

Оптимізація лікувально-діагностичного алгоритму при психогенній аменореї з позиції міждисциплінарного підходу

З.М. Веденєєва, І.В. Прима, В.М. Гончаренко, Ю.В. Кравченко

Клінічна лікарня «Феофанія», м. Київ

Мета дослідження: оптимізація лікування хворих з після-стресовими порушеннями менструальної функції шляхом ведення патогенетичної комплексної терапії з позиції міждисциплінарного підходу.

Матеріали та методи. Було обстежено 54 жінки у віці 19–37 років з психогенною аменореєю (ПА) – основна група. До контрольної групи увійшли 25 практично здорових пацієнток у віці від 18 до 35 років.

Результати. Визначено варіанти гормональних порушень за даної патології, проведений аналіз результатів електроенцефалографії та дослідження індивідуальної та реактивної тривожності у пацієнток з ПА. Встановлена наявність трьох патогенетичних варіантів гормональних порушень, що стало критерієм запропонованого диференційованого патогенетичного лікування.

Заключення. Особливості патогенезу психогенної аменореї, складність нейроендокринних та гормональних порушень свідчать про необхідність міждисциплінарного підходу в обстеженні, лікуванні та реабілітації даної категорії хворих із залученням суміжних спеціалістів – невропатолога та психотерапевта.

Ключові слова: аменорея, стрес, Ноофен®, Циклодинон, електроенцефалографія, реактивна тривожність, індивідуальна тривожність, гіперпролактинемія, гіперкортизолемія.

Сьогодні великий інтерес викликають дослідження з оцінювання впливу стресових факторів на репродуктивну сферу людини. Сучасний напружений ритм життя зумовлює різке підвищення психоемоційних навантажень на людину, що пов'язані з процесом сприймання та аналізом інформації, складністю прийняття рішення, порушенням режиму праці та відпочинку [6, 20, 21].

За даними ВООЗ, кожна четверта людина на Землі має стрес-індуковані проблеми зі здоров'ям і, за прогнозами спеціалістів, до 2020 року ця патологія посідає друге місце за частотою, поступаючись тільки серцево-судинним захворюванням [11, 5].

Як і багато тисяч років тому, наш організм відповідає на складні життєві ситуації миттєвою реакцією нервової системи з включенням психічної, гормональної та репродуктивної сфер. Здатність регуляторних систем мобілізувати необхідні функціональні резерви, забезпечувати фізіологічний захист організму від впливу стресу дозволяє зберігати гомеостаз та підтримувати стан адаптації. Дослідженнями вітчизняних та закордонних вчених доведено, що під час стресу порушуються різні фізіологічні функції організму, у тому числі репродуктивної системи [8].

Крім того, у зв'язку з підвищенням стресового впливу на жінок у сучасному суспільстві кількість стрес-індукованих порушень репродуктивної системи з кожним роком збільшується, що надає цій проблемі соціальної значущості. Вивчення впливу емоційного стресу, розроблення методів діагностики та лікування стрес-зумовленої патології, у тому числі жіночої статевий системи, є цілим напрямком сучасної медичної науки [12, 15, 16].

Конституційно-типологічні особливості ЦНС, індивідуальні особливості, психоемоційні фактори різною мірою можуть бути задіяні у порушенні інтегративних церебральних систем надсегментарного рівня, як наслідок – гормональні та соматичні порушення [1, 3]. Різноманітність психогенних впливів у сучасних умовах супроводжується збільшенням кількості афективних розладів у жінок і потребує широкого застосування клініко-психологічного методу для визначення механізмів виникнення центральних порушень у разі розвитку гінекологічних захворювань. Одним із проявів стрес-залежного порушення менструального циклу є психогенна аменорея (ПА), яка проявляється відсутністю менструації протягом шести та більше місяців під дією різних психічних впливів – тяжких стресів і нервово-психічних навантажень [4].

Розглядаючи патогенні механізми виникнення даної патології важливо зазначити, що в умовах стресу кора головного мозку намагається компенсаторно зменшити тяжкість його впливу шляхом секреції структурами головного мозку власних (ендогенних) опіатів – речовин, які нівелюють стресовий вплив [19]. Виділення опіатів спричинює каскадні зміни гормональних взаємовідносин у гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозній системі. Спостерігається підвищення активності опіоїдергічної системи і збільшення синтезу ендорфінів, підвищення синтезу кортикотропін-рилізінг-гормону, що зумовлює активізацію кори надниркових залоз з підвищенням синтезу і секреції кортизолу. Це призводить до пригнічення секреції гонадотропін-рилізінг-гормону (ГнРГ), зниження рівня лютеїнізуючого та фолікулоstimулювального гормонів [13, 14].

Одним із патогенетичних проявів стрес-реакції жіночого організму є функціональна гіперпролактинемія, яка посилює гіпоталамо-гіпофізарну дисфункцію, спричинює зниження синтезу та секреції ГнРГ, порушуючи чутливість гіпоталамуса до естрогенів, знижує секрецію прогестерону жовтим тілом, зумовлюючи тим самим пригнічення репродуктивної функції жінки [1, 17, 18].

У зв'язку з цим під час розроблення методів лікування стрес-індукованої патології особливе значення мають дослідження фармакологічного впливу на нейромедіаторні системи, які активно беруть участь у реакції організму на психоемоційні стреси [19]. Психофармакологічні дослідження встановили, що можливість регуляції первинних проявів емоційно-стресових реакцій – тривожності, страху, пов'язаного з певними групами нейрорецепторів (серотонінових, ГАМК-бензодіазепінових, дофамінових), дозволяє розробити нові патогенетичні підходи у лікуванні даної патології.

Однак, на наш погляд, відкритим залишається питання застосування антидепресантів та нейролептиків, які посилюють гальмування гонадотропної функції гіпофіза та у зв'язку з чим після їхньої відміни часто спостерігається відсутність відновлення менструальної функції, що свідчить про необхідність перегляду тактики подальшого лікування та нових підходів у лікуванні.

Показники гормонального профілю в обстежених хворих до лікування

Показник	Основна група			Контрольна група, n=25
	1-а, n=24	2-а, n=17	3-я, n=13	
Пролактин, нг/мл	61,7±6,2*	20,8±2,2	54,2±5,8*	17,4±1,8
ДГЕАС, мкг/дл	162,9±8,4*	154,2±6,8	182,7±9,1*	143,8±7,2
ЛГ, од/л	3,1±0,2*	3,4±0,4*	4,2±0,5*	8,7±0,5
ФСГ, од/л	5,3±0,4*	6,8±0,3*	5,1±0,3*	9,3±0,6
Кортизол, мкг/дл	15,6±1,9	36,2±2,9*	51,7±3,4*	12,4±1,9
Естрадіол, пг/мл	54,2±5,2*	61,6±4,7*	51,5±6,1*	87,65±7,3
ТТГ, мкд/мл	2,1±0,1	1,7±0,2	1,6±0,2	1,7±0,3
Прогестерон, нг/мл	0,9±0,08*	1,3±0,09*	0,8±0,1*	3,2±0,1

Примітка. * – Різниця показників достовірна порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$).

Патогенетичні механізми впливу стресу на репродуктивне здоров'я та фертильність жінки є багаторівневими та каскадними, тому розроблення нових підходів у лікуванні даної патології є актуальним напрямком сучасної гінекології.

Мета дослідження: оптимізація лікування хворих з післястресовими порушеннями менструальної функції шляхом ведення патогенетичної комплексної терапії з позиції міждисциплінарного підходу.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідження було включено 54 жінки з ПА (основна група) у віці від 19 до 37 років, які проходили лікування у Центрі жіночого здоров'я КЛ «Феофанія».

Критеріями відбору тематичних хворих були: післястресові порушення менструальної функції за типом вторинної аменореї на тлі низьких або нормальних показників гонадотропних гормонів.

Критеріями виключення були:

- наявність захворювання щитоподібної залози,
- наявність гормонпродукувальних пухлин,
- маткова форма аменореї,
- дефіцит маси тіла (індекс маси тіла менше 18,5),
- ожиріння (індекс маси тіла більше 30).

До контрольної групи увійшли 25 практично здорових жінок у віці від 18 до 35 років.

Усім пацієнткам проводили обстеження, яке включало:

- вивчення даних анамнезу,
- вимірювання антропометричних даних,
- загальноклінічне, лабораторне, ультразвукове дослідження органів малого таза.

Також імуноферментним методом визначали у плазмі крові рівні фолікулостимулювального гормону (ФСГ), лютеїнізуючого гормону (ЛГ), естрадіолу, прогестерону, пролактину, дигідроепіандростерону сульфату (ДГЕАС), кортизолу, тиреотропного гормону (ТТГ). Беручи до уваги стрес-індукований характер порушення менструальної функції, пацієнтки були проконсультовані невропатологом, психотерапевтом з проведенням профільного тестування. Проводили дослідження стану ЦНС електроенцефалографічним методом (ЕЕГ) з використанням системи Nicolet (США), МРТ головного мозку.

Для визначення рівня тривожності пацієнток застосовували шкалу індивідуальної та реактивної тривожності Спілберґера–Ханіна. Під час аналізу результатів дослідження використовували відповідний ключ.

Оброблення даних виконували проводили за допомогою програми SPSS 11.5 Windows. Оцінювання достовірності відмінностей середніх та відносних величин проводили з використанням стандартних методів варіаційної статистики.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати вивчення особливостей гормонального профілю хворих з ПА засвідчили наявність декількох варіантів порушення гормональних взаємовідносин, що дозволило розподілити пацієнток на три основні групи.

Установлено, що у 24 (44,4%) пацієнток (1-а група) рівень пролактину перевищував показники контрольної групи у 3,6 разу, при цьому рівень кортизолу відповідав нормі. Показники ЛГ та ФСГ відповідали нормі, але були нижчими, ніж показники контрольної групи (табл. 1).

Ізольоване підвищення кортизолу у крові на тлі нормальних значень пролактину виявлено у 17 (31,5%) пацієнток (2-а група), при цьому рівні ЛГ та ФСГ відповідали нормі, як і у пацієнток 1-ї групи, але були нижчими порівняно з показниками контрольної групи.

Поеднане підвищення рівня пролактину та кортизолу спостерігалось у 13 (24,1%) пацієнток з ПА, ця категорія хворих увійшли до 3-ї групи дослідження. Рівень пролактину у даній групі перевищував показники контрольної групи у 3,1 разу, кортизолу – у 4,3 разу, рівні ЛГ та ФСГ були нижчими за рівні у контрольній групі в 2,1 та 1,8 разу відповідно.

Вивчення рівня естрадіолу у трьох основних групах засвідчило зниження рівня даного гормону порівняно з контрольною групою в 1,5–1,6 разу. Подібна тенденція спостерігалась під час оцінювання рівня прогестерону, фіксували зниження його рівня у хворих з ПА в 1,3–1,6 разу порівняно з контрольною групою.

Виявлені особливості порушення гормонального гомеостазу у жінок з ПА дають змогу припустити, що зниження рівнів ЛГ та ФСГ на тлі підвищення рівнів кортизолу та пролактину є результатом підвищення активності опіоїдергічних та дофамінергічних нейронів.

Беручи до уваги той факт, що у патогенезі ПА значну роль відіграє дезорганізація гіпоталамічних та екстрагіпоталамічних структур головного мозку, були проведені додаткові дослідження функції ЦНС. Результати ЕЕГ-дослідження у стані спокою продемонстрували наявність неспецифічних ознак активації стовбурових структур в осіб трьох основних груп. Для хворих з ПА були характерні ознаки епілептоїдної активності – у 3 (12,5%) пацієнток 1-ї групи, в 1 (5,8%) пацієнтки з 2-ї групи. У 3-й основній та контрольній групах цієї електроенцефалографічної ознаки не спостерігалась.

Зниження амплітуди та індексу альфа-ритму фіксували у 18 (75%) пацієнток 1-ї групи, у 15 (88,2%) пацієнток 2-ї групи та в 11 (84,6%) – 3-ї групи, при цьому у 5 (20%) жінок контрольної групи також спостерігали подібний характер альфа-ритму. Домінування «спалахів» високоамплітудної, поліморфної активності, включаючи альфа– і тета-ритм, встановлено у 6 (25%) пацієнток 1-ї групи, у 7 (41,1%) пацієнток 2-ї групи та у 4 (30,7%) – 3-ї групи. У контрольній групі

Таблиця 2

Показники EEG-профілю в обстежених хворих до лікування, n (%)

Показник	Основна група			Контрольна група, n=25
	1-а, n=24	2-а, n=17	3-а, n=13	
Ознаки епілептоїдної активності	3* (12,5)	1* (5,8)	0	0
Зниження амплітуди та індексу альфа-ритму	18* (75)	15* (88,2)	11* (84,6)	5 (20)
Домінування «спалахів» високоамплітудної поліморфної активності, включаючи альфа- та тета-ритм	6* (25)	7* (41,1)	4* (30,7)	1 (4)
Порушення регулярності та рівномірності зонального розподілу основного кіркового ритму	21* (87,5)	16* (94,1)	10* (76,9)	4 (16)
Расширення діапазону реакції усвоєння ритму при фотостимуляції.	22* (91,6)	15* (88,2)	12* (92,3)	0
Ознаки міжсферної асиметрії	24* (100)	17* (100)	13* (100)	4 (16)

Примітка: * – Різниця показників достовірна порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$).

зазначена вище електроенцефалографічна ознака виявлена в 1 (4%) жінки. Порушення регулярності та рівномірності зонального розподілу основного кіркового ритму спостерігалось у 21 (87,5%) пацієнтки 1-ї групи, у 16 (94,1%) – 2-ї та у 10 (76,9%) – 3-ї груп, при цьому у контрольній групі цей показник становив 4 (16%) випадки. Отже, спостерігалось збільшення відсотку пацієнток з даною електроенцефалографічною ознакою при ПА в 4,7–5,8 разу (табл. 2).

Подібна тенденція спостерігалась під час виявлення міжпівкулевої асиметрії – збільшення кількості хворих у 3–6 разів у трьох основних групах порівняно з контрольною групою, що було маркером підвищеного психоемоційного напруження. Отриманні дані свідчать, що при ПА спостерігаються EEG-ознаки активації стовбурових структур головного мозку, ознаки міжпівкулевої асиметрії з активністю правої півкулі.

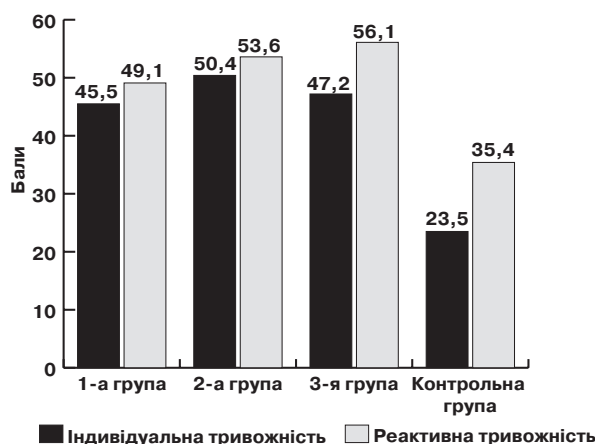
Результати психологічного тестування за шкалою Спілбергера–Ханіна продемонстрували високий рівень індивідуальної та реактивної тривожності в основних групах порівняно з показниками контрольної групи (мал. 1).

Патопсихологічні зміни проявлялися у формі наростаючої асенізації, посилення індивідуально-конституційної тривожності, стійкості дистимічних реакцій, зниження самоусвідомлення про стан свого здоров'я. Спостерігалась висока частота проявів підозрливості, тривожності, стриманості. Оцінювання у балах реактивної та індивідуальної тривожності констатувало збільшення даного показника у трьох основних групах в 1,5–2,4 разу порівняно з контрольною групою.

Другим етапом нашого обстеження стало впровадження диференційного підходу у лікуванні на підставі виявлених патогенетичних варіантів розвитку ПА. З урахуванням провідної ролі стресу в етіології ПА першим етапом лікування було: усунення стрес-стимулювальних факторів, нормалізація режиму праці та відпочинку, повноцінне харчування. Пацієнткам усіх груп була призначена короткочасна гіпнотерапія (5 сеансів), яку проводили амбулаторно у групах по 5–6 осіб.

З метою зниження рівня пролактину був призначений у лікуванні екстракт *Vitex agnus castus* – препарат Циклодинон, необхідність застосування якого була зумовлена наявністю дофамінергічної активності.

Ураховуючи дані показників EEG, високий рівень кортизолу та підвищений рівень індивідуальної та реактивної тривожності у пацієнток з ПА, ми вважали за необхідне застосувати антистресову терапію препаратом Ноофен® (γ -аміно- β -



Примітка: * – Різниця показників достовірна (у порівнянні з контрольною групою) ($p < 0,05$)

Мал. 1. Психологічні характеристики обстежених пацієнток до лікування (за шкалою Спілбергера–Ханіна), бали

фенілмасляної кислоти гідрохлорид) виробництва «Олайн-фарм» (Латвія).

Численні дослідження як зарубіжних, так і вітчизняних авторів підтверджують, що Ноофен® є важливою складовою лікування стрес-індукованих станів у сучасній психоневрологічній практиці [11, 12, 20]. Саме нейромедіаторний механізм його дії зумовлює відновлення балансу між процесами збудження та гальмування, що дозволяє нормалізувати стан ЦНС: усунути психоемоційне напруження, тривожність, емоційну лабільність, покращити стан емоційної сфери.

Спираючись на фармакологічні властивості Циклодинону та Ноофену®, нами був запропонований диференційований підхід у лікуванні ПА.

Так, хворі 1-ї групи з високим рівнем пролактину, а також хворі 3-ї групи з високим рівнем пролактину та кортизолу отримували комбіновану терапію, яка включала Циклодинон по 40 крапель 1 раз на добу протягом трьох місяців у поєднанні з Ноофеном® 500 мг 2 рази на добу перорально протягом шести тижнів. Пацієнткам 2-ї групи з ізольованим підвищенням рівня кортизолу призначали Ноофен® 500 мг 2 рази на добу перорально протягом шести тижнів.

Таблиця 3

Показники гормонального профілю в обстежених хворих після лікування

Показник	Основна група			Контрольна група, n=25
	1-а, n=24	2-а, n=17	3-я, n=13	
Пролактин, нг/мл	20,1±2,3	18,6±1,9	22,1±6,9	17,4±1,8
ДГЕАС, мкг/дл	151,6±7,5	145,8±7,2	163,5±8,4	143,8±7,2
ЛГ, од/л	7,6±1,1	8,7±0,9	8,1±1,8	8,7±0,5
ФСГ, од/л	10,5±1,5	9,8±1,4	9,8±1,5	9,3±0,6
Кортизол, мкг/дл	14,5±1,2	17,5±1,8	16,7±2,1	12,4±1,9
Естрадіол, пг/мл	79,3±4,8	68,1±3,5	80,1±3,1	87,6±7,3
ТТГ, мкд/мл	2,1±0,1	1,4±0,2	1,6±0,2	1,7±0,3
Прогестерон, нг/мл	1,6±0,09*	1,9±0,1*	2,2±0,7*	3,2±0,1

Примітка. * – Різниця показників достовірна порівняно з контрольною групою (p<0,05).

Таблиця 4

Показники ЕЕГ-профілю в обстежених хворих після проведеного лікування, n (%)

Показник	Основна група			Контрольна група, n=25
	1-а, n=24	2-а, n=17	3-я, n=13	
Ознаки епілептоїдної активності	1 (4,1)	0	0	0
Зниження амплітуди та індексу альфа-ритму	6* (25)	3 (17,6)	3 (23,1)	5 (20)
Домінування «спалахів» високоамплітудної поліморфної активності, включаючи альфа- та тета-ритм	1 (4,1)	2* (11,7)	2* (15,4)	1 (4)
Порушення регулярності та рівномірності зонального розподілу основного кіркового ритму	5* (20,8)	3 (17,6)	2 (15,4)	4 (16)
Розширення діапазону реакції усвоєння ритму при фотостимуляції.	1 (4,1)	0	2 (15,4)	0
Ознаки міжсферної асиметрії	6* (25)	4 (23,4)	4 (30,8)	4 (16)

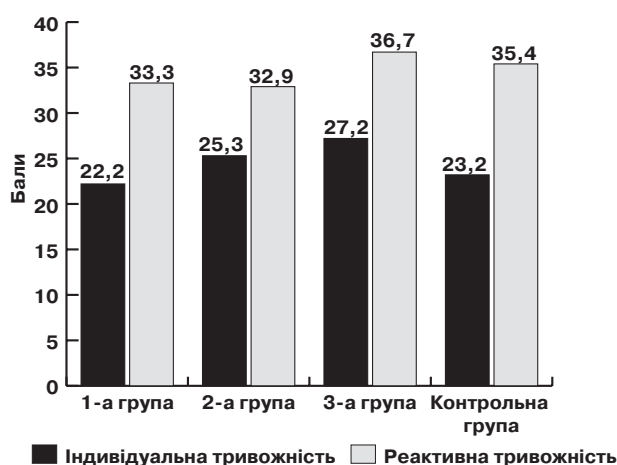
Примітка. * – Різниця показників достовірна порівняно з контрольною групою (p<0,05).

У літературі широко обговорюється питання про використання при ПА циклічної гормонотерапії з послідовним призначенням естрогенів та прогестинів. Однак ця терапія не впливає на патогенетичні ланки патологічного стану, у зв'язку з чим часто після проведених декількох циклів лікування аменорею діагностують повторно. З іншого боку, ми вважали за необхідне після проведення гормонального скринінгу (виключення гіперпролактинемії, зумовленої пухлиною), ультразвукового дослідження органів малого таза у хворих з ПА у динаміці (оцінювання М-еха, фолікулометрія), виконання прогестеронової проби (Дуфастон 10 мг 2 рази на день перорально протягом 10 днів) на тлі призначеної терапії у трьох основних групах.

Результати досліджень продемонстрували, що відновлення менструальної функції на тлі диференційованого лікування спостерігалось у 23 (95,8%) пацієнток 1-ї групи, у 17 (100%) пацієнток 2-ї групи та у 12 (92,4%) пацієнток 3-ї групи. Критерієм відновлення менструальної функції вважали: наявність регулярного менструального циклу після проведеного лікування протягом 6 міс.

Дослідження гормонального профілю після проведеного лікування встановило нормалізацію гормональних взаємовідносин, зниження рівнів пролактину та кортизолу, підвищення рівнів естрадіолу, прогестерону, ЛГ та ФСГ (табл. 3). Зниження рівня пролактину спостерігалось у 1-й групі у три рази, у 3-й групі – у 2,8 разу. Дані повторної ЕЕГ засвідчили зменшення відсотку пацієнтів з патологічними характеристиками (табл. 4).

Дані аналізу результатів дослідження рівнів індивідуальної та реактивної тривожності за Спілбергером–Ханінім після проведеної терапії продемонстрували їхню нормалізацію



Примітка. * – різниця показників достовірна (у порівнянні з контрольною групою) (p<0,05)

Мал. 2. Психологічні характеристики обстежених пацієнток після лікування (за шкалою Спілбергега–Ханіна), бали

(мал. 2). Так, рівень індивідуальної тривожності в основних групах знизився у два рази та був близький до показників у контрольній групі. Схожа тенденція спостерігалась і під час дослідження рівнів реактивної тривожності – зниження даного показника в 1,5–1,8 разу, що відповідало показникам контрольної групи.

Аналіз ефективності терапії встановив неефективність лікування у 1-й групі в 1 (4,1%) випадку та в 1 (7,6%) жінки у 3-й групі, що стало приводом для поглибленого обстеження даної категорії хворих. Було з'ясовано, що причиною аменореї було раннє виснаження яєчників, яке співпало з перенесеною стресовою ситуацією і – як наслідок – призвело до розвитку стійкої аменореї. У подальшому цим хворим була запропонована замісна гормональна терапія.

ВИСНОВКИ

Отже, проведене дослідження встановило наявність трьох патогенних варіантів гормональних порушень у жінок з психогенною аменореєю (ПА), що є критерієм вибору диференційованого лікування.

Оптимизация лечебно-диагностического алгоритма при психогенной аменорее с позиции междисциплинарного подхода

З.М. Веденева, И.В. Прима, В.М. Гончаренко, Ю.В. Кравченко

Цель исследования: оптимизация лечения больных с постстрессовыми нарушениями менструальной функции путем ведения патогенетической комплексной терапии с позиции междисциплинарного подхода.

Материалы и методы. Было обследовано 54 женщины в возрасте 19–37 лет с психогенной аменореей (ПА) – основная группа. В контрольную группу вошли 25 практически здоровых пациенток в возрасте от 18 до 35 лет.

Результаты. Определены варианты гормональных нарушений при данной патологии, проведен анализ результатов электроэнцефалографии и исследования индивидуальной и реактивной тревожности у пациенток с ПА. Установлено наличие трех патогенетических вариантов гормональных нарушений, что стало критерием предложенного дифференцированного патогенетического лечения.

Заключение. Особенности патогенеза психогенной аменореи, сложность нейроэндокринных и гормональных нарушений свидетельствуют о необходимости междисциплинарного подхода в обследовании, лечении и реабилитации данной категории больных с привлечением смежных специалистов – невропатолога и психотерапевта.

Ключевые слова: аменорея, стресс, Ноофен®, Циклодинон, электроэнцефалография, реактивная тревожность, индивидуальная тревожность, гиперпролактинемия, гиперкортизолемиа.

Ізольоване підвищення рівня пролактину або у поєднанні з підвищенням рівня кортизолу визначає необхідність проведення поглибленого обстеження з метою виключення пухлинної патології гіпофіза з наступним призначенням препарату з дофамінергічною активністю (Циклодинон) та антистресової терапії (Ноофен®) з подальшою гормональною терапією.

Виявлення підвищеного рівня кортизолу (гіперкортизолемиа) у крові у жінок з ПА свідчить про необхідність проведення антистресової монотерапії препаратом Ноофен® та гормональної терапії у подальшому.

Особливості патогенезу психогенної аменореї, складність нейроендокринних та гормональних порушень свідчать про необхідність міждисциплінарного підходу в обстеженні, лікуванні та реабілітації даної категорії хворих із залученням суміжних спеціалістів – невропатолога та психотерапевта.

Optimisation of the diagnostic and therapeutic algorithm for dealing with psychogenic amenorrhea from the standpoint of the interdisciplinary approach

Z.M. Vedeneva, I.V. Prima, V.N. Goncharenko, Yu.V. Kravchenko

The objective: was to optimize the treatment of patients with post-stress disorders of menstrual function by conducting pathogenetic complex therapy from the perspective of an interdisciplinary approach.

Materials and methods. 54 women aged 19–37 years with psychogenic amenorrhea (PA) – the main group – were examined. The control group included 25 practically healthy patients aged 18 to 35 years.

Results. The variants of hormonal disorders in this pathology are determined, the analysis of the results of electroencephalography and the study of individual and reactive anxiety in patients with PA are performed. The presence of three pathogenetic variants of hormonal disorders was established, which became the criterion of the proposed differentiated pathogenetic treatment.

The conclusion. Features of the pathogenesis of psychogenic amenorrhea, the complexity of neuroendocrine and hormonal disorders indicate the need for an interdisciplinary approach in the examination, treatment and rehabilitation of this category of patients with the involvement of related specialists – a neurologist and psychotherapist.

Key words: amenorrhea, stress, Noofen®, Cyclodinone, electroencephalography, reactive anxiety, individual anxiety, hyperprolactinaemia, hypercortisolemia.

Сведения об авторах

Веденева Зоя Михайловна – Клиническая больница «Феофания», 03143, г.Киев, ул. Ак.Заболотного, 21; тел.: (044) 259-67-47

Прима Инна Владимировна – Клиническая больница «Феофания», 03143, г.Киев, ул. Ак.Заболотного, 21; тел.: (044) 259-67-47

Гончаренко Вадим Николаевич – Клиническая больница «Феофания», 03143, г.Киев, ул. Ак.Заболотного, 21; тел.: (044) 259-67-47

Кравченко Юлия Владимировна – Клиническая больница «Феофания», 03143, г.Киев, ул. Ак.Заболотного, 21; тел.: (044) 259-67-47

СПИСОК ЛИТЕРАТУРИ

1. Беник В.О. Современные детерминанты патогенеза гиперпластических процессов эндометрия / Беник В.О., Гончаренко В.М., Никонюк Т.Р. // Здоровье женщины. – 2016. – № 5. – С. 89–94.
2. Венцовская И.Б., Загородняя А.С. Стресс-индуцированные нарушения репродуктивной и сексуальной функции // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. – 2013. – № 2. – С. 113–119.
3. Дубоссарская З.М. Теория и практика гинекологической эндокринологии. Днепр: ДНЕПРОПЕТРОВСК: ЧП «Лира ЛТД», 2005: 412.
4. Леонтьева Е.С. Патологическая физиология эндокринной системы: методическое пособие / Е.С. Леонтьева, Н.А. Степанова. – Минск: БГМУ, 2009. – 36 с.
5. Менделевич В.Д. Клиническая и медицинская психология: практ. рук. / В.Д. Менделевич. – М.: МЕДпресс, 2001. – 592 с.
6. Морозов В.Н. К современной трактовке механизмов стресса / В.Н. Морозов, А.А. Хадарцев // ВНМТ. – 2010. – № 1.
7. Никонов В.В. Стресс. Современный патофизиологический подход к лечению / В.В. Никонов – М., 2002. – 314 с.
8. Пшеничникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии / М.Г. Пшеничникова // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 2000. – № 2–4, 2002. – № 1–3.

9. Ропотан А.Г., Оцінка факторів та прогнозування перинатальних ускладнень / Ропотан А.Г., Бенюк В.О., Щерба О.А. / Таврический медико-биологический вестник. – 2012. – С. 45–49.
10. Судаков К.В. Психосоциальный стресс: профилактика и реабилитация. Тер. архив. – 1997. – Т. 69, № 1. – С. 70–74.
11. Татарчук Т.Ф., Булаченко О.В., Тутченко Т.Н. Оптимизация методов лечения недостаточности лютеиновой фазы у женщин репродуктивного возраста на фоне гиперпролактинемии // Здоровье женщины, – 2008. – № 2 (34). – С. 72–77.
12. Татарчук Т.Ф. Стресс и репродуктивная функция женщины // Междунар. эндокринол. журн. – 2006. – № 3 (5). – С. 2–9.
13. Татарчук Т.Ф. Эндокринная гинекология (клинические очерки). Часть 1 / Т.Ф. Татарчук, Я.П. Сольский. – К.: «Заповіт», 2003. – 300 с.
14. Татарчук Т.Ф., Ефименко О.А., Тутченко Т.Н. Стресс и инволюция репродуктивной системы женщины // Репродуктивное здоровье женщины. – 2007. – № 2 (34). – С. 72–77.
15. Татарчук Т.Ф. Шкала оценки переживания стресса Perceived Stress Scale (PSS): основные этапы адаптации для женского населения Украины // Зб.наук.праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – К.: Інтермед, 2009. – С. 606–613.
16. Татарчук Т.Ф., Ефименко О.А. Современный менеджмент гиперпролактинемии // Здоровье женщины. – 2009. – № 9 (45). – С. 33–37.
17. Татарчук Т.Ф., Венцовская И.Б., Ефименко О.А. Гиперпролактинемия в практике врача гинеколога // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2007. – № 1 (7). – С. 40–48.
18. Chatterjee A. How stress affects female reproduction: An over! view / A. Chatterjee, R. Chatterjee // Biomedical Research. – 2009. – Vol. 20 (2). – P. 79–83.
19. Aftanas L.I. Neurophysiological correlates of induced discrete emotions in humans: an individually oriented analysis / L.I. Aftanas, N.V. Reva, L.N. Savotina, V.P. Maknev // Neuroscience and Behavioral Physiology. – 2006. – Vol. 36 (2). – P. 119–130.
20. Salam Ranabir and K. Reetu. Stress and hormones PMID: PMC3079864 Indian J Endocrinol Metab. 2011 Jan-Mar; 15(1): 18–22.

НООФЕН®

(γ-аміно-β-фенілмасляної кислоти гідрохлорид)

ОРИГІНАЛЬНИЙ НООТРОПНИЙ ПРЕПАРАТ КОМПЛЕКСНОЇ ДІЇ:



НООФЕН® – світ належить
мені знову !!!



стандарт якості



Інформація про лікарський засіб призначена для медичних та фармацевтичних працівників.
Р. П. № UA/3773/03/01 від 26.10.2015, № UA/3773/02/01 від 18.08.2017,
№ UA/3773/01/01 від 12.11.2015, № UA/3773/03/02 від 26.10.2015, № UA/3773/02/02 від 16.08.2017.



Протипоказання. Підвищена чутливість до компонентів препарату. Гостра ниркова недостатність. Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. Ноофен® можна комбінувати з психотропними лікарськими засобами, зніжуючи дози Ноофену® та застосовуваних з ним лікарських засобів. Ноофен® посилює та подовжує дію снодійних, наркотичних, нейрореплетичних та протипаркінсонічних лікарських засобів. **Особливості застосування.** Слід дотримуватись обережності хворим з патологією травного тракту через подразливу дію Ноофену®. При тривалому застосуванні контролюють клітинний склад крові, показники функціональних печінкових проб. Препарат містить лактозу, тому пацієнтам із рідкісними спадковими формами непереносимості галактози, недостатністю лактази або синдромом глюкозо-галактозної мальабсорбції не слід застосовувати препарат. **Застосування у період вагітності або годування груддю.** Застосування Ноофену® у період вагітності або годування груддю не рекомендується. Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами. Пацієнтам, у яких під час лікування препаратом виникають сонливість, запаморочення або інші порушення з боку ЦНС слід утримуватись від керування автотранспортними засобами або роботи з іншими механізмами. **Побічні реакції.** Сонливість (на початку лікування), головний біль та запаморочення; нудота, блювота, діарея, біль в епігастральній ділянці; гепатотоксичність; алергічні реакції, включаючи висип, свербіж, кропив'янку, почервоніння шкіри; емоційна лабільність, порушення сну. **Категорія відпуску.** Табл. та Капс. 250 мг №20, Капс. 500 мг №30 Без рецепта; Пор. 100 мг №15, Пор. 500 мг №5 За рецептом. З повною інформацією про препарат можна ознайомитись в інструкції для медичного застосування препарату Ноофен®.