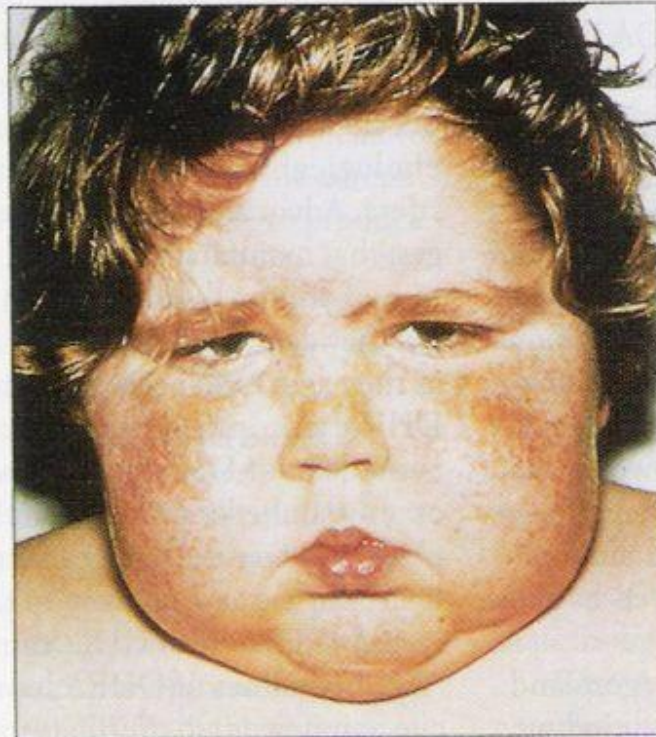
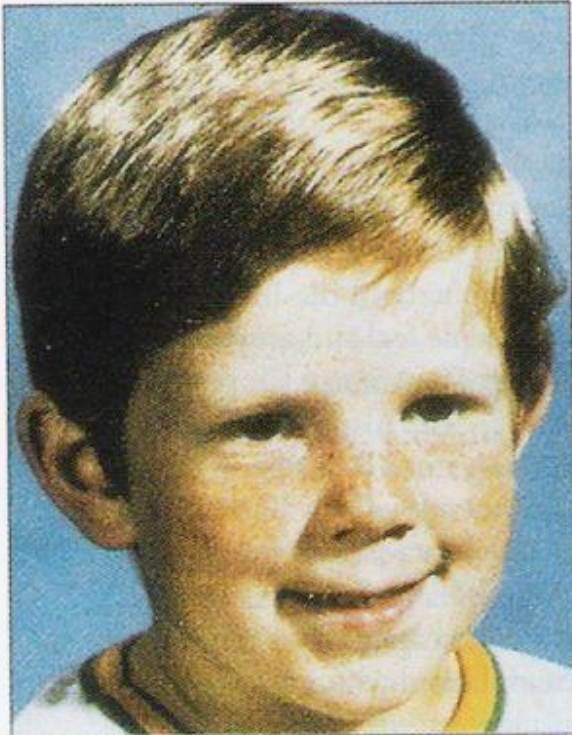




# **Гипоталамический синдром пубертатного периода**

Выполнила: Ерболсын А. М  
Проверила: Кусепова Д. А

**Гипоталамический синдром** (диэнцефальный синдром) — симптомокомплекс, возникающий при поражении гипоталамической области и характеризующийся вегетативными, эндокринными, обменными и трофическими расстройствами. Гипоталамические расстройства играют существенную роль в структуре эндокринной, неврологической и гинекологической патологии, развивающейся преимущественно у лиц подросткового и репродуктивного возраста.



# Эпидемиология

Известно, что гипоталамический синдром пубертатного периода (ГСПП) развивается у девочек чаще, чем у юношей (131,3 и 61,5 на 1000 человек соответственно), и встречается у 20—32% девушек с нарушениями менструального цикла.



# ЭТИОЛОГИЯ ГС

ГСПП рассматривают как дезорганизацию функциональных систем, находящихся под контролем лимбико-ретикулярного комплекса, который включает:

- ретикулярную формацию;
- гипоталамус; ■ таламус;
- миндалевидное тело; ■ гиппокамп;
- перегородку;
- некоторые ассоциативные зоны коры больших полушарий.

Лимбико-ретикулярный комплекс осуществляет интегративную функцию, обеспечивающую взаимодействие специализированных систем мозга при организации адаптивных реакций. Причины и патогенез этих нарушений до конца не изучены.



Среди этиологических факторов ГСПП особое значение уделяется неблагоприятному воздействию на ребенка следующих факторов:

- внутриутробной гипоксии и гипотрофии плода;
- родовых травм;
- гестозов, сопровождающихся фетоплацентарной недостаточностью и угрозой прерывания беременности;
- длительно существующих очагов инфекции (хронические тонзиллит, бронхит, ОРВИ).

Среди факторов, предрасполагающих к развитию ГСПП, наиболее значимы следующие:

- ожирение;
- раннее половое созревание;
- нарушение функции ЩЖ.

Пусковыми механизмами развития этого состояния являются: психотравмирующие ситуации; сотрясения мозга; беременность; воздействие средовых факторов, особенно в критические периоды жизни человека, в т.ч. в пубертатный период, у девочек с врожденной или конституциональной недостаточностью гипоталамуса.



# КЛАССИФИКАЦИЯ ГС

- по этиологии:
  - первичные (возникшие вследствие травм и нейроинфекций);
  - вторичные (связанные с ожирением);
  - смешанные;
- по клиническому течению:
  - с преобладанием ожирения;
  - с преобладанием симптомов гиперкортицизма;
  - с преобладанием нейроэндокринных расстройств;
  - с преобладанием нейроциркуляторных нарушений;
- по тяжести течения заболевания:
  - легкая форма;
  - средней тяжести;
  - тяжелая форма
- по характеру течения процесса:
  - — прогрессирующее;
  - — регрессирующее;
  - — рецидивирующее.



# КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПУБЕРТАТНОГО ГС (1987)

- » По этиологии
- » После черепно-мозговой травмы
- » После нейроинфекции
- » Как следствие конституционально-экзогенного ожирения
- » Вследствие функциональной нейроэндокринной перестройки пубертатного периода
- » Смешанной этиологии



# ФОРМЫ ГС

- » В зависимости от этиологических факторов и времени их воздействия на гипоталамо-гипофизарную системы выделяют
- » пубертатную
- » постпубертатную
- » постгестационную (после родов и абортов) форму нейрообменно-эндокринного синдрома





# ЮВЕНИЛЬНЫЙ ГС

- » Под термином ЮГС понимают заболевание,
- » характеризующееся эндокринной дисрегуляцией
- » с нарушением гипоталамо-гипофизарно-надпочечниково-яичниковой системы
- » с первичным нарушением межучного мозга,
- » которое встречается в возрасте 11-18 лет,
- » начало заболевания регистрируется спустя 1-3 года после менархе



# ПАТОГЕНЕЗ ГС

- » Наблюдается избыточная функциональная активность центральных отделов симпато-адреналовой системы
- » Обусловленная нарушением нейромедиаторной регуляции гипоталамической секреции рилизинг-гормона, кортиколиберина и гонадотропинов
- » Под влиянием различных факторов происходит увеличение синтеза и выделения эндорфина и уменьшается образование дофамина, повышение секреции катехоламинов и серотонина
- » Эти вещества возбуждают ядра гипоталамуса, ответственные за эндокринную и репродуктивную функции организма



# ПАТОГЕНЕЗ ЮГС

- » Следствием является постоянно повышенная секреция кортиколиберина и пролактина
- » Нарушается секреция рилизинг-гормона гонадотропинов (ФСГ, ЛГ), а следовательно, и гонадотропная функция гипофиза
- » Избыточная активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниково-яичниковой оси происходит за счет повышения уровня ЛГ, Прл, АКТГ и ФСГ (во II фазе цикла).
- » В надпочечниках повышается образование всех гормонов коры - глюкокортикоидов (кортизол), минералокортикоидов (альдостерон), 17-Онпрогестерон, ДГЭА-с и половых гормонов (тестостерона).
- » Зависимость гормонального профиля от фаз менструального цикла в первые годы заболевания сохранена



# ПАТОГЕНЕЗ ЮГС

- » Примерно через 3 года наблюдается истощение катехоламин- и серотонин-продуцирующих структур.
- » Это приводит к снижению активности гипоталамуса и соподчиненных звеньев эндокринной системы
- » Снижается уровень АКТГ, кортизола, альдостерона, нарушается суточная секреция СТГ, ФСГ, прогестерона, тестостерона, альдостерона, пролактина, эстрадиола
- » Наблюдается гиперинсулинизм
- » На первый план выступают нейро-вегетативные симптомы



# ПАТОГЕНЕЗ ЮГС

- » В результате нарушения гонадотропной функции в яичниках **нарушается рост и созревание фолликулов**, развивается их кистозная атрезия, гиперплазия клеток теки и стромы, формируются **вторичные поликистозные яичники**.
- » В жировой ткани происходит **экстрагонадный синтезу андрогенов и эстрогенов**, который положительно коррелирует с индексом массы тела. Внегонадно синтезируемые эстрогены ответственны за развитие гиперпластических процессов в эндометрии.



# КЛИНИКА

## » Гиперкортицизм

» приводит к гипертензии,

» нарушению углеводного,

» жирового и белкового

» обмена, к нарушению толерантности к инсулину (инсулинрезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия), дислипидемии, глюконеогенезу.

» Кортизол способствует так называемому специфическому ожирению с отложением жировой ткани преимущественным в области плечевого пояса, живота и мезентерии внутренних органов (синонимы: висцеральное, мужское, андройдное ожирение).



# КЛИНИКА



- » Типичными клиническими проявлениями гиперкортицизма являются трофические полосы растяжения на коже живота, бедер, интенсивность окраски которых (от бледно-розовых до багровых) положительно коррелирует с уровнем кортизола.



# КЛИНИКА

- » **Нарушение менструального цикла на фоне прогрессирующей прибавки массы тела на 10—25 кг.**
- » **Возраст менархе не отличается от такового в популяции (12-13 лет).**
- » **Отличительным признаком постпубертатной и постгестационной формы является вторичное нарушение менструального цикла после воздействия различных факторов.**
- » **Нарушение менструального цикла начинается с задержек менструации, которые становятся все длительнее.**





# КЛИНИКА

- » При формировании поликистозных яичников развивается **олигоменорея и хроническая ановуляция**, что клинически проявляется **усилением гирсутизма, вторичной аменореей**.
- » Следует отметить большую частоту **дисфункциональных маточных кровотечений** (до 17%).
- » Одним из важных дифференциально-диагностических критериев является **вторичное бесплодие и наличие «диэнцефальных» жалоб**.



# КЛИНИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ГС

- » **Нейроэндокринно-обменные симптомы, которые практически всегда сочетаются с вегетативными нарушениями**
- » **Нарушение терморегуляции**
- » **Мотивационные нарушения расстройств влечений (булимия, жажда, изменение либидо) патологическая сонливость**



# ЛЕЧЕНИЕ

- » Восстановления менструальной и генеративной функции можно добиться только на фоне нормализации массы тела и метаболических нарушений.
- » Наиболее частой ошибкой практических врачей является стимуляция овуляции на фоне избыточной массы тела.
- » Важным в успехе лечения является раннее выявление заболевания на стадии функциональных нарушений, до формирования поликистозных яичников.



- » Снижение массы тела на фоне **редукционной диеты** и медикаментозной терапии, направленной на **нормализацию нейромедиаторной функции ЦНС**, приводит к **восстановлению овуляторных менструальных циклов и фертильности**.
- » При первой же беседе с пациенткой ее надо убедить в необходимости соблюдения **редукционной диеты** как первого этапа лечения.
- » Кроме диеты, рекомендуются **умеренные физические нагрузки**, что способствует не только снижению массы тела, но и повышению чувствительности периферических тканей (скелетных мышц) к инсулину.



» Патогенетически обоснованное лечение девочек с ГСПШС должно быть направлено в первую очередь на нормализацию подкорковых структур мозга.

» Одновременно проводится санация очагов инфекции

Диетотерапия:

» введение в рацион сложных углеводов, круп, фруктов и овощей, употребление пищи (в отварном виде) с высоким содержанием белка и низким — насыщенными жирными кислот (рыба, цыплята, индейка, телятина).

Неотъемлемой частью комплексного лечения является

Физиотерапия:

» электрофорез витамина В 1 эндоназально,

» гальванический воротник по Щербаку,

» иглорефлексотерапия,

» бальнеотерапия.



## Регуляторы нейромедиаторного обмена в ЦНС -

назначают в течение 3—6 месяцев

Препараты адренергического действия

(снижают уровень АКТГ)

» Дифенин по 100 мг 2 раза в день

» Хлоракон 0,5 г 3 раза в день

Серотонинергическим действием обладает

» Перитол (0,005 г) по 1 таблетке в день

Дофаминергический обмен нормализует

» Циклодинон (Мастодион) по 30 кап 2 раза в сутки

» Парлодел (бромокриптин) по 1,25—2,5 мг в день

» Достинекс (каберголин) по ½ таблетки 2 раза в неделю



## Циклическая витаминотерапия

В первую фазу цикла - с 5 по 15 день менструального цикла

- » фолиевая кислота по 2 таблетки (1т=1 мг) 3 раза в сутки,
- » глутаминовая кислота по 1 таблетке (0,25 г) 3-4 раза в день 3 месяца

Во вторую фазу цикла — с 16 по 25 день менструального цикла - витамин С по 200 мг 3 раза в сутки.

- » Витамин Е по 100 мг 2 раза в сутки курсами по 30 дней прием 30 дней перерыв независимо от фаз цикла.



У больных с олигоменореей применяют  
**гестагены с 16-го по 25-й день цикла**

- » Дюфастон по 10 мг 2 раза в сутки внутрь или
- » Утрожестан по 100 мг 2 раза в сутки  
вагинально
- » Курс лечения 3—6 месяцев
- » Разрывает «порочный круг» ановуляции,  
способствующей пролиферации клеток  
жировой ткани





- » При выявлении интолерантности к глюкозе рекомендуется метформин (сиофор) по 1 500 мг в сутки 3—6 мес.
- » Эффективно также назначение верошпирона по 75 мг в день в течение 6 и более месяцев. Препарат оказывает диуретическое, гипотензивное и антиандрогенное действие.
- » Ксеникал (орлистат) — специфичный, длительно действующий ингибитор желудочной и панкреатической липаз, препятствующий расщеплению и последующему всасыванию жиров пищи. Назначают по одной капсуле во время еды 1—2 раза в день в течение 9—10 мес.
- » Меридиа по 10-15 мг 1 раз в сутки 3-6 месяцев.



- » Стойкая ановуляция после нормализации массы тела и метаболических нарушений указывает на формирование вторичных поликистозных яичников.
- » В этом случае рекомендуется стимуляция овуляции консервативным или хирургическим путем.
- » Клостилбегит (кломифен цитрат) по 50-150 мг в день с 5 по 9 день менструального цикла повышая дозу по 50 мг в месяц до получения эффекта под контролем ТФД.



Лечения гирсутизма на фоне метаболической терапии

- » Флутамид (250 мг в день в течение 6 мес.) или
  - » Верошпирон (6—8 таблеток в день)
  - » Андрокур (50 мг в день)
  - » Низкодозированные ОК (ярина, джес, мидиана, димиа, белара, марвелон, мерсилон) в течение 6-12 месяцев
- 
- » Комбинированная терапия флутамидом и низкодозированными ОК усиливает их антиандрогенный эффект.
- 
- » При прогрессирующем, выраженном, гирсутизме показана клиновидная резекция яичников.



# Исход

- » При своевременном выявлении и лечении ЮГС прогноз благоприятный, в противном случае в пременопаузальном периоде имеется высокий риск развития аденокарциномы эндометрия, сердечно-сосудистых заболеваний и инсулинонезависимого сахарного диабета.

