

Характеристика передменструального синдрому в дівчат старшого підліткового віку із патологією підшлункової залози

І.С. Лембрик, к.мед.н., доцент,
С.П. Лембрик, лікар акушер-гінеколог,
кафедра педіатрії Державного вищого навчального закладу
«Івано-Франківський національний медичний університет»

Захворювання підшлункової залози у підлітковому віці є складною проблемою для гастроентерологів у всьому світі, з огляду на неспецифічність клініко-параклінічних критеріїв, труднощі у верифікації ранніх проявів екзокринної недостатності [1, 2], особливо якщо йдеться про гормональну перебудову усього організму, притаманну цій віковій групі [3, 5, 6].

Передменструальний синдром (ПМС) – це складний патологічний симптомокомплекс, який передуює появі місячних і характеризується нейропсихічними, психовегетативними та обмінно-ендокринними порушеннями [3, 5]. Як правило, симптоми ПМС виникають за 2-10 днів до перших кров'янистих виділень та зникають з початком менструації або незабаром після її появи [3, 5, 6].

У новітній літературі згаданий синдром називають також «передменструальною хворобою», «синдромом передменструального напруження» та «циклічним синдромом» [3, 5]. Поширеність ПМС коливається у межах 20-55% у різні вікові періоди, нерідко цей синдром супроводжує патологію органів травлення [3].

Говорячи про патогенез ПМС, слід сказати, що є кілька теорій, які пояснюють виникнення ПМС.

Гормональна теорія. Насамперед йдеться про надлишок естрогенів (підвищення вмісту естрадіолу і зниження рівня прогестерону в лютеїновій фазі менструального циклу) [3].

Теорія «**водної інтоксикації**» трактує розвиток цього синдрому порушеннями з боку ренін-ангіотензин-альдостеронової системи [1]. Відомо, що попередник ангіотензину II – ангіотензиноген – секретується печінкою під впливом естрогенів [5]. Естрогени, своєю чергою, можуть змінювати дофамінергічну передачу, мають здатність затримувати рідину в позаклітинному просторі та сприяють розвитку набряків [3, 5].

Психосоматичну теорію виникнення ПМС деякі автори пояснюють дефіцитом простагландину E2 або ж впливом меланін-стимулювального гормону та ендорфінів [3, 5].

Таким чином, ПМС є наслідком дисфункції окремих відділів центральної нервової системи, що виникає на тлі сукупного впливу чинників ризику, та залучення до патологічного процесу різних структур гіпоталамуса й лімбіко-ретикулярного комплексу.

Водночас перебіг ПМС у дівчаток-підлітків із патологією підшлункової залози не вивчено досі.

Мета дослідження. Дослідити особливості перебігу передменструального синдрому в дівчаток-підлітків із хронічною та функціональною патологією підшлункової залози.

Матеріал і методи дослідження

Комплексно обстежено 100 дівчаток віком від 15 до 18 років із патологією підшлункової залози. Із них: у 65 пацієнтів (65,0%) виявлено дисфункцію сфінктера Одді, панкреатичний варіант; у 35 хворих (35,0%) – хронічний панкреатит, рецидивуючий перебіг. До складу групи порівняння увійшли 30 практично здорових дівчаток такого самого віку. Діагноз основного захворювання з боку органів травлення встановлювали відповідно до сучасних протоколів діагностики та лікування (Наказ № 59 від 29.01.13 року «Про впровадження Протоколів лікування дітей за спеціальністю „Дитяча гастроентерологія”»). При цьому ми враховували і результати наших спостережень за клінічним перебігом патології підшлункової залози у підлітковому віці.

Зокрема, *критерії хронічного панкреатиту* включали [1, 3]:

- анамнестичні дані (порушення дієти – вживання жирних, сокогінних страв);
- перенесені вірусні інфекції (вітряна віспа, краснуха);
- інтенсивний нападоподібний біль в епігастрії та лівому підбер'ї, що триває від кількох годин до доби;
- постійна нудота, блювання, що не приносить полегшення;
- загальна слабкість, ознаки інтоксикації.

Критеріями дисфункції сфінктера Одді, панкреатичного варіанта, вважали [2]:

- біль в епігастрії, інтенсивність якого не корелює з фізикальними даними;
- короткочасне (до 30 хвилин) підвищення рівня активності аміло- та протеолітичних ферментів.

Дослідження активності діастази сечі проводили за методом Каравея [1, 2]. Нормальним, за даними методики, вважається показник активності діастази сечі у межах 20,0-160,0 г/год × л. Однак ми брали до уваги дані групи порівняння: 21,0 ± 0,2 г/год × л.

Вміст органоспецифічного ферменту *трипсину в сироватці крові* ми досліджували за методом Ерлангера (Erlanger) у модифікації В.А. Шатерникова [1, 2]. Згідно з методикою, рівень трипсину у сироватці здорових людей становить 0-5 МО (середній вміст у сироватці крові здорових дівчаток становив 2,31 ± 0,5 МО).

Для скринінгу проводилося визначення рівня фекальної еластази-1 імуноферментним методом ELISA («Schebo-Tech», Гіссен, Німеччина). В нормі активність цього ензиму в калі у дітей від 1 місяця та у дорослих становить 200 мкг/г калу (у групі порівняння – 199,0 ± 0,1 мкг/г калу).

За даними ультразвукового дослідження органів черевної порожнини при хронічному панкреатиті з рецидивуючим перебігом виявлено: трикутні та лінійні ехопозитивні включення (40,0 і 25,0% відповідно, $p < 0,05$). Ехосеміотика функціонального панкреатичного розладу передбачала наявність набряку голівки, рідше – тіла підшлункової залози (25,0 і 10,0% відповідно, $p < 0,05$).

Діагноз ПМС у обстежених нами пацієнток встановлено за двома основними критеріями, запропонованими Американською асоціацією психіатрів та Американським національним інститутом психічного здоров'я [1, 3, 4].

Перший критерій – симптоми (афективна лабільність, сильна тривога, різко знижений апетит, порушений сон, швидка втомлюваність та байдужість до звичних занять, навчання) з'являються на друго-

му тижні лютеїнової фази і зникають після появи менструації [1, 3, 4].

Відзначаються також соматичні прояви – болючість при пальпації молочних залоз, головний біль, пастозність, суглобовий біль [1, 3, 4].

Другий критерій – спостерігається погіршення симптоматики протягом 5 днів перед місячними приблизно на 30%, порівнюючи з наступними 5 днями місячних [1].

Слід зазначити, що появу психовегетативних симптомів ПМС дівчатка фіксували у власному календарі менструального циклу. Також ретельно зібрано анамнез щодо особливостей характеру, зміни настрою та впливу психотравматичних чинників. Проведено ультразвукове дослідження органів малого тазу з метою виключення запальних захворювань статевих органів.

Результати дослідження та їх обговорення

Клінічні особливості захворювань підшлункової залози багато в чому залежали від вікових особливостей (**табл. 1**).

Порівнюючи результати спостережень за клінічним перебігом хронічного панкреатиту та панкреатичного варіанта дисфункції сфінктера Одді у дівчаток підліткового віку, ми виявили превалювання проявів абдомінального болю із локалізацією в пілородуоденальній зоні та лівому підребер'ї при органічному захворюванні підшлункової залози (89,2 і 69,2 % відповідно, $p < 0,05$). Водночас при дисфункції сфінктера Одді, панкреатичному варіанті, абдомінальний біль локалізувався винятково у пілородуоденальній зоні (57,1%). Блювання, що не приносить полегшення, траплялося винятково при хронічному панкреатиті (84,6%). Прояви астено-невротичного синдрому, зокрема загальна слабкість, також частіше траплялися при хронічній патології підшлункової залози, ніж при дисфункції сфінктера Одді (86,1 і 5,7% відповідно, $p < 0,05$).

Нами проведено скринінг проявів екзокринної недостатності у дівчаток-підлітків із патологією підшлункової залози. Підвищення рівня діастази

Таблиця 1. Основні клінічні синдроми та симптоми захворювань підшлункової залози у дівчаток-підлітків, n=100

Клінічний синдром/симптом	Хронічний панкреатит, рецидивуючий перебіг, n = 65	Дисфункція сфінктера Одді, панкреатичний варіант, n = 35
	Абсолютна кількість (%)	
Абдомінальний больовий синдром		
Біль у пілородуоденальній зоні, лівому підребер'ї	58 (89,2) 45 (69,2)	20 (57,1) -
Диспепсичний синдром		
Блювання, що не приносить полегшення	55 (84,6)	-
Розлади випорожнень за типом проносів	36 (55,4)	3 (8,6)
Астено-невротичний синдром		
Головний біль	62 (95,4)	10 (28,6)
Загальна слабкість	56 (86,1)	2 (5,7)

сечі ($45,0 \pm 0,2$ г/год \times л) у порівнянні з нормою ($21,0 \pm 0,2$ г/год \times л) виявлено у 70,0% дітей із хронічною патологією підшлункової залози ($p < 0,05$). Натомість при функціональній патології підшлункової залози високий рівень діастази сечі ($32,0 \pm 0,2$ г/год \times л), на відміну від нормального рівня в групі порівняння ($21,0 \pm 0,2$ г/год \times л), відзначено у 15,0% хворих ($p > 0,05$). На 3-й день після загострення рівень діастази при цьому захворюванні повертався до нормальних величин.

Активність трипсину сироватки крові була високою ($4,22 \pm 0,5$ МО) в порівнянні з нормальним значенням ($2,31 \pm 0,5$ МО) лише у 50,0% дітей із рецидивуючим перебігом захворювання ($p < 0,05$). Натомість при дисфункції сфінктера Одді, панкреатичному варіанті, цей показник перебував у межах фізіологічної норми ($2,42 \pm 0,5$ МО, $p = 0,05$).

Відомо, що перші менструації (менархе) у віці 9-10 років спостерігалися у 2,0% дівчаток, що відповідає літературним даним. За результатами нашого дослідження, у 70,0% обстежених початок оваріально-менструального циклу припав на вік $12,0 \pm 0,1$ року, а його становлення відбувалося протягом $1,5 \pm 0,1$ року. При цьому розлади циклу за типом альгодисменореї відзначено у 50,0% дівчаток. Паралельно у 65,0% дівчаток всіх груп виявлено ознаки цефалгії напруження.

У структурі чинників ризику розвитку ПМС, за даними анамнезу, визначено такі критерії (**рисунок**).



Рисунок. Основні чинники ризику виникнення передменструального синдрому у дівчаток-підлітків, $n = 130$

Як свідчать наведені дані, серед чинників ризику розвитку ПМС у підлітковому віці виокремлюють гормональну перебудову організму, попри те, що ПМС трапляється лише при овуляторних циклах.

Останніми роками активно вивчається вплив метаболітів прогестерону на розвиток ПМС, зокре-

ма їхню здатність впливати на передачу нервових імпульсів шляхом взаємодії з рецепторами γ -аміномасляної кислоти. У цьому випадку спостерігається агоністичний ефект, відповідальний за емоційні, поведінкові і психічні порушення в передменструальному періоді.

Важливу роль у розвитку ПМС відіграє вплив психоемоційних чинників. Прояви ПМС траплялися частіше у мешканок міст, аніж сіл (70,0 і 30,0% відповідно, $p < 0,05$), що корелює з даними літератури. 50,0% дівчаток, під час збору анамнезу, вказали на наявність конфліктів у родині. Ці ж діти виявилися схильними до стресів через конституційні особливості психоемоційного статусу (підвищена дратівливість, чуттєвість, легка вразливість, астенозованість).

Як відомо, у перебігу ПМС виокремлюють три стадії:

- компенсовану;
- субкомпенсовану;
- декомпенсовану.

При *компенсованій* стадії ПМС симптоми хвороби не прогресують, з'являються у другій фазі менструального циклу і з настанням менструації зникають. У *субкомпенсованій* стадії ПМС симптоми недуги поглиблюються, а при *декомпенсованій* – виникають навіть під час «світлих проміжків» між циклами.

Превалювання клінічних стадій ПМС представлено у **таблиці 2**.

Як бачимо з наведених даних, у дітей із функціональною патологією підшлункової залози частіше, ніж у здорових, відзначаються симптоми компенсованої стадії ПМС (68,6 і 36,7% відповідно, $p < 0,05$).

При хронічній патології підшлункової залози виявлено варіабельні стадії цього симптомокомплексу, однак субкомпенсовану стадію ПМС відзначали частіше, ніж у здорових (53,8 і 16,7% відповідно, $p < 0,05$). У цієї когорти хворих також частіше відзначали субкомпенсовану стадію, аніж компенсовану ($\chi^2 = 7,09$, $p < 0,05$). У пацієнтів із функціональними розладами підшлункової залози поширеними є прояви компенсованої, а не субкомпенсованої стадії ПМС ($\chi^2 = 3,07$, $p > 0,05$).

У здорових дівчаток-підлітків переважали симптоми компенсованої стадії над субкомпенсованою, однак чіткого превалювання також не встановлено.

Серед ознак *психовегетативної форми* передменструального синдрому при хронічному панкреатиті частіше спостерігалися: плаксивість та дратливість (45,0 і 30,0% відповідно, $p < 0,05$).

Серед симптомів *набрякової форми* у дівчат із цією нозологією відзначали набрякання та болючість молочних залоз (35,0 і 30,0% відповідно, $p = 0,05$), пастозність обличчя (25,0%). До клінічних ознак *цефалгічної форми* ПМС при хронічному панкреатиті належать: головний біль за типом мігрені та цефалгії напруження (55,0 і 15,0% відповідно, $p < 0,05$). Ознак панічної форми ПМС у пацієток із хронічним панкреатитом, що перебували під нашим спостереженням, не виявлено.

Таблиця 2. Клінічні стадії передменструального синдрому в дівчаток із патологією підшлункової залози та у здорових підлітків, n = 130

Клінічна стадія передменструального синдрому	Діти із хронічним панкреатитом, n = 65	Діти із дисфункцією сфінктера Одді, панкреатичний варіант, n = 35	Здорові діти, n = 30
	Абсолютна кількість (%)		
Компенсована	20 (30,8%)	24 (68,6%), p* > 0,05	11 (36,7%), p** < 0,05
Субкомпенсована	35 (53,8%)	11 (31,4%), p > 0,05	5 (16,7%), p < 0,05
Декомпенсована	10 (15,4%)	–	–

* достовірність різниці між показниками у дітей із хронічним панкреатитом і функціональною патологією підшлункової залози; ** достовірність різниці між показниками у хворих і здорових дітей.

Щодо функціональної патології підшлункової залози, то у цієї когорти хворих діагностовано сонливість та забудькуватість внаслідок зниження концентрації уваги (35,0 і 25,0% відповідно, $p < 0,05$), цефалгії напруження (екстракраніальний біль) – у 15,0%. Здорові дівчатка скаржилися лише на дратливість та цефалгії напруження (30,0 і 28,0% відповідно, $p = 0,05$).

У комплексі лікування ПМС при захворюваннях підшлункової залози ми застосовували рослинні заспокійливі засоби на основі глоду, психотерапевтичні методи та негормональні засоби для корекції порушень оваріально-менструального циклу.

Це дало змогу суттєво поліпшити якість життя обстежуваних, нормалізувати психоемоційний фон без застосування антиестрогенових препаратів, статевих гормонів чи блокаторів овуляції.

Висновки

1. У клінічному перебігу захворювань підшлункової залози у підлітковому віці відзначають превалювання абдомінального синдрому із локалізацією в пілородуоденальній зоні та лівому підребер'ї, блювання без полегшення та загальну слабкість.

2. При хронічному ураженні підшлункової залози спостерігається гіперферментемія за рахунок високого рівня діастази сечі, трипсину сироватки крові та фекальної еластази I, у той час як при функціональній патології спостерігається лише короткочасне підвищення рівня діастази сечі.

3. Передменструальний синдром при хронічному панкреатиті проявляється субкомпенсованою стадією із домінуванням плаксивості, дратливості, болю-

чості та набрякання молочних залоз. При функціональному панкреатичному розладі відзначалася компенсована стадія із превалюванням цефалгій напруження та мігрені, сонливості і забудькуватості.

4. Вчасне виявлення ознак та лікування передменструального синдрому в підлітковому віці дасть змогу запобігти розладам психоемоційної та гормональної сфер у майбутньому, що потребує співпраці дитячих гастроентеролога, гінеколога та медичного психолога.

Необхідні подальші дослідження психоемоційного статусу у дівчаток із патологією підшлункової залози та ознаками передменструального синдрому із метою корекції.

Література

1. Бельмер С.В. Нарушение экзокринной функции поджелудочной железы у детей: диагностика и пути коррекции / С.В. Бельмер, Т.В. Гасилина // Вопросы практической педиатрии. – 2009. – Т.4, № 4. – С. 60-66.
2. Васильев Ю.В. Дисфункция сфинктера Одди как один из факторов развития хронического панкреатита: лечение больных / Ю.В. Васильев // Трудный пациент. – 2007. – № 5. – С. 28-31.
3. Левенец С.А. Нарушения менструальной функции у девочек-подростков / С.А. Левенец // Здоров'я України. – лютий 2012. – С. 47-48.
4. Николаева О.В. Экзокринная функция поджелудочной железы и механизмы ее регуляции у детей с хронической гастродуоденальной патологией / О.В. Николаева, Ферас Дж.Н. Абухалил // Междунар. мед. журнал. – 2010 – № 3. – С. 31-35.
5. Сметник В.П., Термилович Л.Г. Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. – М.: Мед. информ. агентство, 1999. – 592 с.
6. Сметник В.П. Передменструальный синдром / В.П. Сметник // Новости медицины и фармации. – 2010 – № 3 (308). – С. 14-15.