

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого Минздрава России

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра перинатологии акушерства и гинекологии лечебного факультета

Рецензия Коновалова Вячеслава Николаевича, ассистента кафедры

на реферат ординатора 2 года обучения

по специальности "Акушерство и гинекология"

Лобанова Анастасия Андреевна

Тема реферата: *Амбулаторное ведение беременности*

Основные оценочные критерии

№	Оценочные критерии	Положительный/ отрицательный
1	Структурированность	+
2	Актуальность	+
3	Соответствие текста реферата его теме	+
4	Владение терминологией	+
5	Полнота и глубина раскрытия темы	-
6	Логичность доказательной базы	+
7	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8	Источники литературы (не старше 5 лет)	-
9	Наличие общего вывода по теме	+
19	Итоговая оценка (оценка по пятибальной шкале)	4 (хорошо)

Дата: "19" 03 2022 год

Подпись рецензента

[Подпись]
подпись

Коновалов В.Н.
ФИО рецензента

Подпись ординатора

[Подпись]
подпись

Лобанова А.А.
ФИО ординатора

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра перинатологии, акушерства и гинекологии лечебного факультета

Заведующий кафедрой: ДМН, Профессор Цхай В.Б.

РЕФЕРАТ:

Метаболический
синдром в гинекологии.

Выполнила: клинический ординатор
 кафедры перинатологии,
 акушерства и гинекологии
 лечебного факультета
 Потапчук А.А.
Проверил: Ассистент Коновалов В.Н.

Оглавление

Оглавление	2
Актуальность.....	3
Классификация.....	4
Патогенез.....	5
Хирургическая менопауза.....	6
Гиперплазия эндометрия.....	7
Синдром поликистозных яичников.....	8
Заключение.....	10
Литература.....	11

Актуальность.

В последние годы во всех областях клинической медицины большое внимание уделяется проблеме метаболического синдрома. Одним из главных признаков метаболического синдрома является ожирение. Ожирение и сахарный диабет 2-го типа признаны ВОЗ неинфекционными эпидемиями нашего времени в связи с широким распространением среди населения, высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений, ранней инвалидизацией и преждевременной смертностью.

Высокую распространенность метаболического синдрома в начале XXI века считают побочным эффектом урбанизации, поскольку важными факторами, способствующими развитию МС, являются избыточное потребление пищи, содержащей насыщенные жиры, и низкая физическая активность. Кроме того, образ жизни современного горожанина является причиной хронического эмоционального стресса и интеллектуального перенапряжения, приводящих к расстройству нейрогормональной регуляции вегетативных функций. Актуальность проблемы ожирения и связанного с ним МС заключается еще и в том, что количество лиц, страдающих этими заболеваниями, прогрессивно увеличивается. Этот рост составляет 10% от их предыдущего количества за каждые 10 лет.

В настоящее время именно гинекологи все чаще сталкиваются с данным контингентом пациенток, что обозначает необходимость более углубленного и специфического подхода к диагностике и лечению патологии репродуктивной системы у женщин с ожирением и МС. У женщин МС является одной из наиболее частых причин синдрома поликистозных яичников, ановуляторного бесплодия, ранних потерь беременности, гиперплазии и рака эндометрия, дисгормональных заболеваний молочных желез. Синдром тотальной овариэктомии и менопаузальный МС также ассоциируются с нарушениями углеводного обмена.

Классификация

Наиболее часто встречающиеся гинекологические заболевания, патогенез которых тесно связаны с метаболическим синдромом .

- Хирургическая менопауза
- Гиперплазия эндометрия
- Синдром поликистозных яичников.

Патогенез.

Под воздействием различных факторов (роды, аборты, нейроинфекции, стрессы, операции, травмы и др.) нарушается нейроэндокринная регуляция функции гипоталамуса. В патогенез МС включаются несколько систем: гипоталамус – гипофиз – надпочечники, гипоталамус – гипофиз – яичники, аутокринная и эндокринная система висцеральной жировой ткани. Следствием нарушения функции гипоталамуса является повышение секреции и выделения адренокортикотропного гормона (АКТГ) и пролактина. Одновременно наблюдается разбалансировка циркального ритма выделения гонадолиберина и, соответственно, гонадотропинов в гипофизе. Внегонадно синтезирующийся из андрогенов эстрон повышает чувствительность гипофиза к гонадолиберину. В ответ на избыточную стимуляцию АКТГ в надпочечниках повышается продукция кортизола и андрогенов. Гиперкортизолизм способствует специфическому распределению жировой ткани с преимущественным отложением жировой ткани в области плечевого пояса, живота и мезентерии внутренних органов. Такой тип ожирения называют висцеральным. Кортизол непосредственно способствует инсулинорезистентности – снижению чувствительности периферических тканей к инсулину. Как следствие ИР развивается гиперинсулинемия в результате гиперфункции клеток поджелудочной железы с целью поддержания нормогликемии. Следующим этапом является нарушение липидного спектра крови (дислипидемия), характеризующееся повышением атерогенных факторов (триглицеридов, липопротеинов низкой плотности, липопротеинов очень низкой плотности и снижением уровня липопротеинов высокой плотности, что приводит к атеросклерозу и артериальной гипертензии. Последовательность развития метаболических нарушений происходит соответственно длительности заболевания. Нарушение нейромедиаторного контроля за функцией центров пищевого поведения, которые находятся в гипоталамусе, приводит к повышенному потреблению пищи, в результате чего увеличивается степень ожирения.

Надпочечниковые андрогены (ДГЭА-С, тестостерон) и тестостерон, синтезирующийся в жировой ткани, также способствуют периферической ИР. Таким образом, результатом активации оси гипоталамус-гипофиз-надпочечники является формирование висцерального ожирения, ИР, дислипидемии и АГ. Следствием эндокринно-метаболических нарушений является в репродуктивном возрасте ановуляторное бесплодие, а в пременопаузе – развитие СД 2 типа, сердечно-сосудистых заболеваний, аденокарциномы эндометрия. Роль инсулина в овариальной функции сводится к усилению синтеза тестостерона и повышению его биодоступности.

Хирургическая менопауза

Хирургическая менопауза приводит к катастрофическому снижению уровня половых гормонов. Уровень 17β -эстрадиола, наиболее активного эстрогена, в первые недели после операции часто снижается до следовых значений. Ответной реакцией на дефицит половых гормонов по принципу обратной связи между гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системой рассматривается повышение уровня гонадотропинов: уровень лютропина повышается в 3-4 раза, фоллитропина в 10-15 раз. Сочетание гипоэстрогении и гипергонадотропного состояния характерно для менопаузы как хирургической, так и естественной. В условиях хирургической менопаузы изменения, происходящие в организме, носят манифестный характер, имеют тяжелое течение.

Остро возникающий дефицит эстрогенов приводит к развитию кардиометаболических нарушений: повышению уровня ХС ЛПНП и ЛПОНП, триглицеридов, снижению уровня ЛПВП. Потеря кардиопротективного воздействия эстрогенов при хирургической менопаузе способствует увеличению в 2,7 раза сердечнососудистой патологии у женщин.

Относительный риск развития сердечнососудистых заболеваний при хирургической менопаузе по сравнению с естественной менопаузой расценивается как равный. Наличие у женщин дополнительных факторов риска сердечнососудистых заболеваний (абдоминальное ожирение, курение, АГ, дислипидемия, СД, отягощенная наследственность по ИБС, заболевания периферических сосудов, гиподинамия, хронический стресс) значительно усугубляет кардиометаболические нарушения, связанные с хирургической менопаузой. Хирургическая менопауза устраняет кардиопротективные эффекты эндогенных эстрогенов. Дефицит эстрогенов негативно влияет на кардиометаболические изменения в организме женщины – формируется МС. По данным литературы, через 5 лет после гистерэктомии у женщин формируются разные компоненты МС: тенденция к развитию АГ, абдоминальное ожирение, дислипидемия, ги-перинсулинемия, ИР.

Принципиально важным при выборе препарата гормональной терапии у женщин с хирургической менопаузой является его влияние на компоненты МС. Предпочтение отдается препаратам заместительной гормональной терапии (ЗГТ) с «метаболически нейтральными» компонентами. Если препараты ЗГТ не влияют на углеводный обмен у здоровых женщин, то при наличии МС гестагены оказывают дозозависимое влияние. Конъюгированные эстрогены, 17β -эстрадиол и эстрадиола вале-рат приводят к снижению общего ХС, уменьшению ЛПНП, повышению уровня ЛПВП. Гестагены, обладающие андрогенными (левоноргестрел, медроксипрогестерона ацетат) и, особенно глюкокортикоидными (прогестерон, медроксипрогестерона ацетат) свойствами, неблагоприятно влияют на углеводный обмен [16]. Дроспиренон – прогестаген нового класса, производное спироно-лактона с уникальным антиминералокортикоидным эффектом. Дроспиренон препятствует гидратации тканей, обусловленной эстрогенами, что снижает частоту развития побочных эффектов, обеспечивает стабильную массу тела и улучшает переносимость терапии. Благодаря антиминералокортикоидным свойствам дроспиренона, препараты, его содержащие, обладают антигипертензивным эффектом у лиц с мягкой и умеренной гипертензией, а также не влияют на уровень АД у женщин с нормо- и гипотонией. Дроспиренон обладает кардио- и ангиопротективными эффектами, улучшает эндотелиальную функцию и способствует вазодилатации. Антигипертензивный эффект в сочетании с благоприятным влиянием на липидный профиль крови и функцию эндотелия снижает сердечнососудистый риск, что чрезвычайно важно для пациенток после операции. Применение дроспиренон содержащих препаратов у женщин после выполнения тотальной овариэктомии является надежной профилактикой и терапией МС.

Гиперплазия эндометрия

Ожирение является независимым фактором риска развития гиперплазии и рака эндометрия, что обусловлено рядом патогенетических механизмов. ГПЭ, связанная с ИР, чаще всего развивается в период перименопаузы. В возникновении ГПЭ важным является снижение энергетической утилизации глюкозы. Гиперинсулинемия воздействует на рецепторы инсулиноподобного фактора роста в ткани яичников, это приводит к одновременному росту фолликулов, которые, персистируя, превращаются в кисты, длительно продуцирующие андрогены (вызывая гиперандрогению). Андрогены ароматизируются в эстрогены, вызывая гиперэстрогению, которая на фоне нарушенной рецепторной чувствительности в матке приводит к ГПЭ. В то же время под воздействием повышенных концентраций эстрогена в эндометрии увеличивается экспрессия ИФР, а пониженный уровень связывающих белков повышает биодоступность этого фактора роста. Инсулин и ИФР способны напрямую, без участия эстрогенов, стимулировать пролиферацию эндометрия. Кроме того, и ИФР, и эстрогены могут одновременно активировать ранние ответы некоторых онкогенов, участвующих в регуляции клеточного роста, что указывает на синергизм их действия в индукции клеточной пролиферации. Таким образом, ИФР поддерживает эстрогензависимую пролиферацию, а в условиях гиперэстрогении участвует в формировании ГПЭ

Синдром поликистозных яичников

У женщин с МС поликистозные яичники формируются как следствие метаболических изменений и первичного нарушения нейромедиаторного контроля секреции гонадолиберина. Избыток андрогенов первично из надпочечников, а затем из яичников поступает в жировую ткань, где повышается синтез эстрогена. Основными жалобами пациенток являются: нарушение менструального цикла, невынашивание беременности, бесплодие, избыточное оволосение, ожирение и многообразие дисэнцефальных жалоб. Наследственность у большинства пациенток отягощена нарушениями репродуктивной функции, ожирением, инсулиннезависимым сахарным диабетом, сердечно-сосудистыми заболеваниями. Нарушение менструального цикла начинается с увеличения его длительности с недостаточностью лютеиновой фазы, а затем развиваются олиго/амеорея и хроническая ановуляция. Следует отметить большую частоту дисфункциональных маточных кровотечений – до 20%. Важным клиническим признаком является наличие полос растяжения на коже живота, бедер от бледно-розового до багрового цвета. Часто видны изменения кожи по типу «негроидного акантоза». Эти изменения кожи являются клиническим признаком ИР. При осмотре наблюдаются выраженные андрогензависимые проявления (гирсутизм, угревая сыпь), что обусловлено влиянием не только надпочечниковых андрогенов, но и внегонадно синтезируемого тестостерона в большом количестве жировой ткани. При формировании вторичных поликистозных яичников отмечается усиление роста стержневых волос не только по белой линии живота, околососковых полей и внутренней поверхности бедер, но и часто в области подбородка, бакенбард, на груди, спине, ягодицах. При этом у некоторых пациенток имеются признаки вирильного синдрома – андрогензависимая алопеция и снижение тембра голоса. Следует отметить, что гормональные исследования не являются решающими в диагностике, поскольку результаты их очень вариабельны в связи с повышением биологически активных фракций тестостерона и эстрадиола (за счет снижения продукции ГСПС, индуцированного инсулином). Характерное повышение содержания 17-оксипрогестерона, тестостерона и дигидроэпиандростеронсульфата в крови, 17-кетостероидов в моче зачастую приводит к необоснованному назначению дексаметазона, что не является патогенетически обоснованной терапией надпочечниковой гиперандрогении, поскольку у этих пациенток и без того повышена концентрация кортизола. При биопсии эндометрия отмечают большую частоту гиперпластических процессов и аденоматоза в эндометрии (до 60%), что связано с выраженными метаболическими нарушениями.

Важным в успехе лечения является раннее выявление заболевания на стадии функциональных нарушений, до формирования поликистозных яичников. В этом случае снижение массы тела на фоне медикаментозной терапии приводит к восстановлению генеративной функции. На первом этапе цель лечения – это нормализация массы тела на фоне рационального питания и физических нагрузок. Второй этап – медикаментозная терапия. Из препаратов нейромедиаторного действия используют сибутрамин – селективный ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина в синапсах ЦНС. Препарат усиливает и пролонгирует чувство насыщения, таким образом подавляя аппетит, стимулирует симпатическую нервную систему, повышая расход энергии. К нейротропным препаратам относится также бромкриптин, который воздействует на допаминергический обмен, нормализуя синтез и выделение не только пролактина, но адренокортикотропного гормона, лютеинизирующего гормона, фолликулостимулирующего гормона. К препаратам, препятствующим всасыванию жиров, относятся орлистат – ингибитор желудочнокислотных липаз, который не имеет системного действия; он препятствует расщеплению и всасыванию 30% жиров, поступающих с пищей, способствуя снижению МТ. Поскольку у всех пациенток отмечается висцеральное ожирение, которое практически всегда характеризуется инсулинорезистентностью, то рекомендуется метформин. Этот препарат снижает глюконеогенез в печени, всасывание глюкозы в кишечнике, улучшает чувствительность к инсулину, повышая периферическую утилизацию глюкозы. Метформин потенцирует действие инсулина путем повышения связывания инсулина с рецепторами и/или повышением пострецепторной активности, оказывает гипогликемическое действие, гиполипидемическое действие, снижает тромбогенные свойства крови.

Заключение.

Таким образом, МС у женщин способствует возникновению не только сердечно-сосудистых заболеваний, нарушений углеводного обмена, онкологических заболеваний, но и различных гинекологических заболеваний. Однако многофакторный патогенез МС с вовлечением многих систем организма обуславливает сложность и малую эффективность терапии, несмотря на существующие четкие представления о механизмах развития патологии репродуктивной системы. В связи с этим лечение пациенток с МС на сегодняшний день должна включать в себя обязательную коррекцию метаболических нарушений. Поэтому безусловный практический интерес представляет собой дальнейшее изучение метаболических нарушений с использованием современных биохимических исследований, которое не только позволит вмешаться в патологический процесс и прояснить патогенетические механизмы, но и поможет обосновать и спланировать патогенетически верное лечение данного контингента женщин.

Список литературы

- 1.. Бутрова, С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению / С.А. Бутрова // Русский медицинский журнал. – 2001. – №2. – С. 56-60.
- 2.. Ви хляева, Е.М. Руков одство по эндокрин ной гин еколо- гии / Е.М.Ви хляева // Москва: Медицинское информационное аген- тство, 1997. – 768 с.
- 3.. Геворкян, М.А. Метаболический синдром с позиций ги- неколога / М.А.Геворкян // Лечащий врач. – 2007. – №3. – С. 79- 83 .
- 4.. Геворкян, М.А. Синдром поликистозных яичников (пато- генез, клиника, диагностика и лечение): пособие для врачей / М.А.- Геворкян. – Москва, 2006. – 30 с.
- 5.. Дедов, И.И. Синдром поликистозных яичников: Руковод- ство для врачей / И.И.Дедов, Г.А.Мельниченко. – Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. – С. 158-169, 7. 33 5.
- 8.. Диденко, В.А. Метаболический синдром X: История воп- роса и этиопатогенез / В.А.Диденко // Лабораторная медицина.- 1999.- №2.- С. 49-57.
- 9.. Дубоссарская, З.М. Метаболический синд ром и ги неко- логические заболевания / З.М. Дубоссарская, Ю.А. Дубоссарская
10. // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2010.- №2. – С. 28-38 .
11. . Мельниченко, Г.А. Ожирение: эпидемиология, классифи- кация, патогенез, клиническая симптоматика и диагностика / Г.А. Мельн и ченко, Т.И. Рома н цова ; п од реда кц и ей И. И. Д е д ова . – Москва, 2004. – 386 с.
12. . Михалевич, С.И. Лечение пациенток с синдромом поли- кистозных яичников препаратом «Глюкомет» / С.И. Михалевич // Медицинские новости. – №10, 2007. – С. 69-70.
13. . Михалевич, С.И. Метаболический синдром в акушерстве
14. / С.И. Михалевич, А.В. Ещенко, Н.Л. Андреева // Искусство меди- цины. – 2011. – №1. – С.157-166.
15. . Пересада, О.А. Современная концепция невынашивания беременности: этиопатогениз, диагностика, профилактика и ле- чение: информ.-метод. пособие / О.А. Пересада. – Минск, 2006. – 39 с.
16. 1 2 . Подзолкова, В.Н. О жирение и репродуктив ная фун кция женщины: учеб.пособие / В.Н. Подзолкова. – Москва: РГМУ, 2006. 17. – 30 с.
18. 1 3 . Прилепская, В.Н. Проблема ожирения и здоровье женщи- ны / В.Н. Прилепская // Гинекология. – 2005. – №4. – С.3-6.
19. . Савельева, Л.В. Современная концепция лечения ожире- ния: клинические рекомендации для практикующих / Л.В. Савель- ева // Фарматека. – 2007. – №12. – С. 41-46.
20. . Сметник, В.П. Синдром поликистозных яичников / В.П. Сметник // Медицинские новости. – 2001. – №9. – С. 42-43.
21. 1 6 . Старкова, Н.Т. Руковод ство по клинической эндокрино- логии / Н.Т.Старкова. – Санкт-Петербург: Питер – 1996. – 554 с.
22. 1 7 . Escoba r-Morra le, H .F. T he molecu la r-genetic ba sis of functiona l hypera ndrogenism a nd the polycystic ova ry syndrome / M. Luque-Ramires, J. San Millan // Endocrine Reviews. – 2004. – Vol. 4. – P. 32-34.