**Венцківська Ірина Борисівна. Передменструальні розлади: клініка, діагностика, прогнозування та лікування : дис... д-ра мед. наук: 14.01.01 / Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України. - К., 2006.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Венцківська І.Б. Передменструальні розлади: клініка, діагностика, прогнозування та лікування.- Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.01 – акушерство та гінекологія. ПАГ АМН України, Київ, 2006.  Дисертація присвячена актуальній проблемі сучасної гінекології – зниженню частоти виникнення передменструальних розладів у жінок різних вікових груп.  Проаналізовано функціональний стан центральної та вегетативної нервової системи при різних формах передменструальних розладів, проведено поглиблене вивчення нейроендокринноімунного гомеостазу та мікробіоценозу вагіни у хворих на передменструальні розлади, науково обгрунтовані критерії диференційної діагностики, створено алгоритм та матеметичну модель індивідуалізованого прогнозування виникнення різних форм передменструальних розладів.  На підставі комплексних клініко-параклінічних досліджень доведено, що передменструальні розлади є клінічними проявами різних за механізмом розвитку захворювань – ПМС та ПМДР, для маніфестації яких характерний позитивний віковий градіент тяжкості.  В структурі ПМС переважає фізикальнийсимптомокомплекс, який розвинувся на тлі запальних захворювань геніталій та/чи екстрагенітальної патології запального генезу. При ПМС виявлена первинна гіпофункція яєчників що у поєднанні із симпатикотонією без активізації надсегментарної ланки ВНС дозволяє розглядати ПМС як соматопсихічну патологію, яка розвивається у фазі компенсації дистрес-синдрому.  Доведено, що ПМДР є психосоматичним захворюванням, яке характеризується превалюванням психопатологічної симптоматики та вегетативною дисфункцією з вираженою симпатикотонією і гіперактивацією надсегментарної ланки ВНС, та розвивається на тлі імуносупресії під впливом стресогенних факторів у разі декомпенсації дистрес-синдрому.  Виявлено, що однією з ланок розвитку передменструальних розладів є гіпофункція яєчників, яка у випадку ПМС є первинною і здебільшого має запальний генез, в той час, як для ПМДР характерний вторинний гіпогонадізм, що обумовлений зниженням продукції гонадотропінів та гіперпролактинемією.  Доведено, що запропонований комплекс диференційованого лікування різних форм передменструальних розладів дозволяє значно знизити частоту їх виникнення, а вирогідні позитивні зміни показників нейроендокринноімунного гомеостазу свідчить про високу ефективність застосованого методу лікування. | |
| |  | | --- | | У дисертації представлено нове вирішення наукового напрямку важливої проблеми сучасної гінекології, щодо обґрунтування системи надання лікувально-профілактичної допомоги пацієнткам з передменструальними розладами шляхом розробки алгоритму діагностики та принципів і методів диференційованого їх лікування на основі встановлення взаємозв’язків гормонального та імунного гомеостазу, особливостей мікробіоценозу вагіни, а також функціонального стану центральної і вегетативної нервової системи.   1. Проведені комплексні клініко-параклінічні дослідження передменструальних розладів довели, що ця патологія є клінічними проявами різних за механізмом розвитку захворювань – передменструального синдрому та передменструальних дисфоричних розладів. 2. Спільним для маніфестації передменструального синдрому і передменструальних дисфоричних розладів є позитивний віковий градієнт, при цьому у структурі передменструального синдрому переважає фізікальний симптомокомплекс, а для передменструальних дисфоричних розладів більш притаманні психопатологічні прояви. 3. Переважну більшість пацієнток з передменструальним синдромом (88,5%) складають жінки, у яких захворювання розвинулося на тлі запальних захворювань геніталій та/чи екстрагенітальної патології запального генезу. При передменструальному синдромі виявлена первинна гіпофункція яєчників (зниження вмісту прогестерону, естрадіолу та підвищення рівня АКТГ та кортизолу), що у поєднанні із симпатикотонією без активації надсегментарної ланки вегетативної нервової системи дозволяє розглядати передменструальний синдром як соматопсихічну патологію, яка розвивається у фазі компенсації дистрес-синдрому. 4. Передменструальні дисфоричні розлади – здебільшого є наслідком тривалої дії стресогених чинників у акцентуйованих за істероїдним або сенситивним типом осіб, для яких характерний високий рівень іпохондричності та реактивної чи особистісної тривожності. Гормональний статус пацієнток з передменструальними дисфоричними розладами характеризується достовірним зниженням вмісту статевих стероїдних гормонів (естрадіолу, прогестерону та вільного тестостерону), гіперпролактинемією на тлі зниження сироваткових концентрацій АКТГ та кортизолу і тенденцією до зниження рівней гонадотропінів у сироватці крові, що поряд з вираженою симпатикотонією при недостатній гальмівній функції вагальної складової та гіперактивації надсегментарної ланки вегетативної нервової системи дає підстави трактувати передменструальні дисфоричні розлади як психосоматичну патологію з вторинною гіпофункцією яєчників та стресіндукованою ановуляцією, яка розвивається у разі декомпенсації дистрес-синдрому. 5. У хворих з передменструальним синдромом виявлено збільшення контамінації статевих шляхів патогенними та умовно-патогенними аеробними та анаеробними мікроорганізмами. При цьому видові та кількісні характеристики мікробіоценозу вагіни у хворих на передменструальні дисфоричні розлади суттєво не відрізнялися від аналогічних показників здорових жінок. При серологічному обстеженні пацієнток з передменструальними дисфоричними розладами відмічено більшу (в порівнянні з групою хворих на передменструальний синдром та контролем) частоту виявлення позитивних титрів IgG до вірусів герпесу І типу та цитомегаловірусу, що, враховуючи їх нейротоксичність, можна розглядати як одну з передумов зниження стресостійкості ЦНС у даного контингенту жінок. 6. Для імунного статусу пацієнток з передменструальним синдромом характерне підвищення загальної кількості Т- лімфоцитів (CD3+) що призводить також до функціонального дисбалансу їх окремих субпопуляцій (підвищення питомої ваги природних кілерів (CD16/56) , зменшення – Т-хелперів (CD4) та зменшення імунорегуляторного індексу CD4/CD8). Виявлені ознаки розбалансованості функціонального стану імунної системи при ПМС можна розглядати як наслідок персистуючого запального процесу переважно бактеріальної природи, на що вказує високий рівень експресії маркеру тривалої активації (НLA-DR) та низькі значення показників швидкої активації (CD69+ і CD71+) на тлі розбалансованості функціональної активності фагоцитів (підвищення показника фагоцитозу та фагоцитарного індексу при зниженні функціонального резерву), дисімуноглобулінемії (підвищення вмісту IgG та зниження продукції IgA) та дисцитокінемії (гіперпродукція ФНП- і зменшення секреції IФ-). 7. У хворих на передменструальні дисфоричні розлади виявили зниження загальної кількості Т-лімфоцитів, дисбаланс їх субпопуляцій (підвищення питомої ваги природних кілерів CD16/56 та зниження рівню цитотоксичних клітин з підвищенням імунорегуляторного індексу CD4/CD8. Згадані зміни клітинного імунітету, поряд із зниженням функціональної активності та функціонального резерву фагоцитів, гіпоімунноглобулінемією та гіперпродукцією цитокінів (підвищена секреція ФНП та ІФ- і ), співвідносяться з імунносупресією, притаманною фазі декомпенсації дистрес-синдрому. 8. Розроблені алгоритми та математичні моделі прогнозування передменструального синдрому та передменструальних дисфоричних розладів є високоінформативними та дають можливість формувати групи ризику розвитку захворювань з урахуванням ступеня ймовірності їх виникнення. 9. Запропонований диференційований підхід до лікування різних видів передменструальних розладів з використанням патогенетично обґрунтованих комплексів, з попереднью санацією наявних запальних вогнищ, забезпечує усунення істотних порушень ендокринного, імунного статусу, функціонального стану центральної та вегетативної нервової системи з досягненням стійкого клінічного ефекту, який у 4,35 рази перевищує ефект традиційної терапії. | |