

УДК 616.831.4-008.6-053.6



А.М. Антошкіна, М.І. Відерська, І.Ф. Пилипенко,
Н.М. Загородня

Гіпоталамічний синдром пубертатного періоду

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ
ДЗ «Дорожня клінічна лікарня № 1, ст. Київ»
ДТГО «Південно-Західна залізниця»

Ключові слова: гіпоталамічний синдром, підлітки, етіологія, патогенез.

Гіпоталамічний синдром пубертатного періоду (ГСПП) — нейроендокринний синдром, який виникає в пубертатному або постпубертатному періоді внаслідок функціональних ендокринних порушень. ГСПП є одним з найчастіших обмінноендокринних захворювань дітей підліткового віку і становить медико-соціальну проблему на стику ендокринології, педіатрії, неврології та гінекології [6, 7, 12, 18]. Частота цієї патології — 82,4 на 1000 осіб відповідного віку (серед хлопчиків — 16,8; серед дівчаток — 131,3 на 1000). Останніми роками поширеність ГСПП зростає удвічі. В умовах промислових міст частота ГСПП ще вища — 99,3 на 1000 підлітків [8, 13].

Етіологія

ГСПП — поліетіологічне захворювання. У більшості випадків складно з'ясувати його головну причину, оскільки маніфестація часто настає через роки після дії причинного фактора. Найчастіше причиною ГСПП вважають природжену нейрохімічну дисфункцію гіпоталамуса і його зв'язків, що частково зумовлено конституційними (спадковими, генетичними) чинниками, а частково пов'язано з патологією перинатального періоду [4, 18]. Тому обтяжений сімейний анамнез метаболічними (ожиріння, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет 2 типу) хворобами значно підвищує ризик виникнення цього стану та його прогноз. Конституційна дисфункція гіпоталамуса може декомпенсуватися під впливом численних факторів і переходити із субклінічної у виражену клінічну форму. Мають значення: черепно-мозкові травми та нейроінфекції у будь-якому дитячому віці, вогнища хронічної інфекції (тонзиліт, гайморит, бронхіт, холецистит), гострі вірусні захворювання (кір, паротит, грип, гепатит), ожиріння, тривале вживання стероїдних препаратів, хронічний стрес [7, 11, 16, 21].

Патогенез

ГСПП формується переважно в період статевого дозрівання, оскільки в цей час значно зростає

навантаження на гіпоталамо-гіпофізарну систему, що робить її чутливою до різноманітних впливів і спричинює дисфункцію за умови дії патогенних чинників. Головною ланкою патогенезу є порушення синтезу і метаболізму моноамінів (особливо нейропептидів, серотоніну, норадреналіну), що призводить до гіперактивації тропних функцій гіпофізу, насамперед кортикотропної та гонадотропної, меншою мірою соматотропної і тиреотропної функцій. Формується дисфункціональний зворотний зв'язок між центральними і периферичними ендокринними залозами, розвиваються гормонально-обмінні порушення [2, 4, 6, 12, 18, 19].

Ендокринна дисфункція виявляється гіперкортицизмом і активацією симпато-адреналової системи, гіпертестостеронемією у хлопчиків та гіперпрогестеронемією у дівчаток, гіперінсулінізмом, підвищенням секреції соматотропіну і пролактину, активацією функції щитоподібної залози. Порушуються майже всі види обмінів: вуглеводний, жировий, білковий, водний, енергетичний. Провідне патогенетичне значення має дисрегуляція жирового (зростання вмісту лептину в крові супроводжується підвищенням апетиту, що вказує на порушення зворотних зв'язків регуляції харчової поведінки) та вуглеводного обмінів (гіперінсулінемія зумовлює швидке нарощування жирової та білкової маси тіла і розвиток артеріальної гіпертензії) [18, 20, 21, 22]. Вважають, що гіперінсулінемія спричинює затримку натрію і води та впливає на дистальні відділи нефрону, дозозалежно стимулює симпатичну нервову систему, збільшує вміст катехоламінів у крові [3, 16, 19]. Розвиток ГСПП супроводжується підвищенням активності протеолітичних ферментів — колагенази та еластази, порушенням обміну білків сполучної тканини [21].

Клініка

ГСПП переважно розвивається поступово, типова клінічна картина виявляється у віці 12–16 років. Симптоматика залежить від особливостей та ступеня вираження гормональних порушень.

Ожиріння — головна клінічна ознака ГСПП, може бути різного ступеня, найчастіше — II—III, однак бувають випадки без надмірної маси тіла. За даними анамнезу часто виявляється, що надмірна маса тіла була у дитини з раннього віку, але протягом останніх 1,5—2 роки різко зросла. За типом розподілу підшкірно-жирової клітковини ожиріння може бути андройдним, геноїдним або змішаним. Трапляється диспластичне ожиріння за типом «кушингоїдного»: переважне відкладення жирової тканини на обличчі, плечах, грудях, сідницях, але її класичного «кушингоїдного» перерозподілу немає. Характерні виражені мотиваційні розлади: підвищений апетит, гіперфагічна реакція на стрес, спрага, помірно виражена денна гіперсомнія з різними розладами нічного сну [1, 3, 4, 18, 23].

При ГСПП порушується трофіка шкіри: вона суха, холодна на дотик, мармурово-ціанотичного кольору з виявами фолікулярного гіперкератозу в ділянках плечей, сідниць та стегон. Характерною ознакою є численні смужки розтягнення шкіри (стриї). Локалізуються вони на плечах, животі, молочних залозах, стегнах та сідницях, бувають різної форми та величини, колір від ніжно-рожевого до багряно-ціанотичного. З часом стрії бліднуть і атрофуються, але в разі загострення ГСПП з'являються нові, а старі набувають яскравішого забарвлення. Нерідко бувають й інші нервово-трофічні зміни шкіри та її придатків: ділянки гіперпігментації, вульгарні вугри, свербіж та лущення шкіри, гіпергідроз стоп і долонь, ламкість нігтів, помірно виражений гірсутизм [2, 6, 14].

Часто при ГСПП буває артеріальна гіпертензія. Артеріальний тиск може коливатися від низьких до високих значень, характерні асиметрія і транзиторність. Однак за значного ступеня метаболічних порушень і прогресування ожиріння артеріальна гіпертензія стає стійкою. Виникають інші вегетативні асиметрії: температури тіла, дермографізму, потовиділення. Спостерігається порушення тону судин артеріальних і венозних судин різного калібру, що виявляється інструментальними методами. Нерідко ГСПП супроводжується нервово-психічними розладами, насамперед змінюється емоційно-вольова сфера, з'являються плаксивість, дратівливість, замкненість, неухважність, депресивні та афективні стани, підвищена втомлюваність, порушення пам'яті, знижується ініціатива. Можливі вогнищеві неврологічні симптоми ураження переважно стовбурово-дienceфальних структур. В низці випадків виявляють пароксизмальні вегетативні розлади у вигляді атипичних панічних атак, лікворно-гіпертензивний синдром. Часто спостерігається хронічний головний біль напруження [1, 10, 15, 17].

Прискорення росту простежується на початку захворювання і одночасно супроводжується значним збільшенням маси тіла. Кістковий вік випереджає паспортний на 2—3 роки. Статевий розвиток відповідає віку або дещо прискорений — частіше у дівчат, чи із затримкою — частіше у хлопців. Можливі ранні менархе та порушення менструального циклу, гінекомастія справжня (10 %) та хибна, за рахунок жирової тканини (25 %) [21], високий тембр голосу та пізній ріст волосся на обличчі у хлопців. Іноді захворювання поєднується з аутоімунним тиреоїдитом, вітиліго, алопецією, раннім посивінням та іншими аутоімунними порушеннями.

Хворі скаржаться на погане самопочуття, слабкість, головний біль, підвищений апетит, спрагу, надмірну масу тіла, субфебрильну температуру, зміни з боку шкіри.

Діагностика

Діагноз ГСПП обґрунтовують на підставі скарг, анамнестичних даних, типових клінічних ознак. Верифікують діагноз додатковими методами обстеження. На електроенцефалограмі виявляються зміни, що свідчать про «зацікавлення» гіпоталамічних структур, найчастіше реєструють порушення біоритміки, що відповідають III та IV типам ЕЕГ за класифікацією Є.А. Жирмунської [13]. З ранніх стадій захворювання інформативна реоенцефалографія, зміни на якій свідчать про утруднення венозного відтоку, підвищення тону судин та асиметрію, зниження кровонаповнення мозку. На рентгенограмі черепа часто виявляють ознаки внутрішньочерепної гіпертензії, а на рентгенограмі кистей — випередження кісткового віку. Ультразвукове дослідження надниркових залоз може виявити їх помірну гіперплазію. Бувають зміни очного дна у вигляді ангіопатії сітківки, особливо при стійкій артеріальній гіпертензії. Результати тесту толерантності до глюкози виявляють її порушення, майже у третини пацієнтів спостерігається «пласка» (гіперінсулінімічна) глікемічна крива. Під час визначення ліпідного спектра плазми крові діагностують дисліпідемію: підвищення концентрації тригліцеридів, рівня ліпопротеїдів дуже низької і низької щільності, зниження рівня ліпо-протеїдів високої щільності, помірне підвищення показника загального холестерину. Виявляються порушення обміну білків сполучної тканини: підвищується активність еластази, особливо в разі стрий. Підвищується секреція кортикотропіну, лютеїнізувального гормону, значно зростають рівні кортизолу, фолікулостимулювального гормону, імунореактивного інсуліну, С-пептиду, лептину в крові, істотно підвищується екскреція із сечею 17-оксикортикостероїдів та помірно збільшується екскреція 17-кетостероїдів. Концентрація СТГ, трийодтироніну і тироксину в



крові помірно підвищена або в межах норми. У хворих з ожирінням знижується чутливість тканини до тиреоїдних гормонів, можна виявити субклінічний гіпотиреоз (підвищення рівня ТТГ). Пацієнтам рекомендують ультразвукове дослідження щитоподібної залози, консультації окуліста, невропатолога, гінеколога, оториноларинголога, за потреби дерматолога, кардіолога та інших [7, 11, 17, 19, 21].

Диференційну діагностику найчастіше проводять з екзогенно-конституційним ожирінням, хворобою і синдромом Іценка—Кушинга, первинною артеріальною гіпертензією.

Класифікація ГСПП (за О.О. Хижняк [21]).

Перший варіант ГСПП — типова форма — характеризується максимальними виявами усіх провідних клінічних ознак: ожиріння III або IV ступеня, підвищений апетит, транзиторна гіпертензія, ангіопатія сітківки, головний біль, порушення толерантності до глюкози, багряні стрії на шкірі, справжня гінекомастія, прискорені темпи статевого дозрівання, дифузний нетоксичний зоб I ступеня.

Другий варіант ГСПП — з провідним симптомом ожиріння — ожиріння II чи III ступеня, нормальне або сповільнене статеве дозрівання, підвищення апетиту, спрага, нормальний артеріальний тиск, поодинокі тонкі рожеві чи білясті стрії або відсутність їх.

Третій варіант ГСПП — з провідним симптомом артеріальної гіпертензії — стійка артеріальна гіпертензія, помірне ожиріння I чи II ступеня або надлишкова маса тіла, прискорене або нормальне статеве дозрівання, головний біль, ангіопатія сітківки, тонкі рожеві або білясті стрії на шкірі.

Четвертий варіант ГСПП — стерта форма — ожиріння I ступеня, «змішані» стрії на шкірі, дифузний нетоксичний зоб I чи II ступеня, нормальне або сповільнене статеве дозрівання, справжня гінекомастія у хлопчиків, нормальний АТ чи транзиторна артеріальна гіпертензія.

Лікування

Терапія ГСПП спрямована на нормалізацію маси тіла, корекцію гормональних та метаболічних порушень, санацію вогнищ хронічної інфекції та супутньої патології.

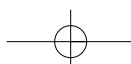
Нормалізація маси тіла при ГСПП залишається одним із першочергових і найскладніших завдань. Цієї мети досягають шляхом призначення гіпокалорійної дієти, зміни харчової поведінки, достатнім режимом фізичного навантаження. Гіпокалорійна дієта за енергетичною цінністю не повинна перевищувати 1600—1800 ккал/добу. З раціону вилучають жирні сорти м'яса, риби, птиці, ікру, сметану, морозиво, ряжанку, вуглеводи з низьким вмістом клітковини: цукор, кондитерські вироби, солодкі напої, пшеничний хліб, картоплю, бобови.

Не використовують приправ, що посилюють апетит. Перевагу слід віддавати рослинним жирам, які містять поліненасичені жирні кислоти, вони легко окиснюються, знижують вміст холестерину в крові. У раціоні має бути достатньо свіжих овочів, фруктів та ягід. Вони багаті на вітаміни, мінеральні речовини, клітковину, створюють відчуття насичення, регулюють функцію кишечника, виводять з організму продукти обміну речовин. Вагомим значення надають білковим продуктам — нежирні сорти м'яса та риби, нежирні молочні продукти. При значних ступенях ожиріння ефективними є розвантажувальні дні: м'ясні, кефірні, яблучні, овочеві. Часте споживання їжі знижує апетит, тому їсти потрібно до 6 разів на добу в чітко фіксовані години. Останній прийом їжі — не пізніше 18-ї години. Рекомендовано обмежити споживання кухонної солі (до 3 г/добу) і води (до 1,5 л/добу), особливо при артеріальній гіпертензії.

До зміни харчової поведінки варто залучати не лише підлітка з ГСПП, а й членів його родини, пояснюють важливість дотримання режиму харчування, правильного стереотипу споживання їжі. Дозоване фізичне навантаження — обов'язкова умова лікування. Потрібні заняття лікувальною фізкультурою за індивідуальною програмою з урахуванням фізичних можливостей пацієнта і супутньої патології. Рекомендована ранкова зарядка, ходьба, спеціальні фізичні комплекси. Анорексигенні засоби призначають хворим з ГСПП лише в крайніх випадках, бо вони не є фізіологічно доцільними для підлітків. Показанням може бути лише виражена булімія [3, 6, 7, 11, 23].

Базова медикаментозна терапія включає: поліпшення кровообігу та метаболічних процесів у ЦНС та організмі, дегідратаційну, антиоксидантну та вітамінну терапію. Для поліпшення функціонального стану гіпоталамічної системи показано застосування препаратів ноотропного ряду (ноотропіл, енцефабол, пантогам) та засобів, що покращують мозковий кровообіг (кавінтон, стугерон, тіацетам), амінокислот (глутамінова кислота, церебралізін, пікамілон). Їх потрібно призначати курсами тривалістю до 1,5—2 міс. Добре зарекомендував себе ноотропний препарат нового покоління прамірацетам («Прамістар», по 600 мг двічі на добу), для якого характерна метаболічна і структурно-регіональна специфічність дії. Він підвищує активність нейронів головного мозку, що відображається у змінах на ЕЕГ, поліпшує пам'ять, має антидепресивні властивості [5, 13].

У випадках з вираженими ознаками гіпоталамо-гіпофізарної дисфункції, особливо при гіперпролактинемії, ефективним є парлодел, починають із низької дози (1/2 таблетки ввечері) з поступовим збільшенням добової дози (до 1,5—2 таб-





леток у два прийоми), більша — увечері. Тривала терапія (6—12 міс) парлоделом сприяє нормалізації харчової поведінки, артеріального тиску, гормонально-метаболических порушень [4, 3, 11].

При порушенні толерантності до глюкози, абдомінальному ожирінні і транзиторній гіпертензії рекомендовано призначати препарати групи бігуанідів, які дозволено для застосування у дітей та підлітків — метформін («Метфогамма», Сіофор) у початковій дозі 500—750 мг на добу (по 250 мг 2—3 рази), переважно після обіду та ввечері. Іноді можливе підвищення дози вдвічі. Курс лікування становить 3—6 міс, під контролем клініко-лабораторного і гормонального обстеження. Уже за 2 міс лікування спостерігається зниження апетиту, зменшення маси тіла, нормалізація артеріального тиску. Рекомендовано застосовувати препарати α -ліпоевої кислоти («Еспа-ліпон», 600 мг один раз на добу) після курсу традиційної терапії протягом двох місяців. Препарат має гіпоглікемічну, гіполіпідемічну, енергетичну і нейротропну дію [11, 21]. При стійкій артеріальній гіпертензії препаратами вибору є інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (капотен, еналаприл, капотприл) у добовій початковій дозі до 15 мг.

З метою ліквідації лікворної гіпертензії призначають дегідратаційні засоби (салуретики, антагоністи альдостерону, комбіновані препарати) перорально. Курс терапії триває 3 тиж повторюють 2—3 рази на рік. Для корекції дисфункції вегетативної нервової системи призначають седативні та вегетотропні препарати. В комплексі лікування при ГСПП успішно використовують фізіотерапевтичні засоби (електросон, ендонозальний електрофорез вітаміну В₁ та літію, електрофорез іонів бромиду, магнію, кальцію на комірцеву зону тощо), бальнеотерапія, вібромасаж. Доцільно включати рефлексотерапію, яка регулює діяльність морфофункціональних структур мозку, поліпшує взаємодію ендокринних залоз, метаболізм [3, 9, 19].

У разі порушення менструального циклу циклічна гормональна терапія недоцільна, оскільки вона не припиняє основного патологічного процесу в головному мозку. При гінекомастії застосовують андрогенні препарати (метилтестостерон, тестостерон, тестенат), вітамін В₆ (5 % — 2 мл) через день у поєднанні з галідором по 0,1 г на ніч. У випадках з надмірним розвитком залозистої тканини

призначають парлодел. У разі безуспішної консервативної терапії пацієнтам після 20 років показано оперативне втручання. Нині при ГСПП не застосовують протизапальної, розсмоктувальної та рентгенної терапії на гіпоталамо-гіпофізарну ділянку, а при склерокістозі яєчників — клиноподібної їх резекції [2, 4, 6, 21].

Хворі з ГСПП підлягають диспансерному спостереженню. Лікування має бути етапним: стаціонар — поліклініка — санаторій. Якщо діагноз виставлено вперше, то при легкій формі ГСПП лікування можна проводити амбулаторно, а при активізації процесу — в умовах стаціонару. У випадках перебігу ГСПП середньої тяжкості та тяжкого курси комплексної терапії повторюють кілька разів до нормалізації стану: перший рік — кожні 3 міс, 2-й рік — кожні 4—5 міс, надалі — раз на півроку чи рік. Окрім того, виявляють і санують хронічні вогнища інфекції, коригують порушення опорно-рухового апарату, підвищують загальну опірність. Санаторне лікування рекомендовано на курортах лісостепової зони, приморських, бальнеологічних. Хворі повинні запобігати гіперінсоляції, що спричинює загострення синдрому.

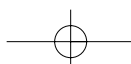
Прогноз, працевлаштування

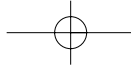
Прогноз при ГСПП може бути сприятливим за умови систематичного раціонального лікування. Можливі одужання та повна реабілітація хворих, іноді з прихованою неповноцінністю гіпоталамічних структур. Однак у більшості випадків розвивається нейроендокринна форма гіпоталамічного синдрому з тривалим, подекуди довічним перебігом, рідше ізольовано лишаються окремі синдроми захворювання: ожиріння, неврозоподібний синдром, артеріальна гіпертензія, склерокістоз яєчників з гірсутизмом і ановуляторною безплідністю, гінекомастія, маніфестує цукровий діабет 2 типу.

Особам, які мали або мають ГСПП, доступні всі види інтелектуальної праці та робота з помірним фізичним навантаженням. Протипоказані такі професійно-виробничі фактори: робота з регламентованим темпом, вимушена робоча поза, тяжка фізична праця, робота в нічні зміни, в гарячих цехах і в несприятливих метеорологічних умовах; робота, пов'язана з шумом, вібрацією, токсичними речовинами, професії водія, висотника.

Література

1. Абатуров А.Е. и др. Использование препарата Антифронт в лечении детей с пубертатным гипоталамическим синдромом // Здоровье Украины. — 2007. — № 21. — С. 58—59.
2. Богданова Е.А. Гинекология детей и подростков. — М.: МИА, 2000. — 330 с.
3. Болотова Н.В. и др. Гормонально-метаболические нарушения и их коррекция у детей с ожирением // Проблемы эндокринологии. — 2003. — № 4. — С. 22—26.
4. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г. Гипоталамический синдром // Врач. — 2000. — № 4. — С. 12—14.





5. Воронина Т.А., Середенин С.Б. Ноотропные препараты, достижения и новые проблемы // Экспер. и клин. фармакол. — 1998. — 61 (4). — С. 3—9.
6. Гуркин Ю.А. Гинекология подростков: Руководство для врачей. — СПб: Фолиант, 1998. — 560 с.
7. Дедов И.И., Петеркова В.А. Руководство по детской эндокринологии. — М.: Универсум Паблишинг, 2006. — 600 с.
8. Довідник дитячого ендокринолога за 2007 р. / Центр медичної статистики МОЗ України. — К., 2008. — 105 с.
9. Киргизова О.Ю. Фармакопунктура нейроэндокринных расстройств у девочек с гипоталамическим синдромом пубертатного периода // Матер. Междунар. конгресса «Рефлексотерапия и мануальная терапия в XXI веке». — М., 2006. — С. 175—176.
10. Майданник В.Г., Хайтович Н.В. Механизм сердечно-сосудистых нарушений при вегетативных дисфункциях у детей // Укр. ревматол. журн: Матер. III Нац. конгресса ревматологов Украины. — 2001. — С. 74.
11. Малиновская Т.Н. и др. Прамистар в комплексном лечении гипоталамического (нейроэндокринного) синдрома пубертатного периода // Здоровье ребенка. — 2008. — № 5. — С. 71—74.
12. Малиновська Т.М. Гіпоталамічний синдром пубертатного періоду // Рациональна діагностика та лікування ендокринних захворювань у дітей та підлітків. — К., 2008. — С. 250—257.
13. Мгалоблишили И.Б. и др. Различные формы поликистозных яичников и их ответ на лечение метформином // Проблемы репродукции. — 2000. — № 5. — С. 8—10.
14. Миняйлова Н.Н., Казакова Л.М. Диагностические аспекты гипоталамического и метаболического синдромов у детей // Педиатрия. — 2002. — № 4. — С. 98—101.
15. Семичева Т.В. Гипоталамо-гипофизарные нарушения в патологии пубертатного периода // Матер. II Рос. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы нейроэндокринологии». — М., 2001. — С. 61—68.
16. Сергієнко О.О. Основи захворювань гіпоталамо-гіпофізарної системи. — Львів: Атлас, 2000. — 116 с.
17. Строев Ю.И., Чурилов Л.П. Эндокринология подростков. — СПб., 2004. — 360 с.
18. Сутурина Л.В. Гипоталамический синдром: основные звенья патогенеза, диагностика, патогенетическая терапия и прогноз: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Иркутск, 2002. — 46 с.
19. Терещенко И.В., Кривошекова О.Ю. Состояние гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы у больных пубертатно-юношеским диспитуитаризмом // Проблемы эндокринологии. — 2000. — Т. 46, № 5. — С. 18.
20. Теслюк В.Б. Состояние мозгового кровообращения при вегетативной дисфункции у детей и коррекция его нарушений // Буков. мед. вестн. — 2002. — № 4. — С. 60—62.
21. Хижняк О.О. Клініко-патогенетичні особливості перебігу гіпоталамічного синдрому пубертатного періоду у підлітків чоловічої статі. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. 14.01.14. / АМН України. Ін-т пробл. ендокр. патологій ім. В.Я. Данилевського. — Х., 2005. — 39 с.
22. Macut D., Micic D., Pralong F.P., Bischof P., Campana A. Is there a rol for leptin in human reproduction? // Gynecol-Endocrinol. — 1998. — Vol. 12, N 5. — P. 321—326.
23. Mantzoros C.S. Role of leptin in reproduction // Ann. NY Acad. Sci. — 2000. — Vol. 900. — P. 174—183.
24. Scarpazza P. et al. Multicenter evaluation of pramiracetam for the treatment of memory impairment of probable vascular origin // Advans in Therapy. — 1993. — Vol. 10. — P. 217—225.
25. Yakinci C. Autonomik nervous system functions in obese children // Brain. — 2000. — Vol. 22, N 3. — 151 p.
26. Zwiauer K.F.M. Prevention and treatment of overweight and obesity in children and adolescents // Eur. J. Pediatr. — 2000. — Vol. 159 (suppl. 1). — P. 56—60.

А.Н. Антошкина, М.И. Видерская, И.Ф. Пилипенко, Н.М. Загородняя

Гипоталамический синдром пубертатного периода

Представлены литературные данные о гипоталамическом синдроме пубертатного периода как о наиболее частом обменно-эндокринном заболевании этой возрастной группы детей. Приведены основные этиологические факторы, патогенетические механизмы и клинические синдромы заболевания. Описаны современные методы диагностики. Особое внимание уделено вопросам терапии. Освещены вопросы прогноза и трудоустройства для этих пациентов.

A.N. Antoshkina, M.I. Viderska, I.F. Pilipenko, N.M. Zagorodnya

Hypothalamic syndrome during puberty

The paper presents the literature information about the hypothalamic syndrome during puberty, as the most common metabolic-endocrinal disease for this particular age group. The main etiological factors are presented, as well as the pathogenetic mechanisms of and clinical syndromes for this disease. Current diagnostic methods have been described. A special attention is given to therapy. The issues of prognosis and job placement of these patients have been elucidated.

