

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского
Минздравсоцразвития России
Кафедра акушерства и геникологии

СИНДРОМ ШИХАНА (ПОСЛЕРОДОВЫЙ ГИПОПИТУИТАРИЗМ)

Выполнил

Студентка 5 курса 1 группы
медико-профилактического факультета
Баинова И. М.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Это заболевание известно с конца XIX в., но только в **1937 г. Н. Sheehan** научно обосновал связь массивного кровотечения во время родов и последующей гипофункции передней доли гипофиза. Истинная частота этой патологии не известна, поскольку она может протекать в стёртой форме, в виде гипофункции щитовидной железы или артериальной гипотонии. После массивных послеродовых или пост-абортных кровотечений частота развития синдрома Шихана может достигать 40%.
- Заболевание развивается у каждой четвёртой женщины при кровопотере во время родов до 800 мл, у каждой второй — при кровопотере до 1000 мл и у двух из трёх женщин с массивной кровопотерей (до 4000 мл).

КЛАССИФИКАЦИЯ

- В зависимости от недостаточности тропных гормонов гипофиза выделяют следующие формы синдрома Шихана:
 - глобальная форма — с клиническими проявлениями недостаточности ТТГ, гонадолиберинов, АКТГ;
 - частичная форма — с недостаточностью гонадотропной, тиреотропной, адренокортикотропной функций;
 - комбинированная недостаточность гонадотропной и тиреотропной, тиреотропной и адренокортикотропной функций.

ЭТИОЛОГИЯ

- сепсис после родов,
- аборты,
- травматические повреждения гипофиза,
- эмболии,
- тромбозы сосудов,
- опухоли гипофиза, гранулемы, локализирующиеся в гипофизе,
- гипофизэктомия,
- лучевые поражения
- длительная кортикостероидная терапия.
- Кроме того, заболевание может развиваться в результате повреждающего действия аутоантител, направленных против антигенов клеток передней доли гипофиза (Кайлаков А.М., 1989).

ПАТОГЕНЕЗ

- Синдром Шихана развивается вследствие некротических изменений в гипофизе, возникающих на фоне внутрисосудистого свёртывания крови или спазма сосудов передней доли гипофиза после кровотечения и/или резкого падения АД, а также на фоне бактериального шока при родах или аборте. Предрасполагающим фактором развития синдрома считают гестоз, так как беременные с тяжёлой формой данного заболевания склонны к тромбообразованию.
- Кроме того, после родов отмечают физиологическое снижение выработки АКТГ, что вызывает ишемию гипофиза.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Выявляют различные степени гипофункции эндокринных желёз — прежде всего, половых, щитовидной, надпочечников. Считают, что клинические проявления синдрома находятся в прямой зависимости от величины поражений гипофиза и их локализации. Выраженные клинические проявления отмечают при поражении 80% структур аденогипофиза.
- Выделяют три клинические формы синдрома:
 - лёгкую,
 - средней тяжести,
 - тяжёлую.

ЛЕГКАЯ ФОРМА

- головная боль
- быстрая утомляемость
- зябкость
- снижение артериального давления

СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ ФОРМА

- сначала менструации становятся редкими (интервал между ними больше 35-40 дней) и длятся всего 1-2 дня, а затем могут совсем исчезнуть
- бесплодие
- сонливость, вялость
- повышенная утомляемость
- снижение артериального давления
- урежение сердцебиения
- обмороки (иногда)
- сухость и бледность кожи
- повышенная ломкость ногтей
- снижение потоотделения
- выпадение волос
- раздражительность

ТЯЖЕЛАЯ ФОРМА

- отсутствием менструации
- бесплодием
- постепенным уменьшением размеров молочных желез и половых органов
- общей слабостью
- быстрой утомляемостью
- апатией
- повышенной сонливостью
- снижением памяти
- снижением артериального давления
- выпадением волос вплоть до облысения
- снижением переносимости физических нагрузок
- похудением
- усилением пигментации кожи
- истончением и сухостью кожи
- исчезновением волос на лобке и в области подмышек

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ ИМЕЕТ СЛЕДУЮЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ:

КЛИНИКА НЕДОСТАТОЧНОСТИ ФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

- характеризуется нарастающей слабостью,
- повышением утомляемости,
- зябкостью,
- бессонницей,
- гипотонией,
- анорексией,
- апатией,
- запорами,
- отсутствием аппетита,
- тошнотой,
- прогрессирующим похуданием.

Данная клиника проявляется вследствие понижения или прекращения выделения АКТГ, что вызывает снижение функциональной активности коры надпочечников — гипокортицизм (снижение количества 17-КС, 17-ОКС, уменьшение сахара в крови). Выявляется нормохромная анемия, эозинофилия, приступы гипогликемии (общая слабость, сонливость). Расстройства минерального обмена встречаются при далеко зашедших случаях. При этом появляется депигментация кожи сосков, наружных половых органов. Часто развиваются экстрагенитальные заболевания, пневмония и др.

КЛИНИКА НАРУШЕНИЙ ГОНАДОТРОПНОЙ ФУНКЦИИ ГИПОФИЗА

- Самым ранним симптомом является прекращение или отсутствие лактации (подавление продукции пролактина).
- Позже возникают признаки гипофункции яичников — гипоменструальный синдром, переходящий в аменорею.
- Атрофия молочных желез, яичников, матки, слизистой влагалища (становится легкоранимой); своды, наружные половые органы уплощаются; малые половые губы лишены пигмента, тонкие.
- К этим изменениям присоединяется выпадение волос на голове, бровях, на лобке, в подмышечной области, т. е. налицо проявления синдрома Морриса. Волосы становятся редкими, сухими.

КЛИНИКА ВТОРИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА

- Появляются значительные изменения психики, замедленная, скандированная речь, грубый голос, ослабляется память, движения замедленные, апатичность, ломкость ногтей. Кожа сухая, бледная, «алебастровая» либо с желтоватым оттенком (субиктеричность).
- Появляются симптомы слизистого отека (избыточный вес), понижение потоотделения, сонливость.
- Аускультативно — глухость тонов сердца.
- Понижение основного обмена, повышение количества холинэстеразы в крови.

- При значительных поражениях аденогипофиза и включении в процесс гипоталамуса развивается ряд диэнцефальных нарушений: симптомы несахарного диабета, нарушение сна, терморегуляции, вегетативные нарушения, потеря аппетита, резкое похудание вплоть до кахексии, психические нарушения, гипотония, анемия с лейкопенией со снижением количества нейтрофилов.
- Таким образом, последовательность развития клинической симптоматики может быть различной. Заболевание медленно прогрессирует и дает спонтанные ремиссии. Если не проводить лечение, возможно наступление смерти в результате гипопитуитарной комы под воздействием патологических факторов: переутомление, инфекции, интоксикации (Василевская Л.Н. и др., 2002).

ДИАГНОСТИКА

- Самым важным опорным пунктом в диагностике заболевания считают характерный анамнез, где отражена связь начала заболевания с кровотечением или септическим шоком при предыдущих родах или аборте. Первый и **основной признак** синдрома Шихана — отсутствие нагрубания молочных желёз и агалактия после родов.

I. Консультация врача: эндокринолог, гинеколог
(связь заболевания с кровотечением в родах)

II. Лабораторные методы диагностики:

- анализ крови на ФСГ, ЛГ
- анализ крови на эстрадиол
- анализ крови на ТТГ, Т4 и Т3
- анализ крови на АКТГ, кортизол
- анализ мочи на кортизол (суточная экскреция кортизола с мочой)
- биохимический анализ крови
- глюкозотолерантный тест

III. Инструментальные методы исследования:

- УЗИ органов малого таза
- рентгенография черепа
- МРТ головного мозга

-
- ▣ **УЗ-исследование.** Эхогра-фически у больных с легкой и средней степенью тяжести процесса выявляется, что матка и яичники несколько меньших размеров. В яичниках определяются единичные фолликулы диаметром до 5 мм. При тяжелых стадиях заболевания — матка и яичники значительно уменьшаются в размерах, фолликулярный аппарат в большинстве случаев визуализировать не удастся (Сметник В.П., Тумилович Л.Г., 1990).
 - ▣ **Гистология эндометрия:** атрофия или слабые пролиферативные изменения.
 - ▣ **Базальная температура** — монофазная.
 - ▣ **Исследование мочи:** небольшая альбуминурия, полиурия с низким удельным весом мочи (ниже 0,012).

- ▣ **Гормональный статус.** Происходит снижение количества ФСГ — до 1,25 и менее и ЛГ — до 6,3—7,5 МЕ/л. Снижение количества эстрадио-ла до $(93,9 \pm 22,3)$ п/к/моль/л, прогестерона — до $(15,67 \pm 4,9)$ нмоль/л, количества АКТГ — от 300 до 457,0 мкг%; поглощение ^{131}J щитовидной железой снижено и составляет через 2 ч 0—7,0%, через 4ч — 2,6—10% через 24 ч $(27,6 \pm 1,8)\%$, через 48 ч — $(30,3 \pm 1,8)\%$; 17-КС — 6,255-15,300 мкмоль/с; 17-ОКС — 0,2758-6,6132 мкмоль/с. Основной обмен снижен. Повышение количества холестерина в крови до 6,5— 7,8 мг%. Сахар крови натощак не превышает 2,75-4,16 мг% (утренняя гипогликемия).
- ▣ **Минеральный обмен:** повышение количества калия, снижение количества хлоридов и натрия, показатели кальция и фосфора в норме.
- ▣ **ЭКГ:** выявляется снижение высоты зубцов, особенно при гипотиреозе — низкий вольтаж, указывающий на наличие диффузной гипоксии миокарда.
- ▣ Нарушаются секреция желудочного сока и внешняя секреция поджелудочной железы. Развиваются диспептические расстройства.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА:

- ▣ **Anorexia nervosa.** Общим для синдрома Шихана и anorexia nervosa являются аменорея и истощение организма. Однако при anorexia nervosa сохраняется трудоспособность в отличие от синдрома Шихана. Выпадение волос и атрофия молочных желез также нерезко выражены. Отсутствуют снижение экскреции с мочой 17-КС и 17-ОКС и захват ^{131}J щитовидной железой, наблюдаемые при недостаточности аденогипофиза. Кроме того, для анорексии невроза свойствен благоприятный исход вследствие психотерапии.
- ▣ **Первичная недостаточность коры надпочечников.** Для этой болезни характерны пигментация, отсутствие выпадения волос, реакция с АКТГ отрицательная, не выявляются гипогонадизм и гипотиреоз.
- ▣ **Первичный гипотиреоз.** Характерными для этой патологии являются грубые изменения кожи, более высокая гипохолестеринемия, отсутствие признаков недостаточности функции коры надпочечников и менее выраженные проявления недостаточности половых желез. При гипотиреозе при пробе с ТТГ отсутствует поглощение ^{131}J щитовидной железой в отличие от клинической картины недостаточности аденогипофиза.
- ▣ **Микседема.** Рекомендуется проба с тиреотропином. В течение 3 дней вводится по 5—10 ЕД. При увеличении йодопоглотительной функции щитовидной железы можно думать о гипопитуитаризме, при снижении — о первичной микседеме, при нормальных показателях — об анорексии невроза. **Полиаденоматоз:** аденома поджелудочной железы, околощитовидных желез, надпочечников, аденомы гипофиза.

ЛЕЧЕНИЕ

- На ранних стадиях заболевания — применение антикоагулянтов. При наличии воспалительного процесса — противовоспалительная, рассасывающая, дегидратирующая терапия. Микроволновая терапия на гипоталамо-гипофизарную область.
- В дальнейшем проводится заместительная гормональная терапия кортикостероидами, тиреоидными и половыми гормонами в зависимости от степени недостаточности функции той или иной железы:

ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

- рекомендуется кортизона ацетат внутрь по 20 мг 2-3 раза в сутки, преднизолон по 5 мг 2—3 раза в сутки или гидрокортизон по 25—30 мг в сутки в течение 2—3 нед. курсом 1 раз в 2—3 мес. в зависимости от клинической картины заболевания. В.П. Сметник и Л.Г.Тумилович (1977)

ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ

- ▣ L-тироксин — 100—150 мкг/сут. или тиреотом — 1—1,5 табл. в сутки. При этом необходимо учесть переносимость препарата и проводить контроль за ЭКГ. Продолжительность лечения обусловлена необходимостью доведения уровня ТТГ сыворотки крови до 0,3—3,5 МЕ/л.

ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ФУНКЦИИ ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ

- циклическая гормональная терапия под контролем функциональных тестов и исследования уровня гормонов. Для стимуляции овуляции — кломифен, ХГ, дюфастон и др. препараты.
- При диэнцефальных проявлениях — пирроксан по 30 мг 2—3 раза в день или 45 мг 1—2 раза в день, для усиления анаболических процессов применяются небольшие дозы андрогенов или периодически
- неробол — по 5—10 мг в сутки в течение 30—40 дней;
- ретаболил — 1 мл (50 мг) — 1 инъекция 2_3 нед;
- феноболин 1% — 1 мл 1 раз в неделю в течение 2 мес.

ОБЩЕСТИМУЛИРУЮЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ:

- поливитамины в течение 1 мес; никотиновая кислота внутривенно — от 1,0 до 10,0 мл в течение 1 мес,
- витамин B_{12} 0,01% — по 1,0 мл
- 5% раствор аскорбиновой кислоты по 5 мл.
- Биостимуляторы, АТФ.
- Отдых в горном санатории.

ПРОФИЛАКТИКА

- Правильное ведение родов, особенно в 3-м периоде.
- Профилактика кровотечения. В случаях кровотечения в родах — полное возмещение кровопотери.
- В послеродовом периоде на фоне общестимулирующей терапии назначать витамин *E*.
- При криминальных и самопроизвольных абортах — борьба с инфекцией, общестимулирующая терапия.
- Женщины, перенесшие массивную кровопотерю в родах, при аборте, операциях, подлежат диспансеризации для выявления ранних стадий заболевания.
- В.А. Агафонов (1986) считает, что женщины с массивной кровопотерей, с падением ОЦК на 20% и более должны находиться на диспансерном учете под наблюдением гинеколога, эндокринолога, невропатолога, психиатра.

ПРОГНОЗ:

- 1) В острой стадии заболевания прогноз может быть неблагоприятным. Возможно развитие шока, коллапса, гипофизарной комы, острой надпочечниковой недостаточности и присоединение инфекции, что может привести к летальному исходу.
- 2) У больных при правильно проведенной заместительной гормональной терапии прогноз может быть благоприятным, с восстановлением менструальной и репродуктивной функций. Трудоспособность обычно восстанавливается.
- 3) Все больные с недостаточной функцией гипофиза могут быть отнесены к инвалидам II группы.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ

