

Боцюрко В.І., Костіцька І.О., Дідушко О.М., Марусин О.В., Чернявська І.В.
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна

Дисфункція гіпоталамуса: етіологія, клініка, діагностика, лікування (методичні рекомендації)

For cite: Mezhdunarodnyi Endokrinologicheskii Zhurnal. 2017;13:290-6. doi: 10.22141/2224-0721.13.4.2017.106659

Резюме. В гіпоталамусі знаходяться ядра нейронів як вегетативної нервової, так і ендокринної системи, а також життєво важливі центри — голоду, насичення, терморегуляції, сну й бадьорості. Під впливом черепно-мозкових травм, нейроінфекцій і отруєнь така складна інтегральна система часто порушується, спричиняючи розвиток дисфункції гіпоталамуса. В підготовлених методичних рекомендаціях розглядаються питання етіології, патогенезу, клініки, діагностики та лікування дисфункції гіпоталамуса. В плані лікування основний акцент ставиться на фізіологічних підходах до нормалізації гіпоталамічних порушень. Особлива увага звертається на формування діагнозу відповідно до вимог Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду, що має важливе значення для впорядкування статистичної звітності. Методичні рекомендації призначені для лікарів — ендокринологів, невропатологів, кардіологів, загальної практики, сімейних.

Ключові слова: дисфункція гіпоталамуса; етіологія; патогенез; діагностика; лікування

Вступ

Гіпоталамус — головний зовнішній підкірковий центр вегетативної нервової системи, що здійснює інтеграцію всіх вегетативних функцій і одночасно їх взаємозв'язок з усіма складними реакціями організму. Разом із тим гіпоталамус є регулятором біоритмів, здійснює регуляцію ендокринної системи (ритм секреції), забезпечує інстинктивні потреби (голод, спрага, статевий потяг), бере участь в емоційних реакціях (страх, гнів). Тому проблема гіпоталамічних порушень виникає в практиці не тільки ендокринологів, але й невропатологів, терапевтів, психіатрів, акушерів-гінекологів.

Внаслідок цього сьогодні при статистичній звітності є багато плутанини. Для прикладу: діагноз «вегетосудинна дистонія», прийнятий в Україні у неврологічній практиці, не відображений у Міжнародній статистичній класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10), тому шифрується як «G 90.9 — розлад вегетативної системи, не уточнений». Поширений у кардіологічній практиці діагноз «нейроциркуляторна дистонія» також не відображений у МКХ-10, тому використовується шифр неврології — G 90.9, а не кардіології. Не цілком зрозумілий і шифр психіатрії «F45.3 — соматоформна дисфункція вегетативної нервової системи». По суті, всі вони зводяться до розладів автономної вегетативної системи, вищі

центри якої розміщені у гіпоталамусі, отже, є ознаками порушень його функції, а не окремими захворюваннями.

При встановленні вищеперерахованих діагнозів не вказується ураження конкретної анатомічної структури. З цієї точки зору найбільш аргументованим є діагноз «дисфункція гіпоталамуса», що має відповідний шифр у МКХ-10 — E 23.3 і найточніше відображає суть патології, вказуючи на конкретний орган.

В Україні останній 10-й перегляд МКХ уведений з 1 січня 1999 року відповідно до наказу МОЗ від 08.10.1998 р., а, отже, повинен повсюдно використовуватися.

Пропонуємо поширений в ендокринологічній практиці діагноз «гіпоталамічний синдром», який не має відповідного визначення в МКХ-10, замінити на термін «дисфункція гіпоталамуса», що шифрується як «E 23.3 — розлади ендокринної системи», і, відповідно, всі лікарі мали б встановлювати такий діагноз і шифрувати його згідно з міжнародними правилами.

Проблема медичної та соціальної значущості дисфункції гіпоталамуса (ДГ) визначається молодим віком пацієнтів, прогресуючим перебігом захворювання, вираженими нейроендокринними порушеннями, що часто супроводжуються зниженням або втратою працездатності.

У навчальних підручниках і посібниках, випущених в Україні, є тільки анатомо-фізіологічні дані про гіпоталамус, а клініка, діагностика і лікування його дисфункції практично не висвітлені. Пропоновані методичні рекомендації є першими, що виправляють цей недолік, і розраховані на лікарів — ендокринологів, невропатологів, кардіологів, психоневрологів, загальної практики, сімейних.

Анатомо-фізіологічні особливості гіпоталамуса

Останніми роками вдалося отримати багато нових даних про функціонування цього відділу головного мозку. Відомо, що до складу гіпоталамуса входять 32 пари ядер. Передня група ядер становить вищий центр парасимпатичної нервової системи, задня група — вищий центр симпатичної нервової системи, а середня включає центри сну й бадьорості, голоду та насичення, терморегуляції. Тут також утворюються рилізінг-гормони (статини й ліберини), які регулюють функцію гіпофіза і периферичних залоз внутрішньої секреції, формуються захисні реакції (страх, гнів), статевий потяг (рис. 1).

У зв'язку з цим при порушенні функції гіпоталамуса виникає комплекс ендокринних, трофічних і вегетативних розладів, які формуються у вигляді відповідних ознак, симптомів.

Випадки розладів діяльності гіпоталамуса реєструється все частіше, що пов'язано з особливостями його будови. Між судинами і гангліозними клітинами гіпоталамуса не існує гліозного шару, який мають нейрони інших відділів головного мозку, що створює так званий гематоенцефалічний

бар'єр. В ядра гіпоталамуса надходять сигнали про стан внутрішнього середовища (хімізм крові) для формування адекватної відповіді, адже цей орган відповідає за гомеостаз організму. Через це гіпоталамічні ядра знаходяться поза гематоенцефалічним бар'єром, тому сюди можуть проникати токсини, віруси і таким чином виводити їх з ладу.

Одночасно з сигналами про зміни хімізму крові гіпоталамус отримує інформацію і про стан спинномозкової рідини, і також реагує на її зміни, оскільки його ядра містяться на дні III шлуночка. Отже, користуючись технічною термінологією, гіпоталамус виконує роль радара, приймає всю інформацію як зсередини, так і ззовні через органи відчуттів, а також диспетчера, тому що тут же видає команди нижче розташованим ендокринним органам для відновлення гомеостазу, якщо це загрожує організму. Крім того, він виконує ще й роль комутатора: сприймаючи нервові імпульси від органів чуття, трансформує їх у гормональну відповідь через нейротрансмітерну систему «дофамін — серотонін». З огляду на вищесказане, гіпоталамус є органом як нервової, так і ендокринної системи, і тому здійснює нейроендокринну регуляцію основних параметрів організму (рис. 2).

Етіологія та патогенез дисфункції гіпоталамуса

Найбільш частими причинами розвитку ДГ є черепно-мозкові травми, нейроінфекції й отруєння. Іноді це може бути наслідком неповноцінності гіпоталамуса, що проявляється в підлітковому періоді — ДГ підліткового періоду.

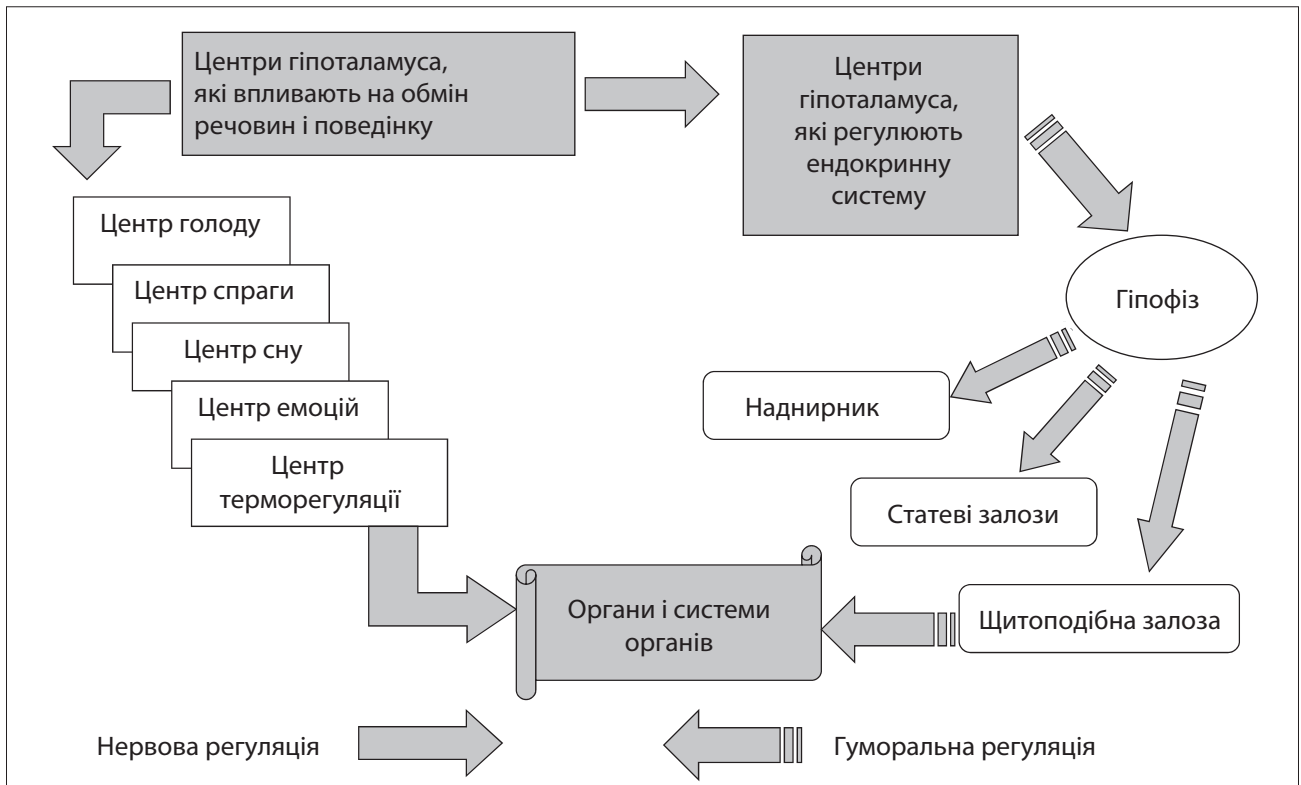


Рисунок 1. Регуляторна система гіпоталамуса

При черепно-мозковій травмі спрацьовує гідродинамічний вплив спинномозкової рідини, вона, як цунамі, ушкоджує ядра гіпоталамуса, які виступають у дно III шлуночка.

З інфекційних агентів часто ушкоджує ядра гіпоталамуса вірус грипу. Маючи низьку молекулярну масу та малі розміри, вірус легко проникає в незахищені від нього гіпоталамічні нейрони. Тут спрацьовує та особливість, що вхідним місцем розмноження вірусу є верхній носовий хід, від якого відстань до ядер гіпоталамуса становить усього 4–5 см. Певно, цим пояснюється реакція центру терморегуляції на вірус у вигляді високої температури ще за відсутності виражених катаральних явищ.

Серед токсичних агентів найбільший вплив мають наркотики й алкоголь. Усім відомий факт порушення багатьох функцій гіпоталамуса при алкоголізмі та наркоманії, при цьому не тільки відзначаються зміни вегетативної сфери, а й емоційної, що часто призводить до трагічних наслідків.

Велику роль у патогенезі гіпоталамічних розладів відіграє гормон жирової тканини лептин, рецептори якого є в гіпоталамусі, й через них він регулює харчову поведінку. Завдяки йому спрацьовує центр насичення, що запобігає переїданню і в кінцевому підсумку розвитку ожиріння. Концентрація

лептину в крові хворих із ДГ у багато разів перевищує фізіологічні показники, особливо при абдомінальному ожирінні. На цьому фоні формується лептинорезистентність, а в подальшому — інсулінорезистентність. Інсулінорезистентність, у свою чергу, сприяє розвитку порушень вуглеводного обміну. Майже у третини хворих із ДГ відзначається плоска (гіперінсулінемічна) глікемічна крива. Часто діагностується порушення толерантності до вуглеводів, особливо при вираженому клінічному варіанті гіпоталамічних розладів.

До основних метаболічних порушень при ДГ належить і порушення ліпідного обміну. В першу чергу це стосується підвищення концентрації тригліцеридів і холестерину ліпопротеїнів дуже низької щільності. У хворих виникають також порушення обміну білків сполучної тканини. Активність еластази підвищується навіть за відсутності смуг розтягнення на шкірі. Високий рівень еластази спостерігається при активності процесу, а при ремісії він нормалізується. Активність колагенази також підвищується і може бути критерієм оцінки прогресування процесу.

Період маніфестації ДГ, особливо якщо він виник у пубертатному віці, обумовлений підвищенням секреції тропних гормонів гіпофіза, в першу

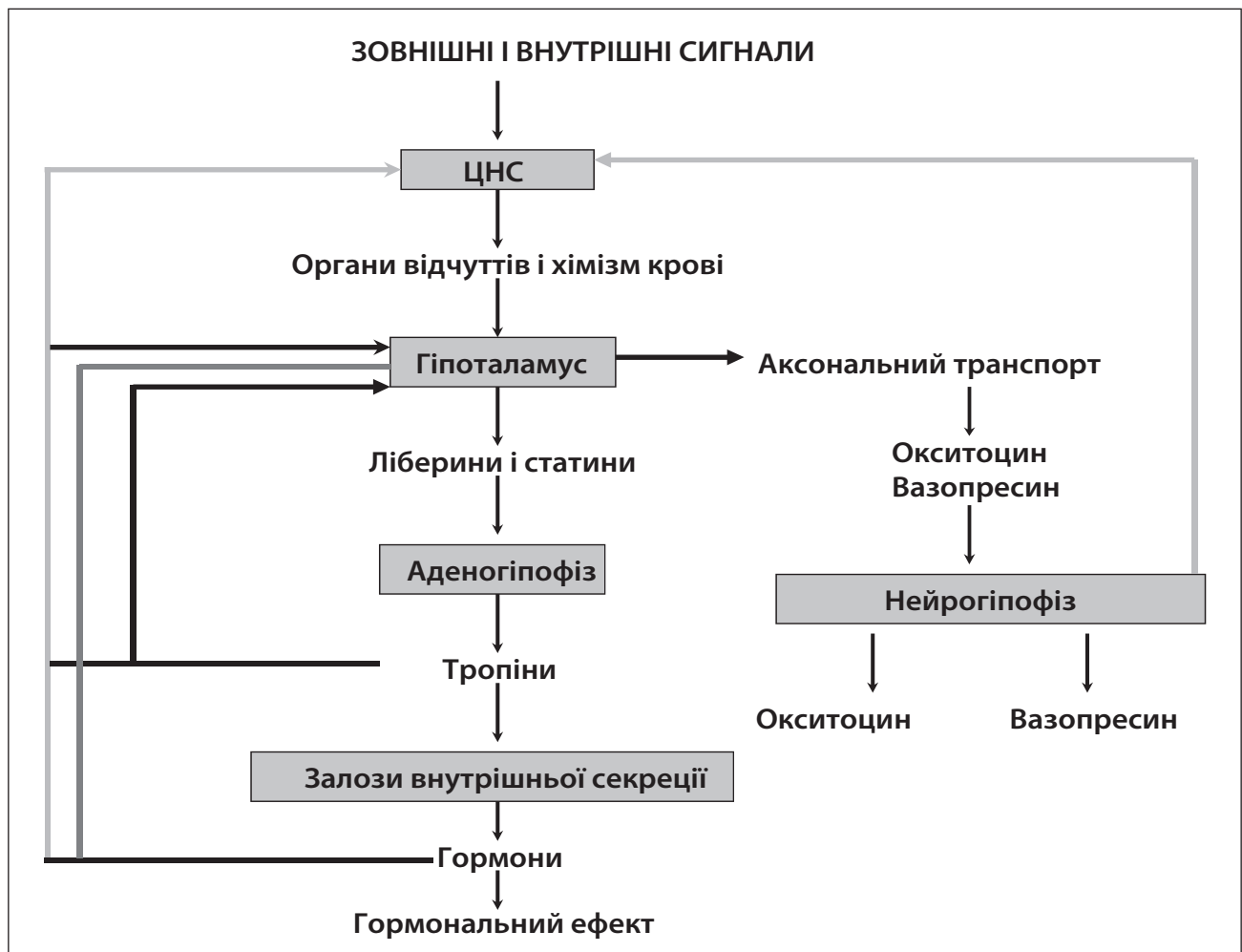


Рисунок 2. Нейроендокринна регуляція гомеостазу організму

чергу адренкортикотропного, тиреотропного, соматотропного та гонадотропних.

У більшості випадків при ДГ порушуються фізіологічні зворотні зв'язки та секреція гормонів, особливо надниркових залоз, що не відповідає ступеню активації тропних гормонів гіпофіза. Наприклад, підвищення концентрації кортизолу сироватки крові виявляється тільки у 40 % хворих, тоді як концентрація інших кортикостероїдів, зокрема андрогенів, у декілька разів перевищує вікові показники. В багатьох випадках відмічаються значно підвищені показники концентрації альдостерону крові навіть без наявності артеріальної гіпертензії.

Клініка та діагностичні критерії

У більшості випадків при ДГ спостерігається загальна слабкість, підвищена стомлюваність, фізичне і психічне виснаження, погана переносимість змін метеорологічних умов, поколювання в ділянці серця, головний біль, схильність до алергічних реакцій, нестійкі випорожнення, відчуття браку повітря, емоційні розлади (тривога, напади панічного страху), порушення сну, підвищена пітливість. Об'єктивно виявляють тахікардію, асиметрію артеріального тиску (АТ) зі схильністю до його підвищення.

За провідними клінічними симптомами розрізняють такі форми ДГ: вегетосудинну (48 %), нейроендокринно-обмінну (32 %), нейротрофічну (13 %), порушення сну й бадьорості (7 %).

Вегетосудинна форма (відповідає діагнозам: «вегетосудинна дистонія», «нейроциркуляторна дистонія») трапляється найчастіше і проявляється змінами тону судин, асиметрією АТ на руках на 20–25 мм рт.ст., змінами частоти пульсу й ритму дихання. Характерною ознакою є вологі та холодні долоні. Часто виникають вегетативні кризи, а характерною особливістю є їх поява в основному в стані спокою, зокрема вночі, під час сну.

Симптоадреналовий криз розпочинається зі збудження, відчуття страху смерті, супроводжується мерзлякуватістю, тремором, серцебиттям, відзначається похолодання й оніміння кінцівок, виникає «гусяча шкіра», підвищується АТ. Тривалість кризи від 15 хвилин до двох годин. Після цього протягом декількох годин зберігається виражена слабкість і страх повторення подібного нападу.

Вагоінсулярний криз: відчуття жару, приплив до голови, запаморочення, відчуття нестачі повітря, нудота, неприємні відчуття в епігастрії, пітливість. Частота серцевих скорочень зменшується до 50–55 за 1 хв, АТ знижується до 90/60–80/50 мм рт.ст.

Часто кризи мають змішаний характер, поєднуючи симптоми як симптоадреналового, так і вагоінсулярного.

Нейроендокринно-обмінна форма проявляється ожирінням, булімією, спрагою, порушенням водно-сольового обміну (синдром Пархона), менструального циклу. Часто відзначається порушення терморегуляції. Можуть бути раптові підвищення температури у вигляді «свічок» до 39–40 °С, потім

вона швидко знижується. Для терморегуляційних порушень характерне ранкове підвищення до субфебрильних цифр і зниження до норми ввечері. Проявом порушень терморегуляції може бути постійна мерзлякуватість, погана переносимість холоду.

При цьому термометрію проводять в трьох точках: обох аксиллярних ямках і в прямій кишці. У нормі в прямій кишці температура на 0,5–1,0 °С вища. При гіпоталамічних розладах терморегуляції вона може бути однаковою або навіть нижчою, ніж в аксиллярних ділянках, а в останніх може спостерігатися асиметрія температури. Нейроендокринні порушення можуть супроводжуватися ознаками синдрому Іценка — Кушинга, нецукрового діабету, раннім клімаксом у молодих жінок. Часто відзначається пригнічення гонадотропної функції передньої частки гіпофіза, що призводить до аменореї та дисменореї у жінок і зниження потенції у чоловіків. Особливу увагу необхідно приділяти хворим із тривалим субфебрилітетом, у яких не знаходять патології внутрішніх органів. У таких осіб, як правило, виявляють поряд із субфебрилітетом низку інших гіпоталамічних симптомів (спрага, ожиріння, підвищений апетит, постійне відчуття голоду). У частини цих хворих порушення терморегуляції постійні, що і є основним симптомом ДГ.

Нейротрофічна форма: зміна забарвлення шкіри, мармуровий рисунок на стегнах, сухість і явища фолікуліту на кінцівках і тулубі, пігментація в місцях тертя (шия, лікті). Може настати раннє облісіння і посивіння волосся, *acne vulgaris*. Особливо характерні стрії — вони вузькі, яскраві, що підносяться над шкірою.

Порушення сну й бадьорості: напади сонливості настають раптово, в невідповідний момент, на короткий час. Особливо небезпечні ці прояви у водіїв автотранспорту, що часто призводить до трагічних наслідків. У хворих удень спостерігається сонливість, а вночі безсоння, сняття акустичні кольорові та кошмарні сні. Можливі явища катаплексії — відмова м'язів при пробудженні.

Досить часто відзначаються змішані форми, оскільки ядра гіпоталамуса розташовані близько один до одного і тому вони залучаються до процесу одночасно.

Діагностика дисфункції гіпоталамуса

Поліморфна клініка захворювання створює значні труднощі в його діагностиці. Діагноз ДГ базується на ретельно зібраному анамнезі, результатах дослідження вегетативних функцій, біохімічних, гормональних і електрофізіологічних даних (табл. 1, 2).

Необхідно виключити захворювання внутрішніх органів, ендокринних залоз. Важливо виміряти температуру в аксиллярній ямці й ректальну. Обов'язково слід провести тест толерантності до глюкози, а також диференціальну діагностику характеру ожиріння, симптомів, притаманних як ДГ, так і окремим ендокринним захворюванням. Гормональні дослідження: кортизол, альдостерон. Варіабельність серцевого ритму за даними електрокардіографії.

У план обстеження необхідно включити консультацію невропатолога і за його рекомендацією провести комп'ютерну або магнітно-резонансну томографію головного мозку. При рентгенографії черепа часто знаходять зміни турецького сідла (звужений вхід, синдром порожнього сідла, зменшення розмірів). Доцільно проведення електроенцефалографії та ехоенцефалографії, а також ультразвукового дослідження щитоподібної залози, у жінок — яєчників (наявність полікістозу). Обов'язкове офтальмологічне обстеження очного дна.

Приклади формулювання діагнозу (шифр за МКХ-10 — E 23.3):

— ДГ, вегетосудинна форма, симпатoadреналовий криз.

— ДГ, нейроендокринно-обмінна форма, ожиріння III ступеня, порушення толерантності до глюкози, субфебрильна гіпертермія.

— ДГ, нейротрофічна форма, стрії живота, алопеція.

— ДГ, порушення сну й бадьорості, приступи катаплексії.

Принципи лікування

Метою терапії ДГ є корекція порушень і нормалізація функції гіпоталамічних структур головного мозку. На першому етапі проводять усунення етіологічного фактора: санація інфекційних вогнищ, лікування травм головного мозку, заборона алкоголю і наркотичних речовин.

У подальшому найважливіше значення має відновлення біоритму гіпоталамуса як головного хроноритмологічного органу. З цією метою протягом місяця нав'язують хроноритми самому гіпотала-

мусу. Сюди відносяться три важливих біоритми — прийом їжі, сон і відпочинок. По суті, це фізіологічні методи, які не потребують жодних фінансових витрат. По-перше, хворий повинен упродовж місяця приймати їжу в один і той же час із точністю до хвилин, 4 рази на день. Такий алгоритм допомагає налагодити взаємодію гіпоталамічних центрів голоду й насичення, що приводить до оптимізації роботи секреторного апарату шлунково-кишкового тракту, нормалізації обмінних процесів в організмі, сприяє зниженню маси тіла. Не менш важливим є біоритм сну й бадьорості. Для нормалізації роботи цього центру слід відходити до сну і прокидатись в один і той же час також із точністю до хвилин. Це сприяє відновленню циркадного ритму секреції гіпоталамічних гормонів. Дуже важливо нормалізувати режим праці та відпочинку. Суть біоритму полягає в тому, що особи фізичної праці на вихідні повинні змінити її на інтелектуальну, а з інтелектуальної, навпаки, на фізичну.

Застосування такої методики у хворих із надмірною масою тіла знижує її за місяць в середньому на 5 %. У них нормалізується харчова поведінка та сон, але найголовніше те, що вони отримують мотивацію пролонгувати таке лікування, яке перетворюється в подальшому на спосіб життя. Встановлено, що ніщо так швидко не відновлює функцію гіпоталамуса, як правильне стереотипне повторення фізіологічних процесів.

Доповненням до немедикаментозного лікування є трансцервікальна гальванізація ядер гіпоталамуса постійним струмом малої сили (10 міліампер), який тонізує їх одночасно і, таким чином, сприяє нормалізації його функції. Методика гальванізації за

Таблиця 1. Диференціальна діагностика дисфункції гіпоталамуса та екзогенно-конституційного ожиріння

Клінічні ознаки	ДГ	Екзогенно-конституційне ожиріння
Термін маніфестації	Збільшення маси тіла до 20 кг за рік	З раннього віку поступове наростання маси тіла
Розподіл підшкірно-жирової тканини	Диспластичний: переважно на животі, грудній клітці, тулубі, в ділянці 7-го шийного хребця	Пропорційний
Зміни шкіри	Колір шкіри мармурово-ціанотичний, гіперпигментовані ділянки, явища гіперкератозу, вертикальні й горизонтальні багряні, рожеві або блідо-рожеві тонкі стрії	Без змін
Кістковий вік	Часто випереджає паспортний вік (на 1–2 роки)	Збігається з паспортним віком
Артеріальний тиск	Залежно від варіанта ДГ: нормальний, транзиторна або стійка артеріальна гіпертензія	Нормальний
Апетит	Значно підвищений	Підвищений
Головний біль	Присутній	Відсутній
Стандартний глюкозолерантний тест	Гіперінсулінімічна (плоска) крива або порушення толерантності до глюкози	Нормальна глікемічна крива
C-пептид, імунореактивний інсулін крові	Найчастіше — підвищені показники	Нормальні показники або помірно підвищені
Кортизол сироватки	Найчастіше — підвищений або відповідає показникам верхньої межі норми	Збігається з показниками вікової норми
Альдостерон плазми крові	Підвищений	Збігається з показниками вікової норми

Таблиця 2. Диференціальна діагностика дисфункції гіпоталамуса з хворобою і синдромом Іценка — Кушинга

Критерії діагностики	ДГ	Хвороба Іценка — Кушинга	Синдром Іценка — Кушинга
Апетит	Підвищений	Знижений	Знижений
Симптоми вірилізації	Не характерні	Не характерні	Часті
Кортизол у крові вранці	Відсутній добовий ритм секреції кортизолу: вранці помірно підвищений, ввечері — знижений	Підвищений в 1,5–3 рази	Підвищений в 2–3 рази
Адренокортикотропний гормон	Здебільшого нормальний	Підвищений	Знижений
Мала проба з дексаметазоном	Позитивна	Негативна	Негативна
Калій у крові	Нормальний	Знижений	Знижений
Натрій у крові	Нормальний	Підвищений	Підвищений
Ультразвукове дослідження надниркових залоз	Норма	Двостороннє збільшення	Одностороннє збільшення, візуалізується пухлина
Магнітно-резонансна томографія (комп'ютерна томографія) надниркових залоз	Норма	Двобічне збільшення	Новоутворення в надниркових залозах
Ехоенцефалографія	Норма	Відхилення середнього ехосигналу понад 2 мм	Норма
Електроенцефалографія	Патерне подразнення базальних структур головного мозку	Без суттєвих змін	Без суттєвих змін

Бургінійоном (два електроди на орбіти очей і один на потиличну ділянку) проводиться 15 хвилин, на курс 10 процедур. Особливо добрий ефект вона дає при вегетосудинній формі ДГ, завдяки чому нормалізуються АТ і частота серцевих скорочень, зникає безсоння й депресія.

Крім немедикаментозних чинників, застосовується базова медикаментозна терапія, що містить нейропротекторні препарати. Препарат вибору — пірацетам по 400–800 мг двічі на день, упродовж місяця. Пірацетам підвищує енергетичний обмін нейронів гіпоталамуса, чинить антигіпоксичну дію при гіпоксії головного мозку. Для підтримки енергетичного обміну, покращення проведення імпульсів у вегетативних центрах застосовуються високоенергетичні фосфатні сполуки — аденозинтрифосфорна кислота по 1,0 мл внутрішньом'язово (в/м), № 10. Велика роль відводиться і медіатору центральної нервової системи — гамма-аміномасляній кислоті, що покращує утилізацію глюкози і видаляє з мозку токсичні продукти. Препарат аміналон призначається по 0,5 г двічі на день протягом місяця.

При вегетосудинній формі ДГ можливе виникнення кризів. Для ліквідації симпатоадреналового кризу використовують центральні симпатолітики: пророксан (піроксан) 1,0 в/м, метилдопа (допегіт) 0,25 г тричі на день. У випадку вагоінсулярного кризу призначають 0,1% розчин атропіну 1,0 підшкірно, а для курсового лікування — препарати беладоїни. При появі кризу внаслідок черепно-мозкової травми проводять дегідратаційну терапію (сечогінні, 25% розчин сульфат магнію 10,0 в/м).

У випадках стійкої гіпертензії при нейроендокринно-обмінній формі ДГ призначають селектив-

ні β-адреноблокатори, розпочинаючи з мінімальних доз — 1,25 мг на добу. Для нормалізації АТ недоцільне призначення інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту та антагоністів кальцію.

При лікуванні ДГ велика роль належить психотерапії, особливо при явищах тривоги, страху, коли, крім антидепресантів, вирішальне значення має переконування хворого про тимчасовість таких розладів і їх минаючий характер на фоні проведення комплексу лікувальних заходів.

Диспансеризація

При прогресуючому перебігу захворювання необхідний огляд ендокринолога і біохімічно-гормональне обстеження, а також обстеження суміжних спеціалістів за показаннями (невролога, окуліста, кардіолога) з проведенням додаткового обстеження 1 раз на 6 місяців. При стабільному перебігу — огляд ендокринолога і гормональне обстеження та консультація невролога, окуліста — 1 раз на рік.

Практичні рекомендації

Для запобігання ДГ та успішного її лікування пропонуються такі алгоритми.

1. Відновлення хроноритмологічної функції органа:

а) прийом їжі в один і той же час із точністю до хвилин 4 рази на день, при ожирінні калорійність їжі не повинна перевищувати 1500 ккал;

б) відхід до сну і прокидання в один і той же час із точністю до хвилин, тривалість сну — 8 годин;

в) зміна праці та відпочинку у вихідні дні: фізична робота на розумову і, навпаки, розумова на фізичну.

2. Покращення функціонального стану нейронів ядер гіпоталамуса:

- а) нейропротектори (препарати пірацетаму, аміналон);
- б) високоенергетичні сполуки фосфору (аденозинтрифосфорна кислота);
- в) гальванізація ядер гіпоталамуса постійним струмом малої сили за методом Бургінньона.

3. При виникненні вегетативних гіпоталамічних кризів:

- а) ліквідація симпатоадреналового кризу (центральні симпатиколітики);
- б) зняття вагоінсулярного кризу (атропін, екстракт беладони).

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

References

1. Karachentsev YuI, editor. *Ocherki klinicheskoy jendokrinologii [Essays of clinical endocrinology]*. Kharkiv; 2011. 608 p. (In Russian).
2. Poline M, Glen V. *Dokazatel'naja jendokrinologija [Evidential endocrinology]*. Moscow: GEOTAR-Media; 2008. 640 p. (In Russian).
3. Bodnar PM, editor. *Endokrinologija [Endocrinology]*. Kyiv: Vyshcha Shkola; 2012. 460 p. (In Ukrainian)
4. Botsiurko VI, Bodnar PM, Mykhalchysyn GP. *Endokrinologija u shemah i tablicjah [Endocrinology in charts and tables]*. Ivano-Frankivsk; 2012. 117 p. (In Ukrainian).
5. Yron MC. *Harrison Endocrinology*. Hill Education; 2017. 633 p.

6. Shaikh MG. *Hypothalamic dysfunction (hypothalamic syndromes)*. In: *Oxford Textbook of Endocrinology and Diabetes*. Wass JAH, Stewart PM, Amiel SA, Davies MC, editors. 2nd edition. doi: 10.1093/med/9780199235292.003.2181.

7. De Pontual L, Trochet D, Caillat-Zucman S, Abou Shenab OA, Bougneres P, Crow Y, Cunningham S, Esteva B, Heberle LC, Leger J, Pinto G, Polak M, Shafik MH, Straus C, Trang H, Munnich A, Lyonnet S, Desguerre I, Amiel J. *Delineation of late onset hypoventilation associated with hypothalamic dysfunction syndrome*. *Pediatr Res*. 2008;64(6):689-94. doi: 10.1203/PDR.0b013e318187dd0e.

8. Bougneres P, Pantalone L, Linglart A, Rothenbuhler A, Le Stunff C. *Endocrine manifestations of the rapid-onset obesity with hypoventilation, hypothalamic, autonomic dysregulation, and neural tumor syndrome in childhood*. *J Clin Endocrinol Metabol*. 2008;93(10):3971-80. doi: 10.1210/jc.2008-0238.

9. Ize-Ludlow D, Gray J, Sperling MA, Berry-Kravis EM, Milunsky JM, Farooqi IS, Rand CM, Weese-Mayer DE. *Rapid onset obesity with hypothalamic dysfunction, hypoventilation, and autonomic dysregulation presenting in childhood*. *Pediatrics*. 2007 Jul;120(1):e179-88. doi: 10.1542/peds.2006-3324.

10. Ezzat S, Asa SL, Couldwell WT, et al. *The prevalence of pituitary adenomas: A systematic review*. *Cancer*. 2004 Aug;101(3):613-9. doi: 10.1002/cncr.20412.

11. Casanueva FF, Molitch ME, Schlechte JA, et al. *Guidelines of the pituitary society for the diagnosis and management of prolactinomas*. *Clin Endocrinol*. 2006 Aug;65(2): 265-273. doi: 10.1111/j.1365-2265.2006.02562.x.

12. Krikorian A, Aron D. *Evaluation and management of pituitary incidentalomas-revisiting an acquaintance*. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. 2006 Mar;2(3):138-45. doi: 10.1038/ncpendmet0122.

Отримано 20.06.2017 ■

Боцюрко В.И., Костицкая И.А., Дидушко О.Н., Марусин О.В., Чернявская И.В.
ГБУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», г. Ивано-Франковск, Украина

Дисфункция гипоталамуса: этиология, клиника, диагностика, лечение (методические рекомендации)

Резюме. В гипоталамусе находятся ядра нейронов как вегетативной нервной, так и эндокринной системы, а также жизненно важные центры — голода, насыщения, терморегуляции, сна и бодрствования. Под влиянием черепно-мозговых травм, нейроинфекций и отравлений такая сложная интегральная система часто нарушается, вызывая развитие дисфункции гипоталамуса. В подготовленных методических рекомендациях рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения дисфункции гипоталамуса. В плане лечения основной акцент ставится

на физиологических подходах к нормализации гипоталамических нарушений. Особое внимание обращается на формирование диагноза в соответствии с требованиями Международной классификации болезней 10-го пересмотра, что имеет важное значение для упорядочения статистической отчетности. Методические рекомендации предназначены для врачей — эндокринологов, невропатологов, кардиологов, общей практики, семейных.

Ключевые слова: дисфункция гипоталамуса; этиология; патогенез; диагностика; лечение

V.I. Botsiurko, I.O. Kostitska, O.M. Didushko, O.V. Marusyn, I.V. Chernyavska
Higher State Education Institution "Ivano-Frankivsk National Medical University", Ivano-Frankivsk, Ukraine

Dysfunction of the hypothalamus: etiology, clinical picture, diagnosis, treatment (guidelines)

Abstract. In the hypothalamus, there are nuclei of autonomic nervous system, as well endocrine system, and vitally important centers — of hunger, saturation, thermoregulation, sleep and wakefulness. Under the influence of traumatic brain injuries, neuroinfections and poisons, this complex integral system is often disturbed causing dysfunction of the hypothalamus. The prepared guidelines observe questions of the etiology, pathogenesis, clinical picture, diagnosis and treatment of hypothalamic dysfunction. In terms of therapy, a main emphasis is put on

physiological approaches to the normalization of hypothalamic disorders. Particular attention is paid to the formulation of diagnosis according to the 10th revision of the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems that has a significant importance for the regulation of statistical statements. Guidelines are intended for endocrinologists, neuropathologists, cardiologists, general practitioners and family doctors.

Keywords: hypothalamic dysfunction; etiology; pathogenesis; diagnosis; treatment