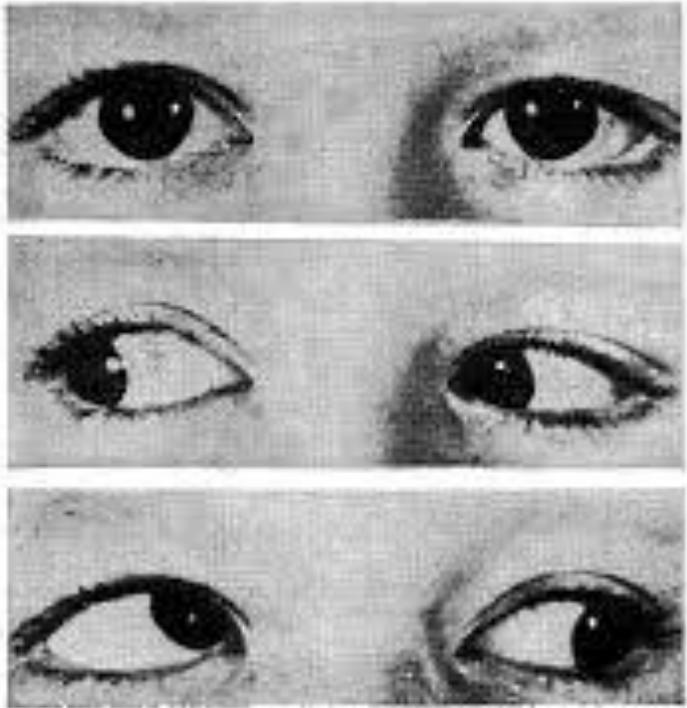
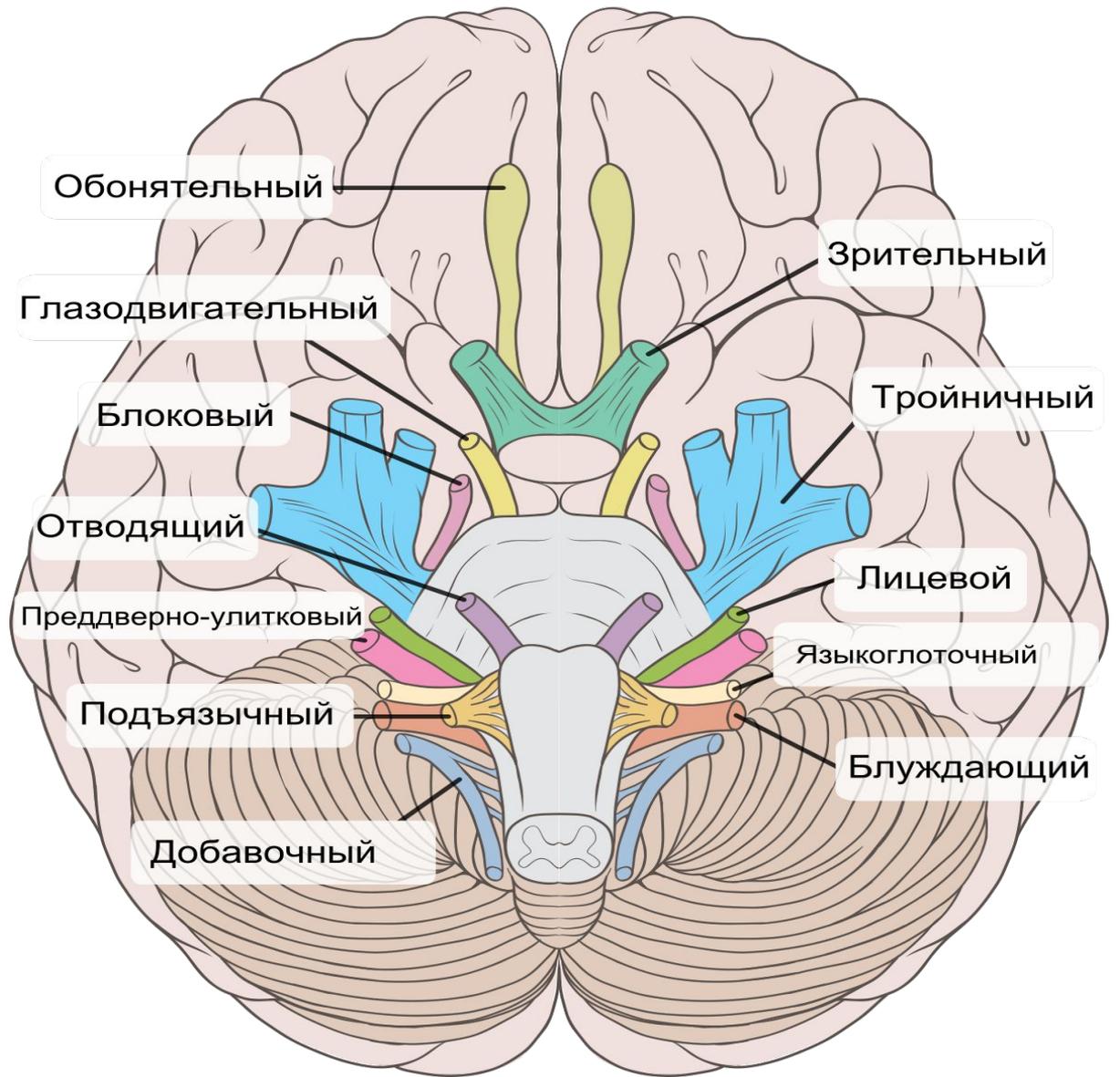


Рис. 47.

Через верхней косой мышцы правого глаза. Отклонение правого глаза наружу особенно заметно в положении аддукции.





- Первым клиническим проявлением опухоли иногда бывает апоплексия гипофиза (острый геморрагический инфаркт), сопровождающаяся внезапной головной болью, тошнотой, рвотой, офтальмоплегией, нарушением зрения, острой гипофизарной недостаточностью, помрачением сознания. Из-за проникновения крови в ликвор наблюдаются менингеальные стигмы. При развитии апоплексии необходима консультация нейрохирурга для решения вопроса о необходимости срочного оперативного вмешательства.

Диагностика:

- Базальные уровни пролактина в сыворотке крови у взрослых составляют в среднем 12 нг/мл (240 мЕд/л) у женщин и 7 нг/мл (140 мЕд/л) у мужчин. Большинство лабораторий верхний уровень в норме обозначают в пределах 20—27 нг/мл (400—540 мЕд/л).
- Чтобы правильно установить наличие гиперпролактинемии, следует провести несколько определений пролактина в сыворотке крови. Проводится трёхкратный забор крови утром в различные дни, либо же три образца могут быть получены через постоянный катетер с 20-минутными интервалами. Забор крови рекомендуется проводить в 9—11 ч утра, поскольку в более ранние часы может сохраняться обусловленный сном повышенный уровень гормона. У менструирующих женщин определение пролактина показано проводить в первую фазу менструального цикла.

Диагностика:

- *Лабораторные.* Исследования в крови уровня свободного тироксина, ТТГ, эстрадиола, тестостерона и гонадотропинов, при подозрении на заболевания почек, печени — клинические анализы крови, мочи, биохимическое исследование крови.
- *Рентгенологические.* Рентгенография черепа, магнитно-резонансная томография или компьютерная томография гипоталамо-гипофизарной области.
- *Исследование глазного дна и полей зрения.*
- *Гинекологическое обследование.* УЗИ яичников и матки у женщин, УЗИ предстательной железы у мужчин.
- *Уточнение состояния костной системы* для диагностики остеопороза (необходимо при длительной хронической гиперпролактинемии).



- Если пациент принимает лекарственные препараты, способные вызвать гиперпролактинемию, следует определить, действительно ли повышение уровня пролактина связано с приёмом данных средств, для чего нужно отменить их минимум на 72 часа.

Лечение:

- Направлено на восстановление нормальной концентрации биологически активного пролактина, восстановление овуляторных менструальных циклов, фертильности у женщин и мужчин и нарушенных половых функций у мужчин, а при наличии пролактиномы — также на уменьшение массы опухоли.

Медикаментозная терапия

- Для медикаментозного лечения используются агонисты дофамина (дофаминомиметики).
- Выделяют две группы этих препаратов: производные алкалоидов спорыньи (эрголиновые) и препараты, не относящиеся к производным алкалоидов спорыньи (неэрголиновые). К первым относятся, в частности, бромокриптин и каберголин (достинекс, кабазер, берголак), к неэрголиновым — хинаголид (норпролак).

Оперативное лечение

- Хирургическое лечение пролактиномы является, по современным представлениям, «шагом отчаяния» и применяется при отсутствии эффекта от медикаментозной терапии, а также при непереносимости агонистов дофамина. Кроме того, показаниями служат апоплексия макроаденомы с неврологическими проявлениями, кистозные макроаденомы с неврологическими осложнениями (которые, как правило, не уменьшаются, несмотря на проводимую терапию). Положительный эффект операция, по некоторым данным, оказывает в 70% случаев. Показания к хирургическому лечению всё более сужаются, поскольку количество рецидивов после операции остаётся высоким (43—45%).

Лучевая терапия

- Проводится у пациентов с пролактиномой в исключительных случаях — в случаях неэффективности, недостаточной эффективности или непереносимости других видов терапии, а также при отказе больных с пролактиномой, которым не помогли агонисты дофамина, от оперативного лечения. Положительные эффекты после облучения аденомы гипофиза развиваются постепенно, и для развития полного терапевтического эффекта проходит до 12—18 месяцев

Гипопролактинемия:

Этиология (физиологическая):

1. когда человек принимает агонисты дофаминовых рецепторов (перголид, бромокриптин и т.п.);
2. приём Тамоксифена или Мабюстена, Клостильбегита, которые относятся к антагонистам эстрогенов;
3. приём глюкокортикоидов и гормонов щитовидной железы.

• **Этиология (патологическая):**

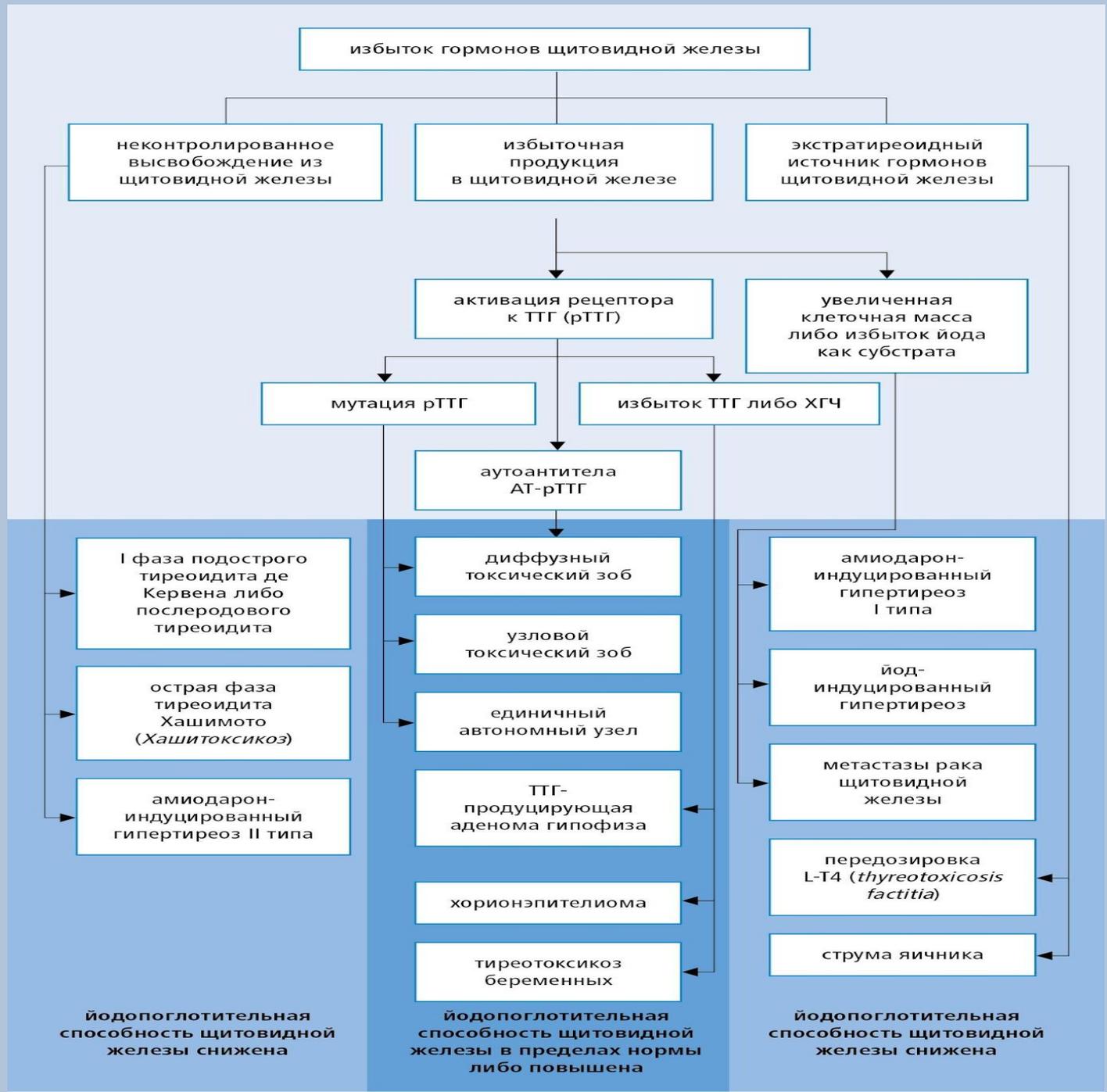
1. Переношенной беременности, когда этот период превышает 40 недель.
2. Синдроме Шихана. Это состояние характеризуется некрозом гипофизарных тканей, которое возможно при сильном кровотечении, наблюдающемся в процессе родоразрешения или после родов.
3. Опухолевых образованиях в гипофизе или туберкулёзе в данном органе.
4. Операционном вмешательстве на ткани гипофиза.
5. Травме мозга.
6. Тяжёлых инфекционных процессах, и диабетических состояниях (сахарный или несахарный диабет).
7. Лучевой терапии.
8. Приёме антагонистов дофаминергических рецепторов, антагонистов эстрогена, противосудорожных средств, кальцитонина и т.п.

Симптомы гипопролактинемии закljučаются в следующей картине:

1. Бесплодие.
2. Частые, беспричинные головные боли и головокружение.
3. Перепады артериального давления.
4. Избыточная масса тела.
5. Отёчность тканей.
6. Психологический фактор: разнообразные страхи, депрессии, тревожность и бессонница.
7. Усиленный и чрезмерный рост волос.
8. Сниженное либидо.
9. Отсутствие или недостаточная продукция грудного молока.
10. Выкидыши на ранних сроках беременности.
11. Проблемы с регулярностью менструального цикла.

Гипе - гипортиреоз:

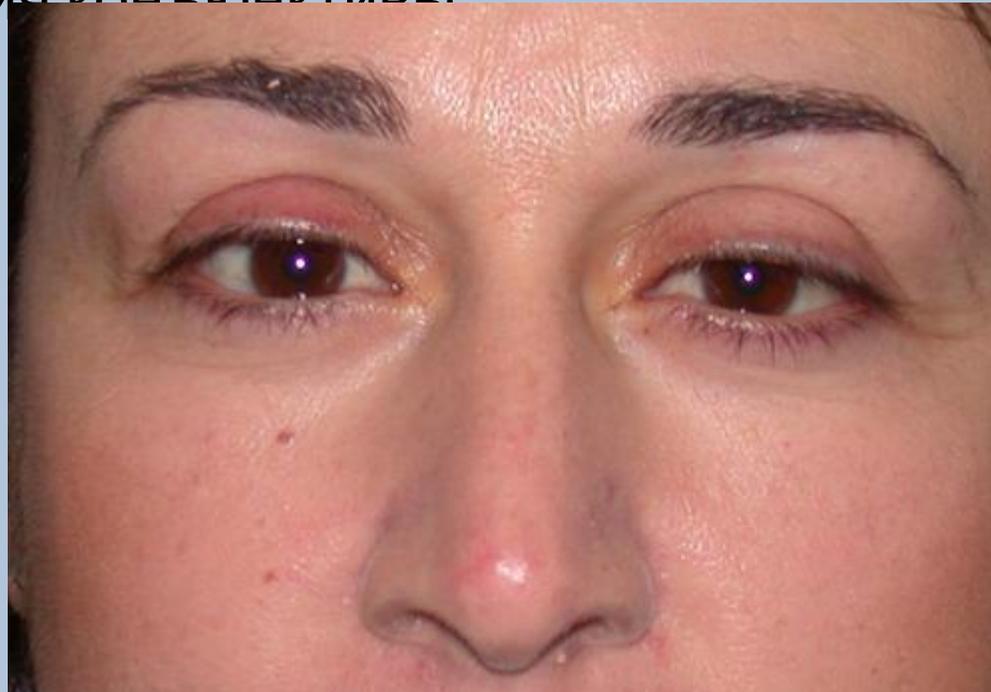
- **Субклинический (скрытый, малосимптомный) гипертиреоз** — состояние, связанное с небольшим избытком гормонов щитовидной железы (ГЩЖ) в тканях, в основном с бессимптомным течением, при котором концентрация ТТГ в сыворотке крови снижается, а концентрации FT4 и FT3 не превышают верхней границы нормы.
- **Гипертиреоз** — увеличение секреции гормонов щитовидной железы (ГЩЖ), превышающее текущую потребность тканей, что приводит к развитию характерного симптомокомплекса. Сниженная концентрация ТТГ свидетельствует о первичной (щитовидной) причине гипертиреоза, а повышенная — о вторичной (гипофизарной).
- **Тиреотоксикоз** — избыток ГЩЖ с наличием клинической симптоматики; включает в себя манифестный гипертиреоз, а также случаи, при которых ГЩЖ поступают извне (передозировка экзогенных ГЩЖ) или продуцируются за пределами щитовидной железы (струма яичника).
- **Тиреотоксический (гиперметаболический) криз** — угрожающее жизни состояние, характеризующееся внезапным и резким расстройством гомеостаза организма, возникающее как следствие недиагностированного или недостаточно леченного гипертиреоза, и протекающее с нарушениями сознания вплоть до комы, с полиорганной недостаточностью и шоком, а также высокой температурой тела.





- **1. Общие симптомы:** потеря массы тела (несмотря на часто хороший аппетит), слабость, непереносимость жары.
- **2. Изменения со стороны нервной системы:** беспокойство, раздражительность, психомоторное возбуждение (гиперкинетическое поведение), трудность с концентрацией внимания, бессонница; редкие психотические проявления (как при шизофрении или маниакально-депрессивном синдроме); мелкоразмашистый тремор рук; повышение сухожильных рефлексов; кома при возникновении тиреотоксического криза.

- **3. Изменения со стороны глаз:** возникают вследствие возбуждения симпатической нервной системы — ретракция век (создается впечатление, что пациент во что-то всматривается); симптом Грефе (появление полосы склеры над радужкой при движении глазных яблок вниз); симптом Кохера (тот же симптом, но при движении глазных яблок вверх); симптом Мебиуса (отхождение одного из глазных яблок в сторону при попытке конвергенции глаз); симптом Штельвага (редкое мигание век); симптомы тиреоидной офтальмопатии при ДТЗ — боль в глазах, слезотечение, двоение в глазах, отек век, гиперемия конъюнктивы



- **4. Изменения со стороны кожи:** повышенная потливость и гиперемия кожи (кожа теплая, розовая, влажная, очень гладкая); редко гиперпигментация (кроме слизистых оболочек) или крапивница; легко выпадающие, тонкие и ломкие волосы; тонкие и ломкие ногти, которые могут преждевременно отслаиваться от ложа (онихолизис); тиреоидные дермопатия и акропатия при ДТЗ →
- **5. Изменения со стороны опорно-двигательной системы:** снижение мышечных массы и силы (при развитии гипертиреозе), при тяжелых формах возникает тиреотоксическая миопатия, поражающая мышцы дистальных отделов конечностей и лицевые мышцы; поражение глазодвигательных мышц может имитировать истинную миастению.
- **6. Изменения в области шеи:** иногда увеличение объема шеи, ощущение сдавления; при объективном обследовании щитовидная железа обычных размеров либо (чаще) увеличена (при наличии манифестного гипертиреоза → диагностируют токсический зоб); если Вы ощущаете тремор либо выслушиваете сосудистый шум → устанавливается диагноз сосудистого зоба (характерного для ДТЗ), а если определяется ≥ 1 узла → следует дифференцировать с узловым токсическим зобом (наличие узлов не исключает диагноз ДТЗ).

- **7. Изменения со стороны дыхательной системы:** удушье, вызванное сдавлением и сужением просвета трахеи увеличенной щитовидной железой.
- **8. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы:** сердцебиение, проявления гиперкинетического типа кровообращения (тахикардия, повышение систолического АД и пульсового давления, звучные сердечные тоны); нередко экстрасистолическая аритмия либо фибрилляция предсердий, систолический шум (пролапс митрального клапана либо его недостаточность), иногда также поздний систолический шум; симптомы сердечной недостаточности, особенно если заболевание сердца существовало и ранее.
- **9. Изменения со стороны ЖКТ:** учащенная дефекация либо диарея, при тяжелом гипертиреозе возможно увеличение размеров печени и желтуха вследствие повреждения печени.

Существует два уровня воздействия тиреоидных гормонов на процессы в яичниках.

- **Первый является универсальным**, то есть Т3 и Т4 оказывает такое же влияние на клетки половых желез, что и на другие органы – стимулируют рост и дифференциацию клеток, имеют репаративные способности, регулируют энергетический и все обменные процессы в клетке.

- **Второй был открыт совсем недавно** и является специфическим для половых желез. Яичники на своей поверхности имеют специфические рецепторные молекулы не только к тироксину и трийодтиронину, но и к тиреотропному гипофизарному гормону. Таким образом, процессы созревания ооцитов, рост доминантных фолликулов, оплодотворяющая способность яйцеклеток, синтез эстрогеновых гормонов и прогестерона находятся под непосредственным контролем от деятельности тиреосистемы, а не только от гонадотропной гипофизарной функции. Также Т3 и Т4 активируют всасывание пищевого холестерина из кишечной трубки, а также образование эндогенных холестеринных молекул. А, как известно, холестерин – это субстрат для образования половых гормонов.

10. Изменения репродуктивной системы и молочных желез:

- Дефицит тиреоидных гормонов приводит к выраженным изменениям синтеза, транспорта и периферических эффектов половых гормонов. При длительном дефиците гормонов щитовидной железы повышается уровень пролактина, что впоследствии приводит к бесплодию, обусловленному хронической ановуляцией, нарушаются процессы метаболизма эстрогенов, в частности переход эстрадиола в эстрон, что приводит к изменениям менструального цикла, бесплодию, прерыванию беременности

- любые нарушения функции ЩЖ, даже субклинические и скрытые формы, могут стать причиной ановуляции, разнообразных нарушений менструальной функции, бесплодия, как первичного, так и вторичного, привычного невынашивания беременности, спонтанных абортс и преждевременных родов;
- гипотиреоз у девочек пубертатного возраста часто сопровождается задержкой полового развития, аменореей, различными нарушениями менструального цикла;
- повышенная продукция тиреоидных гормонов сочетается с разнообразными дисгормональными и гиперпластическими процессами половых органов (миома матки, поликистозные яичники, мастопатия, эндометриоз, гиперплазия эндометрия и маточные кровотечения).

- Избыток гормонов щитовидной железы так же крайне неблагоприятно влияет на репродуктивную систему, стимулируя длительную циркуляцию женских половых гормонов в сыворотке крови, что провоцирует развитие гиперпластических процессов в эндометрии, вторичного поликистоза яичников, маточных кровотечений или аменореи (отсутствие менструаций от 3-х и более месяцев). В свою очередь в ткани щитовидной железы выявлены рецепторы половых гормонов, при этом эстрогены могут оказывать на щитовидную железу стимулирующее действие, а прогестерон – напротив, угнетающее. Кроме того, функция щитовидной железы находится в тесном взаимодействии с системой гипоталамус-гипофиз-яичники благодаря наличию общих центральных механизмов регуляции. Установлены нарушения в тиреоидном статусе больных при ряде доброкачественных и злокачественных опухолевых процессах.

- Гистерэктомия (ГЭ) у женщин с функционирующими яичниками, при доброкачественных заболеваниях матки, неизбежно приводит к нарушению гомеостаза, срыву процессов адаптации на всех уровнях, усугублению климактерических расстройств. Она способствует нарушению сложных нейроэндокринных взаимоотношений гипоталамус – гипофиз – яичники – кора надпочечников – щитовидная железа. В настоящее время особенность функционирования яичников, оставшихся без органа-мишени функция, а также возможные нарушения в эндокринной системе, следующие за гистерэктомией, изучены мало.

Материалы и методы исследования:

- Обследованы 74 пациентки с доброкачественными и злокачественными образованиями яичников с наличием или отсутствием матки в возрасте от 48 до 75 лет, находящиеся в менопаузе разного срока длительности. Средний возраст больных составил $58,3 \pm 1,2$ года. В качестве контроля были обследованы 24 условно здоровые женщины. В крови проводили исследования показателей щитовидной железы: Т4 (тироксин), Т3 (трийодтиронин) – общие формы и FT4, FT3 – свободные формы, ТТГ (тиреотропный гормон). Определение гормонов крови осуществляли радиоиммунным методом с использованием стандартных тест-наборов фирм Иммунотех (Чехия). Оценка достоверности произведена с использованием t-критерия Стьюдента, уровень $P < 0,05$ принимали как значимый. Получено добровольное согласие пациенток на использование результатов исследования в научных целях.

Результаты исследования и их обсуждение:

- Как показали результаты исследования крови, во всех группах обследованных женщин с доброкачественными или злокачественными образованиями в яичниках были выявлены нарушения тиреоидного статуса (таблица).
- Уровень общего тироксина в крови оказался достоверно снижен в 1,3 раза у 83 %-100 % больных с опухолевыми образованиями в яичниках, оставленных после гистерэктомии (как доброкачественными, так и злокачественными). Напротив, повышенную в 1,5 раза концентрацию Т4 отметили у 54-67 % женщин с первичным раком яичников и доброкачественными кистами яичников, при наличии матки. При этом у 76 % больных раком яичников уровень Т3 оказался в 1,3 раза ниже нормы.

Спасибо за внимание!

