

СИСТЕМА МАТЬ-ПЛАЦЕНТА-ПЛОД У ЖЕНЩИН С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Гипоталамический синдром (ГС) — патологический симптомокомплекс, возникающий в результате первичного поражения гипоталамуса и сопряженных с ним структур центральной нервной системы, проявляющийся в нейроэндокринных, вегето-сосудистых и психоэмоциональных нарушениях [7, 41, 46, 48, 51]. Распространенность ГС среди женщин репродуктивного возраста составляет 15,3-25 % [2, 20, 30, 46, 48].

В клинической картине данной патологии ведущая роль принадлежит нейроэндокринным расстройствам, сочетающимся с мотивационными, вегетативными, терморегуляторными и психоэмоциональными нарушениями [7, 10, 46].

Основной формой ГС является нейроэндокринно-обменная, характеризующаяся расстройствами жирового, водно-электролитного и других видов обменов, а также вторичной дисфункцией эндокринных желез [40].

Длительно существующие очаги хронической инфекции (синуситы, тонзиллиты, острые инфекционные вирусные заболевания, особенно перенесенные в периоды гормональной перестройки организма, оперативные вмешательства, особенно длительные, с неадекватным анестезиологическим пособием) являются «фоновыми» для развития гипоталамической дисфункции [7, 14, 32, 38, 43, 52].

Гипоталамический синдром может возникать первично или вторично. Первичное поражение гипоталамуса может быть следствием различных причин, основными из которых являются: воздействие нейротропных вирусов, хронический тонзиллит, черепно-мозговая травма, воздействие токсических веществ [7, 44]. Повреждение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы также может происходить в антенатальном периоде при соматической патологии у матери, гестозе, фетоплацентарной недостаточности, контакте с профессиональными вредностями, что доказано экспериментально и клинически. Состояния, сопровождающиеся внутриутробной гипоксией плода, влияют на закладку структур гипоталамуса, вызывая его врожденную нейрохимическую дефективность [7, 33, 34, 55]. В литературе имеются сообщения об аутоиммунном характере поражения при

ГС. Иммунологические исследования при энцефалитах, локализованных в лимбической области после гриппа, ангина, хронического тонзиллита, выявляли аутоаллергическое воспаление в срединных структурах мозга. Некоторыми авторами отмечено решающее значение стрессового фактора в развитии заболевания [24].

Вторичное поражение гипоталамуса возникает в результате систематического перекармливания, особенно в детстве, на фоне наследственной предрасположенности [48]. Избыточное питание в первые годы и месяцы жизни способствует формированию в подкожных депо большого количества жировых клеток. Чрезмерное высококалорийное питание у детей приводит к дислипидемиям и стойкому возбуждению центров гипоталамуса [30, 48].

Ряд авторов уделяет большое внимание наследственной предрасположенности [7], которая проявляется в носительстве гена, кодирующего гонадотропный релизинг-гормон [24, 27, 45, 46]. Существуют указания на наличие «главного гена», ответственного за развитие ГС [53].

Главным звеном патогенеза дисфункции гипоталамических структур является конституционально приобретенная медиаторная неполноценность, происходит нарушение синтеза и метаболизма нейротрансмиттеров головного мозга [34, 46, 55]. Ряд авторов ведущее значение придают нарушению метаболизма β-эндорфинов [7, 51].

Женщины болеют ГС в 2 раза чаще, чем мужчины, что обусловлено половой специфичностью гипоталамуса. В женском организме имеются тонический и циклический центры регуляции гонадотропной функции, что делает его более восприимчивым к неблагоприятным воздействиям [48]. Гормональная и репродуктивная функции женского организма находятся под контролем сложной по организации нейроэндокринной системы, в иерархическом построении которой главным компонентом, вершиной является гипоталамус [7]. Строго определенной чувствительности ядер гипоталамуса только к одному какому-нибудь гормону нет. Изменения секреции одного нейrogормона неизбежно отражаются на секреции других, то есть на всей нейроэндокринной системе в целом.

Различные патологические факторы, воздействующие на организм и предъявляющие повышенные требования к неполноценным системам адаптации, декомпенсируют конституционально обусловленные нейрорхимические дефекты структур лимбико-ретикулярной системы и способствуют клиническому проявлению или обострению гипоталамического синдрома [7]. Такими факторами могут быть пубертатный период, начало половой жизни, беременность, роды, лактация, климактерий.

Особенностью ГС является полисиндромность с возможностью доминирования какого-либо одного синдрома. При первичной форме заболевание развивается с детства, первым симптомом является ожирение. При вторичной форме заболевания первым симптомом является головная боль. Отмечается обилие жалоб: головокружение, слабость, снижение памяти, нарушения менструального цикла, гипертрихоз. Характерный *gaitus* таких больных: высокорослые, выглядят старше своих лет, половое созревание начинается в срок, но заканчивается рано, «зоны роста» закрываются на 2,5-7 лет раньше обычного срока [1].

Клиническая картина ожирения проявляется избыточной массой тела с достаточно равномерным распределением жира в виде фартука в области сосков, лобка и ягодиц [2, 13, 14, 46, 48]. По мнению некоторых ученых, в большинстве случаев ожирение генетически детерминировано — под воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды происходит реализация генетически обусловленного состояния [46]. В адипоцитах вырабатывается NTFa — фактор, ассоциированный со снижением тканевой чувствительности к инсулину, содержанием лептина [35]. Все это объясняет быстрый темп развития ожирения у пациенток с ГС.

Имеет место поражение кожи, проявляющееся в появлении розовых тонких стрий, симметричных, бледнеющих при ремиссии; мраморности в области бедер, ягодиц, на плечах и животе; себореи; *acnae vulgaris*, фолликулитах; гипертрихозе и гирсутизме; алопеции; гиперпигментации в местах трения одежды; характерны симптомы «грязного локтя» и «грязной шеи» [1, 7].

Синдром артериальной гипертензии имеется у 55-75 % больных [2, 15, 28]. В патогенезе лежит повышение активности РААС [44], нарушение водно-электролитного обмена, нарушение регуляции сосудистого тонуса, дислипотеинемия, гиперинсулинемия [9, 14]. Артериальное давление лабильно, асимметрично, отмечается повышение как систолического, так и диастолического давления [2].

Нарушение функции половых желез проявляется в виде ускоренного полового созревания: оволожение, развитие молочных желез, *menarche* у таких женщин наступает на 1-2 года раньше сверстников [1]. Через 2-5 лет после *menarche* чаще встречаются гипоменструальный синдром и нарушения ритма менструаций. Каждая десятая женщина с гипоталамическим синдромом страдает дисфункциональными маточными кровотечениями [17, 42]. Нарушения

менструального цикла у женщин с гипоталамическим синдромом происходят в результате сбоя циклической выработки гонадотропных гормонов, а также за счет экстрагонадного синтеза эстрогенов и увеличения секреции тестостерона в результате изменения секреции половых стероидов при избыточной массе тела. Пациентки с ГС имеют склонность к гиперпластическим процессам эндометрия и аденокарциноме.

Бесплодие при ГС встречается у 25-72 % женщин [3, 13, 21, 37, 42]. Хотя наступление беременности при ГС возможно как на фоне лечения, так и самопроизвольно, даже на фоне нарушенного менструального цикла и хронической ановуляции, поликистоза яичников [42, 46]. Лечение бесплодия необходимо проводить только после курса патогенетической терапии и нормализации или снижения веса [46, 48]. Снижение массы тела у тучных женщин с гиперандрогенизмом приводит к уменьшению последнего, а также регрессу поликистоза яичников [3, 13]. Восстановление репродуктивной функции под воздействием патогенетической терапии после нормализации массы тела может возникнуть через 6-9 месяцев. Причиной пониженной толерантности к физическим нагрузкам является максимальная активация вегетативной нервной системы (с преобладанием реакций симпатoadренального типа) при минимальных уровнях нагрузки [7].

Психопатические нарушения достаточно характерны. Отмечаются эмоциональная лабильность, раздражительность или вялость, апатия, снижение интеллекта и памяти, развитие сенестопатически-ипохондрических, тревожно-депрессивных и невротоподобных состояний [7, 16, 47, 50]. Головная боль является часто встречаемым проявлением, она может протекать по типу мигрени или головной боли «напряжения» [51].

Характерны выраженные мотивационные расстройства: повышенный аппетит, сниженная насыщаемость, гиперфагическая реакция на стресс, повышенная жажда, дневная невыраженная гиперсомния в сочетании с различными нарушениями ночного сна, снижение полового влечения [7, 46, 48, 51]. Связаны они, чаще всего, с нарушением синтеза и обмена нейромедиаторов, как правило, способствуют развитию и прогрессированию ожирения у женщин с ГС, особенно после снижения массы тела [46].

При ГС происходят сложные нарушения всех видов обмена. Они, в основном, укладываются в понятие метаболического синдрома, допустимость такой точки зрения подтверждается исследованиями многих авторов [1, 4, 8, 26, 35]. Метаболический синдром включает следующие основные компоненты: инсулинорезистентность, гиперинсулинемию, высокий уровень С-пептида, нарушение толерантности к глюкозе, гипертриглицеридемию, снижение уровня ХС-ЛПВП и/или повышение уровня ХС-ЛПНП, абдоминальный тип ожирения, артериальную гипертензию, гиперандрогению у женщин, нарушение пуринового обмена, полицитемию, гипернатриемию.

Изменения углеводного обмена наблюдаются у 32-59 % больных, они характеризуются гиперинсу-

линизмом, неадекватной реакцией на физиологические раздражители инсулярного аппарата: замедлением реакции, расширением пика секреции, длительной постнагрузочной гиперинсулинемией, асинхронностью динамики концентрации С-пептида, инсулина [12, 18, 23]. Расстройства углеводного обмена способствуют развитию дислипотеинемии, прогрессированию ожирения [5, 9, 26, 48, 53].

Нарушение жирового обмена проявляется в преобладании атерогенных фракций холестерина и липопротеидов наряду с уменьшением антиатерогенных фракций [5, 29, 48, 49]. При ожирении отмечается активация перекисного окисления липидов, что приводит к повышению уровня триглицеридов.

Нарушения водно-солевого обмена проявляются, в основном, гипернатриемией при нормальном содержании калия, идиопатическими отеками и синдромом неадекватной секреции антидиуретического гормона [7].

Данные исследования гормонального профиля противоречивы [1, 21, 25, 37, 39, 46, 48]. Ряд авторов отмечают повышенный уровень АКТГ при нормальном содержании кортизола в крови, другие — повышение как АКТГ, так и кортизола. Часть исследователей констатируют гиперкортизолизм при нормальном уровне АКТГ, что объясняют повышенной чувствительностью коры надпочечников к АКТГ.

Уровень СТГ повышен в течение первых 3 лет развития заболевания, обеспечивая ускоренный рост и развитие, а затем снижается [14, 46]. В литературе имеются диаметрально противоположные взгляды на состояние гонадотропной функции гипофиза [11, 31, 34, 37]. Но, согласно общей точке зрения, страдает цикличность выброса ГТГ, отсутствует физиологический «овуляторный пик», секреция ФСГ и ЛГ хаотичная, нарушено физиологическое соотношение ЛГ/ФСГ [4, 46].

Содержание пролактина, по данным большинства авторов, повышено, но некоторые исследователи указывают на отсутствие достоверности его повышения [42, 60].

Уровень ТТГ снижается по мере развития заболевания. Достоверно снижение ТТГ при II степени ожирения, при III степени ожирения достоверно снижаются тироксин и трийодтиронин [1].

Поскольку у женщин с нейроэндокринной формой ГС ожирение и нарушения менструальной и репродуктивной функций являются характерными проявлениями заболевания, то возникает предположение о влиянии лептина в регуляции функции репродуктивной системы у пациенток с ГС.

Лептин представляет собой белковый гормон с молекулярной массой 16 кДа. Секретируется лептин адипоцитами жировой ткани, костного мозга, зародышевыми тканями сердца, кости и клетками амниона, а во время беременности — трофобластом плаценты. Синтез этого гормона контролируется об-геном (геном ожирения).

Лептин играет важную роль в регуляции энергетического обмена, в большей степени жирового, способствуя снижению запасов жиров [2]. Кроме то-

го, отмечено его взаимодействие с другими гормональными медиаторами гомеостаза: гормоном роста, инсулином, глюкагоном, инсулин-подобным фактором роста, ростагондотропными гормонами и глюкокортикоидами [16]. Ряд авторов [5] называют лептин «гормоном насыщения» из-за его способности влиять на чувство голода путем воздействия на рецепторы гипоталамуса, приводя к подавлению аппетита. При этом, наряду с уменьшением жировых запасов, повышается использование в энергетическом обмене эндогенных липидов [5, 10].

Доказано влияние лептина на рост и развитие организма. Предположительно, нормальная секреция гормона роста обусловлена снижением влияния нейропептида Y (NPY) на выработку СТГ, что также играет определенную роль в процессе полового созревания. Под влиянием лептина в центрах голода уменьшается выработка NPY [7]. Гормон попадает в гипоталамус, избирательно связывается с рецепторами вентромедиальных ядер гипоталамуса и вызывает насыщение. Регуляция секреции лептина происходит по механизму «обратной связи» длинной петли, связывающей гипоталамус, гипофиз и периферические ткани. Согласно проведенным исследованиям, лептин является антагонистом NPY. У людей с нормальной массой тела лептин и NPY функционируют по системе «± взаимодействия». Этот же механизм играет определяющую роль и в регуляции жирового обмена. Большое значение в инициации работы данного механизма имеет повышение уровня NPY в гипоталамусе. Повышенная секреция NPY активирует п. vagus и стимулирует аппетит, что приводит к гиперинсулинемии. Параллельно возрастает активация связей гипоталамо-питуитарно-адреналовой системы [1].

Большое количество научных работ указывает на зависимость уровня лептина от индекса массы тела (ИМТ) и содержания жировой ткани в организме человека. В основе ожирения, как эндокринной патологии, лежит резистентность к регулирующему действию лептина [6]. Измененная секреция лептина сопровождается развитием метаболического синдрома [7], основным симптомом которого является абдоминальный тип ожирения [7]. Одни исследователи отмечают наличие зависимости между уровнем лептина, содержанием липидов в сыворотке крови и возрастом женщины [7, 10], другие с этими данными не согласны [1].

Лептин обладает центральным и периферическим действием на репродуктивную систему. Исследования по определению данного гормона и рецепторов к нему в тканях обращают внимание на роль этой молекулы в репродукции и открывают новые аспекты связей между жировой тканью, запасами энергии и репродуктивной функцией. Лептин оказывает «тонизирующий эффект» на центральные отделы нервной системы и регулирует секрецию гонадотропинов гипофизом. Выделяется его роль в стабилизации менструального цикла, воздействии как на гипоталамо-гипофизарный комплекс, так и непосредственно на гормон-синтезирующую функцию яичников [24].

Лептин в различных концентрациях влияет на продукцию доминантным фолликулом эстрадиола. Избыток лептина способен нарушать яичниковый ответ, локализовать стимул, продуцируемый доминантным фолликулом. Если повышенный уровень лептина мешает развитию доминантного фолликула и снижению продукции эстрадиола, то будет отсутствовать триггер для секреции ЛГ, что приведет к ановуляции. Эти наблюдения могут объяснить высокую частоту репродуктивной дисфункции и появление ановуляции после снижения массы тела у тучных женщин [9].

Лептин влияет на синтез стероидов как путем прямого воздействия на клетки гранулезы яичников, так и при непосредственном влиянии на выработку соматотропных гормонов. Лептинемия зависит от фазы менструального цикла: она достигает пика в середине лютеиновой фазы и перед овуляцией, коррелирует с уровнем прогестерона в течение всего цикла. Увеличение концентрации эстрогена снижает уровень лептина, что в дальнейшем подавляет ФСГ-зависимую выработку прогестерона и эстрадиола в яичниках [8, 20].

По мере созревания фолликулов в гранулезном слое повышается количество рецепторов к лептину. Это может указывать на участие лептина в развитии и апоптозе фолликулов [18]. В исследованиях было установлено влияние лептина на секрецию стероидных гормонов в преовуляторном периоде. При повышении уровня лептина наблюдается повышение секреции прогестерона в незрелых фолликулах, тогда как секреция тестостерона и эстрадиола не изменяется. Введение ФСГ и лептина приводит к многократному повышению уровня эстрадиола незрелыми фолликулами. Совместное использование ЛГ и лептина повышает секрецию прогестерона зрелыми фолликулами [9].

Течению беременности, родов и послеродового периода у женщин с ГС посвящены единичные работы [1, 40, 48, 54]. У женщин с ГС имеет место осложненное течение беременности и родов [52]. Нормального физиологического течения беременности и родов у женщин с ГС не наблюдается даже при легких формах заболевания [1, 40, 48]. Беременность усугубляет имеющиеся в организме женщины нарушения за счет максимального напряжения неполноценных систем адаптации.

В свою очередь, нейроэндокринные расстройства в организме матери оказывают неблагоприятное влияние на течение беременности и родов у этой категории пациенток [1, 40]. Характерна высокая частота угрозы прерывания беременности, особенно в ранние сроки. По мнению некоторых авторов, угроза прерывания беременности у женщин с ГС в I триместре наблюдается (до 12 недель беременности) в 28,6-32 % случаев, во II триместре (16-24 недели беременности) — в 27,4-36 % [1, 40]. Терещенко И.В. указывает, что частота угрозы прерывания беременности характерна для женщин с ГС только в I триместре беременности [48].

Имеются различные сведения о частоте и степени тяжести раннего токсикоза у беременных с ГС.

Ряд авторов считает, что у беременных с ГС ранний токсикоз встречается не чаще, чем у здоровых беременных, и имеет легкое течение [1, 48]. На фоне проводимой терапии, уже к 12-13 неделям беременности состояние всех пациенток нормализуется. По мнению других авторов, у пациенток с нейроэндокринным синдромом ранний токсикоз наблюдается в 80 % случаев, и более чем в половине случаев имеет тяжелое или среднетяжелое течение [40]. У большинства пациенток токсикоз проявляется слюнотечением, тошнотой, рвотой не более 5 раз в сутки, у некоторых пациенток отмечается снижение массы тела [1].

О частоте присоединения гестоза у авторов имеются разногласия, одни указывают на его наличие у всех женщин [1, 40, 48], другие отмечают его присутствие у 27,3 % [3], однако, в любом случае, его развитие у таких пациенток предопределено патогенетически. Ведущей причиной, вероятно, выступает конституционально приобретенная неполноценность адаптационных систем. Сроки появления гестоза у женщин с ГС варьируемы, от 17 до 38 недель беременности, но исследователи отмечают, что у 90 % женщин начальные клинические проявления гестоза имеются уже во II триместре беременности [4]. При этом у половины пациенток развивается тяжелая форма гестоза (оценка по шкале Гоеске более 15 баллов). Тяжесть гестоза находится в прямой зависимости от исходной тяжести ГС. Ведущими симптомами гестоза являются артериальная гипертензия и отеки [1, 48]. Протеинурия выражена незначительно и встречается у 70 % беременных. Имеются выраженные отеки, но патологическая прибавка веса встречается менее чем у половины беременных. Для развития гестоза большое значение имеет компенсация ГС, т.е. нормализация всех видов обменов у беременной. Зачастую развитие гестоза совпадает с декомпенсацией ГС [1].

Ряд авторов указывают на высокую частоту развития гестационного диабета. Осложнение беременности гестационным пиелонефритом встречается в 5 раз чаще, чем у здоровых [1].

Имеются данные о замедлении созревания шейки матки за счет нарушения эстраген-прогестеронового соотношения. Перенашивание для беременных с ГС не характерно, однако при ожирении оно является общепризнанным фактом. Вероятно, это обусловлено высокой частотой оперативного родоразрешения беременных с ГС [1].

Анализ течения родов у женщин с ГС выявляет осложненное течение в 96,4 % случаев. Характерными осложнениями являются аномалии родовой деятельности (46-61,2 %), несвоевременное излитие околоплодных вод (30-41,7 %). Среди аномалий родовой деятельности ведущее место занимают слабость потуг (9-21,6 %) и дискоординация родовой деятельности (10-24,3 %). У 2/3 женщин с ГС имеется дистония плечиков [1, 40, 59]. Акушерский травматизм встречается у 60 % женщин, в основном за счет разрыва шейки матки как следствия дискоординированной родовой деятельности [1].

У половины женщин с ГС роды протекают быстро и стремительно, преждевременные роды составляют 7,1-13 % от всех родов. В большинстве случаев преждевременное родоразрешение обусловлено утяжелением гестоза у матери и, реже, связано с дородовым излитием околоплодных вод [1, 40, 48].

Родоразрешение операций кесарево сечение проводится у 35,7-50 % беременных с ГС, в основном в экстренном порядке [40, 59]. Основными показаниями к родоразрешению оперативным путем являются утяжеление гестоза, гипоксия плода, «клинически узкий таз», аномалии родовой деятельности, которые встречаются у 6-32 % беременных с ГС [1].

Так как при нейроэндокринной форме ГС имеется гиперпролактинемия вне беременности, повышенный уровень пролактина сохраняется и в течение всей беременности, что можно объяснить повышенной чувствительностью лактотрофов к стимулирующему действию эстрогенов. Но, в отличие от здоровых, нарастание уровня пролактина на 2-5-е сутки после родов у больных с ГС незначительное. Это свидетельствует об истощении нейрогормональной регуляции у женщин с ГС, что обуславливает развитие ранней гипогалактии [1, 2].

Характерным является поддержание высокой концентрации пролактина в крови только при сосании. Поэтому на уровень пролактина после родов и лактацию у женщин с ГС влияет позднее прикладывание к груди новорожденных, связанное с их тяжелым состоянием или состоянием матери (учитывая высокую частоту оперативных вмешательств у таких пациенток и необходимость интенсивной терапии тяжелых форм гестоза).

Изучению состояния системы мать-плацента-плод у женщин с ГС в настоящее время посвящены единичные публикации [1]. В литературе имеются данные о том, что недостаточность фетоплацентарного комплекса является универсальной при различных заболеваниях: гестозе, инфекции, аутоиммунной патологии. При этом исследовались отдельные звенья данной системы: состояние организма матери и адаптационные процессы в нем, происходящие во время беременности, строение и функции плаценты, процессы роста и развития плода [36]. Ряд авторов предполагают, что наличие нейроэндокринных нарушений у данной категории женщин вызывает специфические изменения в фетоплацентарном комплексе, что способствует нарушению развития плода и новорожденного [19].

Основными проявлениями недостаточности в системе мать-плацента-плод у беременных с ГС являются гипоксия и внутриутробная задержка роста плода, которые ведут к нарушению развития или повреждению его центральной нервной системы, сопровождаются снижением адаптации в раннем неонатальном периоде и приводят к нарушению психомоторного и интеллектуального развития детей в последующем [1].

Существует комплекс факторов, определяющих состояние и развитие плода у женщин с ГС. Наиболее значимые из них: тяжесть заболевания мате-

ри, наличие и характер осложнений беременности [1, 40]. У беременных с ГС в 90 % случаев выявлено снижение биофизического профиля плода, в основном за счет угнетения дыхательных движений плода, его двигательной активности, мышечного тонуса, снижения количества околоплодных вод, аритмичности сердечного ритма. По данным кардиотокографии, нарушения состояния плода выявляются у 67 % женщин с ГС. Патологические нарушения кровотока установлены в 61 % случаев при анализе кривых скоростей кровотока в артерии пуповины. Внутриутробная задержка развития плода диагностируется у 17 % беременных с ГС [1].

Небольшое число научных исследований посвящено состоянию здоровья новорожденных и особенностям развития потомства женщин с ГС [1, 48, 52]. ГС, перенесенный матерью, является провоцирующим фактором для возникновения осложнений беременности и родов, это неблагоприятно отражается на здоровье потомства [48]. Только у женщин, перенесших легкую форму ГС пубертатного периода, дети рождаются здоровыми [48]. У новорожденных, рожденных женщинами с ГС, реакция на родовой стресс выражена сильнее, чем у детей от здоровых матерей, о чем свидетельствует более высокое значение уровня кортизола в пуповинной крови. При рождении регистрируются более высокие значения тиреотропина, в раннем неонатальном периоде встречается транзиторный гипотиреоз. Содержание эстрола у таких новорожденных низкое, что подтверждает наличие фетоплацентарной недостаточности [1].

У детей, рожденных женщинами с ГС, отмечена высокая частота асфиксии при рождении (45,2 %), макросомии (14-32,9 %) и гипотрофии (9,8 %). Считается, что макросомия характерна для детей от матерей с легкой формой ГС, у матерей с тяжелой формой заболевания чаще рождаются дети с гипотрофией [1, 40]. Избыточная продукция анаболических гормонов при ГС влияет на плод, приводя к увеличению его массы и длины [22, 58].

Исследования течения беременности и родов у женщин с ожирением противоречивы [61]. Пренатальный период является критическим для развития ожирения и других функциональных расстройств [56]. Важная роль здесь принадлежит, так называемой, «окружающей фетальной и неонатальной среде» в развитии «синдрома Х». Нарушение обменных процессов у матери вызывает метаболические изменения у плода, которые приводят к гиперинсулинизму, гипогликемическим состояниям, гипербилирубинемии новорожденных [1, 19, 29]. Метаболические нарушения у потомства этих женщин зачастую манифестируют уже во взрослом возрасте, в периоды гормональной перестройки, приводя к формированию «порочного круга». Имеются публикации, что внутриутробная среда обитания не оказывает влияния на развитие ожирения во взрослом возрасте [57]. Дефицит массы тела при рождении связывают с развитием метаболического синдрома, поэтому макросомия при рождении не увеличивает избыток массы тела в последующем.

Родовые травмы, внутриутробная гипоксия плода, отклонения адаптации новорожденных, нарушение реактивности организма возникают, зачастую, в результате рождения крупных детей. Почти все дети (99 %), рожденные женщинами с ГС, имеют осложненное течение раннего неонатального периода. Основными осложнениями являются поражения ЦНС, преимущественно гипоксического генеза (91,3 %), гипоконъюгационная желтуха (22,6 %), синдром дыхательных расстройств (8,6 %) [1].

Таким образом, имеющиеся у пациенток с ГС метаболические нарушения и нейроэндокринные расстройства оказывают неблагоприятное влияние на течение беременности и родов, формирование фетоплацентарного комплекса. В сложной биологической системе мать-плацента-плод у женщин с ГС недостаточно изучены основные регуляторные, энергетические, адаптационные и метаболические механизмы. Анализ функционирования единой системы мать-плацента-плод позволит с современных позиций пересмотреть некоторые аспекты патогенеза акушерской патологии и, тем самым, разработать новые подходы к ее диагностике и профилактике развития акушерских и перинатальных осложнений у беременных с ГС.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Артымук, Н.В. Гипоталамический синдром и беременность /Н.В. Артымук, Г.А. Ушакова. – Кемерово, 1999. – 112 с.
2. Артюкова, О.В. Гипоталамический синдром пубертатного периода /О.В. Артюкова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1997. – 18 с.
3. Арустамян, К.К. Репродуктивная функция женщин, страдающих гипоталамическим синдромом /К.К. Арустамян: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ереван, 1990. – 24 с.
4. Бабичев, В.Н. Гипоталамическая регуляция тропных функций гипофиза /В.Н. Бабичев //Заместительная терапия гипоталамо-гипофизарной недостаточности: Матер. II Рос. науч.-практ. конф. – М., 2001. – С. 5-17.
5. Бутрова, С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению /С.А. Бутрова //РМЖ. – 2001. – Т. 9, № 2. – С. 56-60.
6. Бычков, В.И. Диагностика и лечение хронической плацентарной недостаточности /Бычков В.И., Образцова Е.Е., Шамарин С.В. //Акуш. и гинек. – 1999. – № 3. – С. 3-5.
7. Вейн, А.М. Гипоталамический синдром /А.М. Вейн, Т.Г. Вознесенская //Врач. – 2000. – № 4. – С. 12-14.
8. Владимирская, Н.Л. Гормональные нарушения при ожирении /Н.Л. Владимирская //Тез. докл. 2-го Всерос. съезда эндокринол. – Челябинск, 1991. – 228 с.
9. Гинзбург, М.М. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение /М.М. Гинзбург, Н.Н. Крюков. – М., 2002. – 128 с.
10. Головкова, Н.А. Диспансеризация беременных с малой прибавкой массы тела на основании оценки обмена веществ и состояния фетоплацентарной системы /Н.А. Головкова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иваново, 1988. – 19 с.
11. Гормональный мониторинг и репродуктивная функция у девочек-подростков /Ю.А. Князев, Л.П. Гребова, Л.Н. Спасина и др. //Актуальные проблемы современной эндокринологии: Тез. IV Всерос. конгресса эндокринол. – СПб., 2001. – С. 597.
12. Григорян, О.Р. Современные аспекты патогенеза инсулинорезистентности при синдроме поликистозных яичников и возможности ее коррекции у женщин с избыточной массой тела /О.Р. Григорян, М.Б. Анциферов //Пробл. репрод. – 2000. – Т. 6, № 3. – С. 21-28.
13. Гуркин, Ю.А. Гинекология подростков /Ю.А. Гуркин. – СПб., 1998. – 560 с.
14. Дворяшина, И.В. Диагностика и лечение больных с синдромом пубертатно-юношеского диспитуитаризма /И.В. Дворяшина, Е.В. Малыгина //Пробл. эндокринол. – 1993. – Т. 39, № 3. – С. 35-37.
15. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний детей и подростков: Справочник /под ред. Н.П. Шабалова. – М., 2003. – 544 с.
16. Ермолин, А.В. Особенности структуры мотива пищевого поведения и физической активности у лиц с избыточной массой тела /А.В. Ермолин, Т.Н. Судакова //Актуальные вопросы эндокринологии: Тез. докл. 4-й Всерос. науч.-практ. конф. – Пермь, 2002. – С. 179-181.
17. Зеленина, Н.В. Нейроэндокринные нарушения менструального цикла /Н.В. Зеленина, Г.В. Долгов, А.Б. Ильин //Журн. акуш. и жен. бол. – 2002. – № 1. – С. 87-94.
18. К вопросу о диагностике пубертатно-юношеского диспитуитаризма /А.В. Панфилова, О.И. Вотякова, К.М. Прусова и др. //Актуальные проблемы современной эндокринологии: Тез. IV Всерос. конгр. эндокринол. – СПб., 2001. – 615 с.
19. Казанцева, Н.В. Клинико-иммунологические и метаболические аспекты в системе мать – плод – новорожденный при ожирении /Н.В. Казанцева: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1992. – 26 с.
20. Камышева, Е.Г. Гипоталамический синдром /Е.Г. Камышева //Нижегород. мед. журн. – 1993. – № 4. – С. 73-74.
21. Кан, Н.И. Особенности функционального состояния гипофизарно-яичниковой системы у женщин с различными формами ожирения /Н.И. Кан, Д.Ф. Каримова //Акуш. и гинекол. – 2001. – № 5. – С. 35-38.
22. Каюшева, И.В. Лечение, профилактика и прогноз пубертатно-юношеского диспитуитаризма (гипоталамического пубертатного синдрома): Метод. реком. /И.В. Каюшева. – Пермь, 1986. – 19 с.
23. Клинические лекции по гинекологической эндокринологии /И.Б. Манухин, Л.Г. Тумилович, М.А. Геворкян и др. – М., 2001. – 247 с.
24. Князев, Ю.А. Характеристика *adiposus*-генотипа и процесса фенотипирования /Ю.А. Князев, А.Г. Картелишев //Эндокринная регуляция специфических функций организма в различные возрастные периоды. Физиология и патология эндокринной системы у детей. – М., 1975. – С. 98-101.
25. Коколина, В.Ф. Современные методы диагностики и лечения ювенильного гипоталамического синдрома /В.Ф. Коколина, О.В. Артюкова //Вестн. рос. асс. акуш. и гинекол. – 1996. – № 3. – С. 36-40.
26. Кононенко, И.В. Метаболический синдром с позиции эндокринолога: что мы знаем и что уже можем сделать /И.В. Кононенко, Е.В. Суркова, М.Б. Анциферов //Пробл. эндокринол. – 1999. – № 2. – С. 36-41.
27. Коптева, А.В. Генетические нарушения гипоталамо-гипофизарной регуляции репродуктивной системы /А.В. Коптева, И.Г. Дзенис, В.А. Бахарев //Пробл. репрод. – 2000. – Т. 6, № 3. – С. 28-36.
28. Коррекция нейроциркуляторных нарушений у больных пубертатно-юношеским диспитуитаризмом /Н.Ю. Райгорская, Н.В. Болотова, А.П. Аверьянов и др. //Актуальные проблемы современной эндокринологии: Матер. IV Всерос. конгр. эндокринол. – СПб., 2001. – С. 618.
29. Кравец, Е.Б. Клинико-метаболическая адаптация плода при ожирении матери /Е.Б. Кравец, Ю.Б. Лишманов, Н.В. Казанцева //Педиатрия. – 1992. – № 2. – С. 107-108.

30. Кузнецова, И.В. Роль гипоталамического синдрома периода полового созревания в патогенезе поликистозных яичников /И.В. Кузнецова, А.Н. Стрижаков //Акуш. и гинекол. – 1995. – № 2. – С. 7-10.
31. Кэттайл, В.М. Патология физиологии эндокринной системы: Пер.с англ. /В.М. Кэттайл, Р.А. Арки. – СПб., М., 2001. – 336 с.
32. Макаров, Н.С. К вопросу о вирусной природе гипоталамического синдрома /Н.С. Макаров: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 1996. – 15 с.
33. Маковецкая, Г.А. Эндокринная система новорожденных детей /Г.А. Маковецкая, Л.И. Захарова //Педиатрия. – 1990. – № 7. – С. 69-74.
34. Малыгина, Л.С. Взаимосвязь гипоталамического ожирения с перинатальным повреждением мозга у детей /Л.С. Малыгина //Актуальные вопросы клинической педиатрии, акушерства и гинекологии. – Киров, 1993. – С. 107-108.
35. Манцорос, Х.С. Современные представления о роли лептина в развитии и связанных с ним заболеваний человека /Х.С. Манцорос //Межд. журн. мед. практ. – 2000. – № 9. – С. 57-67.
36. Милованов, А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руковод. для врачей /Милованов А.П. – М., 1999. – 447 с.
37. Мириманова, Р.П. Состояние репродуктивной системы при гипоталамическом синдроме в период полового созревания /Р.П. Мириманова: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Ереван, 1985. – 43 с.
38. Овчинников, А.Ю. Хронический тонзиллит и сопряженные с ним заболевания /А.Ю. Овчинников, А.Н. Славский, И.С. Фетисов //РМЖ. – 1999. – Т. 7, № 7. – С. 309-311.
39. Особенности гормонального статуса женщин с абдоминально-висцеральным и глютеофеморальным ожирением /А.В. Светлаков, М.В. Яманова, Н.А. Малахова и др. //Пробл. репрод. – 2001. – № 3. – С. 16-19.
40. Попов, А.Д. Особенности течения беременности и родов, качество адаптивных реакций у женщин с нейроэндокринным синдромом /А.Д. Попов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Пермь, 2000. – 46 с.
41. Потемкин, А.Т. Гипоталамический синдром пубертатного периода /А.Т. Потемкин //РМЖ. – 1997. – № 3. – С. 51-53.
42. Практическое руководство по гинекологической эндокринологии /В.Н. Серов, В.Н. Прилепская, Т.Я. Пшеничникова и др. – М., 1995. – 426 с.
43. Руководство по эндокринной гинекологии: 3-е изд. /под ред. Е.М. Вихляевой. – М., 2002. – 768 с.
44. Славнов, В.Н. О состоянии ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных с нейроэндокринно-обменной формой гипоталамического синдрома /В.Н. Славнов, В.В. Марков //Пробл. эндокринологии. – 1992. – № 2. – С. 31-34.
45. Структура наследственных нарушений репродуктивной системы /Л.Ф. Курило, Л.В. Шилейко, Т.М. Сорокина и др. //Вестн. Рос. АМН. – 2000. – № 25. – С. 32-36.
46. Сутурина, Л.В. Гипоталамический синдром: основные звенья патогенеза, диагностика, патогенетическая терапия и прогноз /Л.В. Сутурина: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Иркутск, 2002. – 46 с.
47. Талантов, В.В. Психологические аспекты избыточного веса /В.В. Талантов //Актуальные вопросы эндокринологии: Тез. докл. 2-й Всерос. науч.-практ. конф. – Пермь, 2000. – С. 133-134.
48. Терещенко, И.В. Эндокринные расстройства у юношей и девушек в пубертатном периоде /И.В. Терещенко. – М., 1991. – 67 с.
49. Титова, Л.А. О липидном обмене при пубертатно-юношеском дислипидемии /Л.А. Титова, В.А. Глыбовская, Ю.И. Савенков //Тез. докл. II Всес. съезда эндокринол. – М., 1992. – 350 с.
50. Ткаченко, Л.В. Прогнозирование и реабилитация репродуктивной функции у женщин с гипоталамо-гипофизарной дисфункцией /Л.В. Ткаченко: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Казань, 2000. – 45 с.
51. Филатова, Е.Г. Гипоталамическая дисфункция (клинико-психологическое исследование) /Е.Г. Филатова: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1996. – 39 с.
52. Хейфец, С.Н. Нейроэндокринные синдромы у женщин (клинические лекции) /С.Н. Хейфец. – Барнаул, 1985. – С. 29-54.
53. Хренникова, О.В. Роль генетических факторов в развитии нейроэндокринного синдрома с нарушением репродуктивной функции у женщин /О.В. Хренникова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1996. – 28 с.
54. Шехтман, М.М. Заболевания эндокринной системы и обмена веществ у беременных /М.М. Шехтман, Т.М. Варламова, Г.М. Бурдули. – М., 2001. – С. 102-106.
55. Яцык, Г.В. Вегето-висцеральные нарушения у новорожденных детей с перинатальными поражениями мозга /Г.В. Яцык //Леч. врач. – 1998. – № 3.
56. Allami, C. Increasing insuline improvement for endocrine reproductive disorders //Gynecol. Endocrinol. – 2001. – N 5. – P. 58.
57. Allison, D.B. Is the intra-uterine period really a critical period for the development of adiposity? //Int. J. Obes. & Relat. Metab. Dis. – 1995. – V. 19, N 6. – P. 397-402.
58. Ballard, J.L. Diabetic fetal macrosomia: significance of disproportionate growth //J. Pediatr. – 1993. – V. 122, N 1. – P. 115-119.
59. Bennet, B.B. Shoulder dystocia: an obstetric emergency //Obst. Gyn. Clin. North Am. – 1999. – V. 26, N 3. – P. 445-458.
60. Berga, S.I. Neuroendocrine aberrations in women with functional hypotthalamic amenorrhea //J. Clin. Endocr. – 1989. – V. 68, N 2. – P. 301-308.
61. Bongain, A. Obesity in obstetrics and gynaecology /A. Bongain //Eur. J. Obst., Gyn. & Reprod. Biol. – 1998. – V. 77, N 2. – P. 217-228.

* * *

И СНОВА РЫБИЙ ЖИР

Для всех, кто хочет укрепить свое здоровье, употребление рыбьего жира больше не будет неприятным процессом. Теперь вы сможете приобрести биологически активные добавки на его основе в виде таблеток.

Они улучшают состояние сердечно-сосудистой системы, а именно, ее вегетативной регуляции - об этом заявили врачи из американского университета Эмори.

Источник: www.medplaneta.ru