

СИНДРОМ ГАЛАКТОРЕИ И АМЕНОРЕИ

Проф. З. Ш. Гилязутдинова

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.—заслуж. деят. науки ТАССР проф. З. Ш. Гилязутдинова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Изложены сведения об этиологии и патогенезе синдрома галактореи и аменореи. Рассмотрены возможности диагностики данной патологии. Приведены клинические наблюдения за больными синдромом галактореи и аменореи различной этиологии.

Ключевые слова: синдром галактореи и аменореи.

Библиография: 5 названий.

За последние 5 лет в клинике нами были выявлены галакторея и аменорея или сочетание галактореи с гипоменструальным синдромом у 22 женщин. В процессе обследования у 8 из них был установлен синдром галактореи и аменореи различной этиологии (синдром Чиари—Фроммеля, Форбса—Олбрайта, Ван Вик-Росс-Эннесса, Аргонса—дель Кастильо), а у остальных 14—нарушения менструальной функции по типу аменореи или гипоменструации с небольшой галактореей, связанные с другой патологией (болезнью Иценко—Кушинга, гипоталамическим нейроэндокринным синдромом, опухолями гипофиза, краниофаренгиомой и др.).

В данной статье представлен анализ клинического течения синдрома галактореи и аменореи у 8 больных: у 5 с функциональными нарушениями гипоталамо-гипофизарной системы и щитовидной железы и у 3 с органическими изменениями в центральной нервной системе (опухоль гипофиза).

Патогенез галактореи и аменореи при функциональных нарушениях центральной нервной системы связывают с блокадой пролактина—ингибирующего релизинг-гормона (ПИ-РГ), вследствие чего гипофизом выделяется значительное количество пролактина, происходит угнетение релизинг-гормонов ФСГ и ЛГ с подавлением выделения гонадотропинов (ФСГ и ЛГ) и последующим угнетением функции яичников [1, 3, 5]. Поэтому синдром галактореи и аменореи называют гипоталамо-гипофизарным. Стимулятором лакторен является пролактин, синтез которого осуществляется в лактотрофах—пролактинсекретирующих ацидофильных клетках передней доли гипофиза. Стимулятором синтеза и секреции пролактина считают тиреотропин-релизинг-гормон (ТРГ) [4]. После введения ТРГ в организме увеличивается количество тиреотропного (ТТГ) и лактотропного (ЛТГ) гормонов гипофиза. Предполагают, что существует связь между поражением щитовидной железы и патологической лактации [2].

Синдром Чиари—Фроммеля развивается в послеродовом периоде у молодых женщин (возраст—19—35 лет) с первичной эндокринной несостоятельностью при длительном кормлении грудью на фоне общего белкового истощения. В анамнезе у них выявляются поздняя менархе, олигоменорея, плохое самочувствие, бессонница и т. д.

Приводим наше наблюдение. А. поступила по поводу отсутствия менструаций с 1973 г. после родов. В анамнезе: паротит, грипп. Менструации с 14 лет, через 4 нед по 3 дня. Половая жизнь с 19 лет. Последняя беременность закончилась родами в 1973 г. Ребенка А. кормила в течение года. По поводу отсутствия менструации дважды обращалась в женскую консультацию, получала инъекции алоэ, но эффекта не было.

Больная среднего роста и упитанности. Молочные железы умеренно развиты, из сосков выделяется молоко. Тело матки гипопластичное. Левый яичник увеличенный—4—5 см, правый несколько меньших размеров, оба яичника плотные, подвижные.

Данные рентгенографии: на фоне газа определяется тень несколько увеличенной матки и тени округлых, обычной величины яичников. После введения контрастного вещества тень полости матки треугольной формы, с ровными контурами, обычных размеров. Выражены трубно-маточные сфинктеры. Трубы тонкие, с ровными контурами, определяются на всем протяжении. Через 24 ч контрастное вещество в брюшной полости.

Кольцитологический анализ выявил гипоэстрогенный тип мазка. Концентрация 17-КС—17 мкмоль/сут, количество 17-ОКС свободных—0,7 мкмоль/сут, суммарных—7,7 мкмоль/сут. Содержание эстрогенов: эстриола—5,9 нмоль/сут, эстрона—80,3 нмоль/сут, эстрадиола—10,1 нмоль/сут, общих—96,3 нмоль/сут. Рентгенокраниограмма не обнаружила изменений. Клинический диагноз: синдром Чиари—Фроммеля.

Синдром Форбса—Олбрайта связан со стрессовым состоянием (психической или болевой травмой), длительным приемом психотропных препаратов типа резерпина, транквилизаторов, хлорпромазина или гормонов (эстрогенов и прогестерона). Все эти лекарственные средства оказывают влияние на нейрогуморальные взаимоотно-

ношения на уровне гипоталамуса. Клинические проявления, общий и гинекологический статус такие же, как при синдроме Чнари — Фроммеля.

К., 28 лет, поступила в клинику по поводу выделения из сосков молока, скудных менструаций, сопровождающихся головными болями, тошнотой и ухудшением общего состояния. Менструации с 13 лет, по 6—7 дней через 28 дней, с 1975 г. стали скудными, иногда через 2—3 мес. К. связывает заболевание с приемом различных лекарственных веществ. В дальнейшем выяснилось, что больная принимает наркотики. Замужем с 18 лет. Было 4 беременности, одна из них закончилась преждевременными родами, мертвым плодом и 3 самопроизвольными абортми. Из перенесенных заболеваний К. отмечает детские инфекции, ревмокардит, бронхиальную астму, бронхит, язву двенадцатиперстной кишки. Тип телосложения женский, упитанность понижена; внутренние органы без изменений. Молочные железы развиты нормально, из сосков выделяется молоко.

Генитальный статус: растительность по женскому типу, наружные половые органы в пределах нормы, влагалище рожавшей, шейка цилиндрической формы, небольшая. Тело матки гипопластичное, справа слегка увеличен яичник, слева придатки не пальпируются. Данные кольпоцитологического анализа — тип мазка гипоэстрогенный; базальная температура монофазная. На рентгенокраниограмме изменений костей свода черепа не выявлено. Уровень 17-КС — 25,3 мкмоль/сут; 17-ОКС свободных — 0,7 мкмоль/сут, суммарных — 10,6 мкмоль/сут. Сахарная кривая нормогликемическая.

На основании клинических данных установлен гипоменструальный синдром и галакторея центрального генеза (синдром Форбса — Олбрайта). Так как больная длительное время принимала наркотические препараты, можно полагать, что заболевание обусловлено их действием на гипоталамо-гипофизарную систему.

Лечение этих двух синдромов заключается в блокаде или торможении ЛТГ гипофиза эстрогенными, кортикостероидными, прогестагенными гормонами или 2а-бром-эргокриптинном (парлоделом). Дополнительно рекомендуется общеукрепляющая терапия и витамины, эндоназальный электрофорез с витамином В₁. При синдроме Форбса — Олбрайта необходимо исключить патогенетические факторы, вызвавшие развитие этого синдрома; назначается успокаивающая медикаментозная терапия и электросон.

Для синдрома Ван Вик-Росс-Эннеса типична аменорея, галакторея, отсутствие гипо- и гиперкортицизма при наличии высокого уровня тиреотропного гормона гипофиза и пролактина. Характер поражения щитовидной железы при этом синдроме окончательно не выяснен, предполагают аутоиммунный генез заболевания. Клинические проявления в основном соответствуют описанным выше, но с дополнительным статусом и симптомами, отличающими гипотиреоз (зябкость; сухость кожи, бледность, отечность кожных покровов; утолщение и выпячивание губ; веки почти закрывают глазную щель; голос глухой, сиплый; речь замедленна; тоны сердца приглушены и т. д.).

Х., 32 лет, поступила с жалобами на бесплодие, редкие менструации.

В анамнезе: детские инфекции, грипп, ангина. Менструации с 14 лет, приходили через 3—4 мес. Замужем с 26 лет, забеременела через 4 мес, роды без осложнений. После родов (1978) месячные были один раз — в конце октября 1978 г. Прибавила в массу тела 10 кг. Отмечает общую слабость, познабливание. Получила 3 цикла лечения фолликулином и прогестероном, была менструальноподобная реакция.

Рост 168 см, масса тела 75 кг. Отложение жира преимущественно на животе — в виде фартука. Короткая шея, сухость кожи. Молочные железы умеренно развиты. Лакторея двусторонняя.

Генитальный статус: размеры матки меньше нормы, придатки не пальпируются. Базальная температура монофазная. На боковой рентгенокраниограмме изменений костей свода черепа и турецкого седла не обнаружено. Данные кольпоцитологического исследования: ИС 0/67/33, КПИ 15%.

Сахарная кривая: натощак — 3,8 ммоль/л, через 30 мин — 8,5 ммоль/л, через 60 мин — 6,8 ммоль/л, через 2 ч — 5,4 ммоль/л. Количество 17-КС — 31,9 мкмоль/сут, уровень суммарных 17-ОКС — 10,4 мкмоль/сут. Реакция на токсоплазмоз (РСК и КПФ) отрицательная. Содержание холестерина в крови — 6,45 ммоль/л. Поглощение ¹³¹I щитовидной железой — 3,8%. Заключение эндокринолога: выраженная гипопункция щитовидной железы.

Данные гистерографии: тело матки треугольной формы, гипопластичное, контуры ровные. Маточные трубы прослеживаются на всем протяжении, через 24 ч контрастное вещество в брюшной полости. Пневмопельвеография: матка обычных размеров, тени яичников четко не контурируются.

Кульдоскопия: задняя поверхность матки без особенностей. С обеих сторон атрофические яичники, справа в виде тяжа, слева размером 1 × 1,5 см, с бородавчатыми разрастаниями на поверхности величиной с булавочную головку. Трубы без особенностей.

На основании данных обследования и объективного статуса установлен диагноз: синдром Ван Вик-Росс-Эннеса. Рекомендуется заместительная терапия тиреоидными гормонами.

Синдром Аргонса — дель Кастильо. В основе этого синдрома лежит опухолевый процесс, чаще гипофизарного характера — гипофизарная аденома с клетками пролактина (молочнотропная аденома), либо супраселлярный процесс (краниофарингиома, менингиома и др.). Опухоль гипофиза возникает за много лет до обнаружения ее рентгенологически или посмертно. Развитие синдрома обусловлено антагонистическим действием лактотропного гормона (ЛТГ) с последующим угнетением ФСГ и ЛГ, снижением количества эстрогенов и развитием аменореи.

Общий и гинекологический статус в основном такой же, как при описанных выше синдромах, однако с характерным дополнением: периодическими или прогрессирующими головными болями, иногда нарушением зрения.

На обзорном снимке черепа выявляются анатомические изменения турецкого седла (изменение размеров, формы, деструкции и др.). В общем неврологическом статусе — органические «знаки». Изменения глазного дна проявляются в зависимости от характера и распространенности опухолевого процесса.

Лечение заключается в дистанционной гамма-терапии или хирургическом вмешательстве (при сдавлении опухолью зрительного нерва). Больные с этим синдромом должны находиться под наблюдением рентгенорадиолога, нейрохирурга и гинеколога.

Представляет интерес история болезни С., 16 лет, поступившей по поводу редких менструаций и выделения молока из сосков. В анамнезе — скарлатина, корь, ветряная оспа, холеристит, дизентерия, частые ангины, хронический тонзиллит. В марте 1969 г. перенесла вирусный грипп, через несколько месяцев появились кратковременные боли в височной области. В ноябре 1971 г. на рентгенокраниограмме изменений не выявлено, в марте 1973 г. был поставлен диагноз «невралгия крылонебного узла». Менструации с 12 лет, по 3—4 дня регулярные — до июля 1973 г., затем стали редкими и малыми; в январе 1973 г. появилась галакторея.

Телосложение правильное, женского типа. Молочные железы развиты умеренно, обильно выделяется молоко. Незначительный гипертрихоз над верхней губой и на голених. Легкие и сердце без патологических изменений. АД 80/50 мм рт. ст.

Генитальный статус: наружные половые органы в пределах нормы; матка гипопластичная, придатки не пальпируются (осмотр ректальный).

Концентрация кальция в крови — 2,2 ммоль/л, количество 17-КС — 26,7 мкмоль/сут, содержание 17-ОКС свободных — 0,4 мкмоль/сут, суммарных — 14,5 мкмоль/сут. Экскреция эстрогенов: эстриола 8,3 нмоль/сут, эстрона 11,8 нмоль/сут, эстрадиола 4,4 нмоль/сут, общие 24,5 нмоль/сут.

Данные кольпоцитологического анализа — тип мазка гипозростроенный. При исследовании состояния глазного дна обнаружено расширение вен сетчатки и легкий отек ее по ходу сосудистого пучка. Поля зрения в норме. На рентгенокраниограммах определяется усиление костной структуры соответственно задне-верхнему отделу чешуи теменной кости, усиление рисунка диплоических каналов на этом же участке. Сагиттальный и вертикальный размеры турецкого седла увеличены. Порозность основания спинки седла.

В динамике отмечается прогрессирование изменений в турецком седле (увеличение сагиттального и вертикального размеров, двуконтурность дна, местами его деформация).

Пневмомпельвеография: тень матки уменьшенных размеров, тени несколько увеличенных яичников.

На основании анамнеза, данных рентгенокраниограмм, тестов функциональной диагностики, гормональных показателей, объективного статуса (галакторея, гипоплазия половых органов) был поставлен диагноз: синдром Аргонса — дель Кастильо.

Таким образом, комплексное обследование больных с галактореей и аменореей способствует установлению этиологии заболевания и дает возможность провести своевременную патогенетическую терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кирющенко А. П., Серов В. Н. Акуш. и гин., 1968, 1.— 2. Мельниченко Г. А., Марова Е. И. Там же, 1978, 1.— 3. Серов В. Н. Там же, 1973, 4.— 4. Tashjan A. H., Burowky N. S., Jensen D. K. Biochem. biophys. Res. Commun., 1971, 43, 516.— 5. Tyson J. E., Friesen H. G. Am. J. Obstet. Gynec., 1973, 116, 377.

Поступила 3 апреля 1979 г.