

Гипоталамический синдром рассматривают как синдром дезинтеграции функциональных систем, находящихся под контролем гипоталамуса - высшего регуляторного звена нейро - эндокринной, иммунной систем, вегетативной нервной системы, терморегуляции, всех видов обменов веществ и основных мотиваций. Сложная структура клинических проявлений является закономерным отражением нарушений состояния основных регуляторных систем. Мы анализировали при гипоталамическом синдроме состояние метаболизма на примере процессов свободнорадикального окисления липидов, некоторых звеньев антиоксидантной системы, а также биоэлементный, гормональный и иммунный статус.

Изучая гипоталамический синдром, мы выявили некоторые общие закономерности, характеризующие состояние основных звеньев эндокринной системы и метаболизма при данной патологии.

При исследовании пролактинсекретирующей функции гипофиза отмечено, что характерным для больных ГС является повышение уровней ПРЛ. Частота выявления гиперпролактинемии отличалась в зависимости от типа овариальных нарушений: так, у женщин процент выявления гиперпролактинемии с уровнем гормона более 1000 мМЕ/л существенно выше при ПКЯ. Гиперпролактинемия у девушек с ГС также, как и у женщин, встречается при всех вариантах нарушений овариальной функции, но наиболее часто – при развитии вторичного ПКЯ. У женщин с ГС при сохранном менструальном цикле в ранней фолликулиновой фазе нами изучались суточные колебания секреции пролактина в 9-15-20-24 часа. При этом отмечено, что при ГС нарушена суточная динамика секреции пролактина, с повышением его уровня в утренние и дневные часы. При индивидуальном анализе динамики секреции пролактина в течение суток у больных ГС обнаружено, что у 27,7% больных вообще отсутствовали ритмические колебания концентрации гормона в течение суток – не отмечалось

физиологического снижения в дневные и повышения в ночные часы; у ряда больных (16,7%) выявлялся нормальный суточный ритм, а у 5% наблюдался извращенный характер суточных колебаний с максимальным подъемом секреции пролактина не в ночные, а в дневные или утренние часы.

Результаты исследования секреции гонадотропинов у больных с ГС свидетельствуют о неоднозначности гонадотропных нарушений, варианты которых ассоциированы с различными расстройствами репродуктивной системы. Соотношение ЛГ/ФСГ при ПКЯ у девушек с ГС наиболее показательно в условиях нормопролактинемии, когда оно достигает «классических» значений ( $>2$ ). Минимальными гормональными нарушениями отличается группа больных с дисфункцией яичников. Особенностью больных с овариальной недостаточностью при ГС являются низкие значения ЛГ и ФСГ. Наиболее выраженный дисбаланс гонадотропинов зарегистрирован у женщин с ГС и уже сформировавшимися ПКЯ. Закономерно, что именно в этой группе чаще выявляется бесплодие.

Известно, что существует связь между тиреоидной патологией и нарушениями функции репродуктивной системы (Кантаева Д.К., Омаров С-М.А., 2001). С учетом того, что Иркутская область является эндемичной по зобу при изучении механизмов развития ГС с репродуктивными нарушениями, учитывалось и состояние щитовидной железы. У больных с ГСПП как правило обнаруживали эндемический зоб и гипотиреоз.

Частота выявления эндемического зоба у девушек с ГСПП в целом составила 73,9% больных. По степеням увеличения щитовидной железы больные распределились следующим образом: I степень выявлена у 67% больных; II степень увеличения щитовидной железы выявлена у 12% больных (классификация ВОЗ, 1994г)

Нами отмечена значительная частота гипофункции щитовидной железы у больных ГСПП, проживающих в условиях эндемии зоба (70,89%).

При изучении состояния щитовидной железы у больных ГС с репродуктивными нарушениями эндемический зоб в целом нами выявлен у 71% больных. По степеням увеличения щитовидной железы больные распределились следующим образом: I степень выявлена у 14% больных; II степень увеличения щитовидной железы выявлена у 57% больных (классификация ВОЗ, 1994г.). Гипотиреоз был у 65% больных ГС. Установлено, что в условиях эндемии зоба у больных ГС изменение тиреоидной функции связано как с гипоталамо-гипофизарной дисрегуляцией (со снижением продукции ТТГ), так и с первичной тиреоидной патологией (с повышением выработки ТТГ).

При анализе структуры выявленных заболеваний щитовидной железы в подгруппах больных ГС установлено, что пациентки с ГС и поликистозом яичников и женщины группы контроля (без поликистоза) по частоте выявления сопутствующей тиреоидной патологии не отличаются.