

Особенности секреции некоторых гормонов у женщин с ГС и нарушениями репродуктивной функции.

Независимо от характера этиологических факторов, являющихся «пусковыми», при развитии ГС возникает стереотипная реакция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, которая имеет несомненно стрессорный характер, то есть может рассматриваться как адаптационный синдром. Изменениям состояния стероидогенеза в надпочечниках при нейро-эндокринной форме гипоталамического синдрома посвящены многие работы Славнова В.Н. с соавт. (1991,1992,1993). Нарушения секреции кортикотропин-рилизинг-фактора и адренкортикотропного гормона возникают не только благодаря нейромедиаторным влияниям, но и в результате изменения чувствительности клеток гипоталамо-гипофизарной системы к действию кортизола надпочечников в стрессорных условиях (Теппермен Дж., Теппермен Х., 1989). Подтверждением нарушения обратной связи между надпочечниками и гипоталамо-гипофизарной системой могут быть имеющиеся литературные данные о повышенном уровне АКТГ и одновременной гиперкортизолемии при гипоталамическом синдроме с ожирением (Улятовская Л.Н., 1986, Славнов В.Н., Марков В.В., Лучицкий Е.В., 1991).

Особенностям репродуктивных нарушений у больных с тиреоидной патологией посвящены работы ряда авторов (Прилепская В.Н., Лобова Т.А., Ларичева И.П., 1990; Боровая Т.Г.; Волкова О.В.; Косаревич С.Б., 1996; Wu X., 1998). Относительно состояния гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы у больных ГС существуют разноречивые литературные данные. Так, наиболее часто при этом отмечают снижение уровня тиреоидных гормонов в крови, которое

зависит от степени ожирения и длительности заболевания. Гипофункция щитовидной железы при ГС может являться результатом снижения продукции тиреотропного гормона гипофиза (Серов В.Н., Тумилович Л.Г., Улятовская Л.Н.,1985). С другой стороны, у больных ожирением может обнаруживаться повышение активности гипофизарно-тиреоидной системы (Владимирская Н.Л., 1991). Известно также, что при ожирении возможно снижение реакции тканей-мишеней на воздействие тиреоидных гормонов при нормальном их уровне в крови (Теппермен Дж., Теппермен Х., 1989).

При ГС нарушается и секреция соматотропного гормона гипофиза (Теппермен Дж., Теппермен Х.,1989; Бутрова С.А., 1990). Представляют интерес данные о зависимости характера секреции соматотропина от веса (Cordido F., Diequez C., Casanueva F.F., 1990) и различных вариантов реакции гипоталамо-гипофизарной системы на стресс. Так, при прогрессировании ГС с ожирением в ответ на стресс отмечают некоторое повышение уровня СТГ(хотя и недостаточное), у больных же в статической стадии заболевания продукция СТГ неадекватно снижена (Соловьева А.Д.,2000).

В патогенезе гиперпродукции антидиуретического гормона (АДГ) участвуют нарушения чувствительности осморорецепторов гипоталамуса, состояние гиперосмоляльности, повышение концентрации ионов натрия и анионов, образующихся при диссоциации солей натрия. В отсутствии инсулина (а,возможно и при инсулинорезистентности) глюкоза также стимулирует секрецию АДГ (Имам Х., Сауэрс Д., 1999).

Необходимо отметить, что иногда в рамках гипоталамического синдрома или наряду с ГС, особенно у больных, имеющих органическую патологию гипоталамо-гипофизарной системы, возникает АДГ-недостаточность с развитием центрального или нейрогенного несахарного

диабета; при этом механизмы патогенеза имеют направленность, противоположную рассмотренной при гиперпродукции АДГ.

Установлено, что нарушения овариально-менструальной функции при гипоталамо-гипофизарных расстройствах является результатом неадекватной секреции гонадотропинов (Земченкова И.Г. с соавт., 1992; Йен С.С.К., 1998). Известно, что состояние гонадотропной функции гипофиза при ГС зависит от фазы заболевания, наличия или отсутствия гиперпролактинемии и имеет особенности при действии различных этиологических факторов (стресс, роды и т. д.). Так, в первые годы заболевание сопровождается функциональными нарушениями гонадотропной функции гипофиза с развитием ановуляции. Результатом ановуляции является относительная гиперэстрогения, которая имеет не только овариальный, но и экстрагландулярный генез за счет периферического синтеза эстрогенов в гипертрофированной жировой ткани и усугубляется благодаря снижению при ожирении функциональной емкости тестостерон – эстроген - связывающего глобулина. Поскольку эстрогены по закону отрицательной обратной связи вызывают подавление продукции ФСГ и в тоже время через механизмы положительной обратной связи способствуют повышению секреции ЛГ гипофизарными клетками, в дальнейшем нарушается соотношение гонадотропинов с повышением индекса ЛГ/ФСГ. Считают, что дисбаланс продукции гонадотропинов является определяющим в развитии синдрома поликистозных яичников с гиперандрогенией. Избыток овариальных андрогенов метаболизируется в жировой ткани в эстрогены, усугубляя тем самым состояние относительной гиперэстрогении и замыкая "порочный" круг патогенеза (Gindoff P.R., Iewelewicz P., 1987; Рубченко Т.И., Тумилович Л.Г., Малинов О.А., 1988; Рубченко Т.И., 1988; Marut E., 1989 ; Тумилович Л.Г., 1990; Куликова Л.В., Тучкина И.А., Бакшеева

И.Б., 1992; Шикаева Ф.В., Ефименко Н.Ф., 1994; Серов В.Н., Кожин А.А., Тихомиров А.Л., Рубченко Т.И., 1997; Терещенко И.В., Кадынцева И.И., Каюшева Е.Е. , 2000; Манухин И.Б. и др., 2001.).