

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. РОЛЬ ГИПОТАЛАМУСА В ФОРМИРОВАНИИ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ И ОЖИРЕНИЯ

¹Никонова Л. В., ¹Тишковский С. В., ²Бутрим О. С., ¹Давыдчик Э. В.

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Волковысская центральная районная больница, Волковыск, Беларусь

Причины избыточной массы тела и ожирения многообразны. В их основе лежит нарушение энергетического баланса, гиподинамия, а также нарушение нейроэндокринных механизмов, которые играют важную роль в формировании пищевого поведения человека. В настоящем обзоре проанализированы литературные сведения о взаимосвязи гипофиза, гипоталамуса, гормонов и нейромедиаторов в формировании пищевого поведения и ожирения.

Ключевые слова: гипоталамус, гипофиз, ожирение, гормоны.

Для цитирования: Гипоталамический синдром. Роль гипоталамуса в формировании пищевого поведения и ожирения / Л. В. Никонова, С. В. Тишковский, О. С. Бутрим, Э. В. Давыдчик / Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2019. Т. 17, № 4. С. 355-360. <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2019-17-4-355-360>.

Введение

Гипоталамус – небольшая область в промежуточном мозге, включающая большое число групп клеток (свыше 30 ядер), которые регулируют нейроэндокринную деятельность мозга и гомеостаз организма [1, 2, 3, 4]. Гипоталамус связан нервными путями практически со всеми отделами центральной нервной системы, включая кору, гиппокамп, миндалину, мозжечок, ствол мозга и спинной мозг [5]. Вместе с гипофизом гипоталамус образует гипоталамо-гипофизарную систему, в которой гипоталамус управляет синтезом и секрецией многих гормонов гипофиза, является центральным связующим звеном между нервной и эндокринной системой. Он выделяет гормоны и нейропептиды и регулирует такие функции, как ощущение голода и жажды, терморегуляция организма, половое поведение, сон и бодрствование (циркадные ритмы) [1, 2, 6]. Исследования последних лет показывают, что гипоталамус играет важную роль в регуляции высших функций, таких как память и эмоциональное состояние, и тем самым участвует в формировании разных аспектов поведения [2, 7, 8]. Гипоталамус управляет деятельностью эндокринной системы человека благодаря тому, что его нейроны способны выделять нейроэндокринные трансмиттеры (либерины и статины), стимулирующие или угнетающие выработку гормонов аденогипофизом [3, 5]. Иными словами, гипоталамус, масса которого не превышает 5% мозга, является центром регуляции эндокринных функций, объединяет нервные и эндокринные регуляторные механизмы в общую нейроэндокринную систему [2, 7, 8]. Нарушение функциональной деятельности гипоталамуса рассматривают как гипоталамический синдром (ГС). Впервые ГС описан Weisenburg (1910) при опухолях III желудочка. Автор показал, что характерными для опухолей данной локализации являются вегетативные и эндокринные расстройства [1, 9]. В настоящее время представление о ГС во многом изменилось. Ранее его рассматривали как диэнцефальный синдром, протекающий по типу болезни

Иценко-Кушинга, и даже как ее разновидность, раннюю стадию. Отношение к термину “гипоталамический синдром” также неоднозначное. В зарубежной литературе чаще употребляется термин “гипоталамо-гипофизарная дезорганизация” или “гипоталамо-гипофизарная дисфункция” [1]. Клинические критерии постановки диагноза ГС выделены Вейном А. М. в 1981 г. Обязательные из них – нейроэндокринные расстройства, которые играют ключевую роль и сочетаются, как правило, с мотивационными, вегетативными, терморегуляторными и психопатологическими проявлениями [1].

Формы ГС

По этиологическому принципу гипоталамический синдром подразделяется на первичный (вследствие нейроинфекций и травм), вторичный (вследствие конституционального ожирения) и смешанный [5, 6]. По ведущим клиническим проявлениям выделяют следующие формы гипоталамического синдрома [1, 4, 6, 10].

Вегетативно-сосудистая форма – самая частая. Имеет вид симпатоадреналовых и сосудистых кризов. Характеризуется аритмиями, тахикардией, повышением АД, нарушением дыхания, повышенной саливацией, внезапными приливами крови к голове и приступами тревоги.

Гипоталамический синдром с нарушением терморегуляции – температура тела беспричинно утром повышается до 38°C, может быть озноб, чувствительность к сквознякам. К вечеру состояние нормализуется. Имеются приступы голода, чувства жажды, появляется ожирение.

Гипоталамический синдром в виде гипоталамической или диэнцефальной эпилепсии – характерны боли в области сердца, общая слабость, тремор, тахикардия, страхи и нарушение дыхания. Со временем присоединяются судороги. В анамнезе могут отмечаться симпатоадреналовые и смешанные кризы, жидкий стул, тошнота. Встречается у детей и подростков.

Нейротрофическая форма – нарушения трофики с резкими колебаниями веса в любую сторону, цефалгией и отеками, зудящими аллер-

гическими высыпаниями на коже, трофическими язвами, язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, сухостью кожи, ее пигментацией, размягчением костей.

Нервно-мышечная форма. Основное проявление – астения и снижение выносливости. Жалобы на одеревенелость конечностей, временами пациенты не могут стоять или передвигаться, быстрая утомляемость, апатия, мышечная слабость.

Обменно-нейроэндокринная форма. Нарушаются все виды обмена веществ – повышение веса или его падение, аппетит может быть в виде булимии или анорексии, жажда. Цефалгия и снижение либидо. Нередко формы ГС имеют и дополнительные синдромы: Иценко-Кушинга, несахарный диабет, акромегалия, гипотиреоз, ранний климакс.

Психосоматическая форма – нарушения циркадных ритмов – бессонница или сонливость.

Психопатологическая форма – аффективные нарушения в виде снижения настроения, потеря мотивации к учебе, новым знаниям, периодические вспышки апатии или агрессии [1, 6, 10].

Проявление гипоталамического синдрома может быть легкой, средней и тяжелой формы, а характер развития – прогрессирующий, стабильный, регрессирующий и рецидивирующий. В пубертатном периоде гипоталамический синдром может протекать с задержкой или ускорением полового созревания [3, 4].

Роль в формировании пищевого поведения

Один из ведущих симптомов при большинстве форм ГС – ожирение, что объясняет актуальность данной проблемы, интерес для научных исследований и практического здравоохранения. В последние годы одной из причин возникновения ожирения считается нарушение нейроэндокринных механизмов в гипоталамусе [11, 12, 13, 14, 15].

Механизмы, регулирующие аппетит и насыщение, делятся на кратковременные и долговременные. Кратковременные механизмы регулируют прием пищи и представлены сигналами насыщения, идущими из желудочно-кишечного тракта через афферентные волокна блуждающего нерва в ствол головного мозга. Долговременный механизм обеспечивает регуляцию пищевого поведения, контроль массы тела на длительный период и включает гипоталамус с участием различных нейротрансмиттеров и нейропептидов [13, 16, 17]. Как известно, центр аппетита расположен в гипоталамусе. В дугообразных ядрах содержится два противоположных по функции пула нейронов. Один из них синтезирует пептиды, стимулирующие аппетит – нейропептид Y (NPY), агути-подобный белок (АПБ), другой пул – пептиды, подавляющие аппетит проопиомеланокортин (ПОМК), кокаин-амфетамин-регулирующий транскрипт (КАРТ). NPY – наиболее мощный орексигенный фактор, который осуществляет эффект через свои рецепторы в гипоталамусе. Помимо этого под воздействием NPY возрастает продукция инсулина и кортизо-

ла, что также приводит к усилению экспрессии об-гена ожирения. КАРТ устраняет гиперфагию, вызванную NPY [11, 18]. Продукты ПОМК представлены α -, β -, γ -меланостимулирующими гормонами и адренокортикотропным гормоном. Важнейшим гормоном насыщения является α -меланостимулирующий гормон. Связываясь со своими рецепторами, МКЗр-МК4р- (третий и четвертый типы рецептора меланокортина) в ЦНС осуществляет анорексигенный эффект, а путем воздействия на щитовидную железу и симпатическую нервную систему увеличивает энергозатраты. Блокирует рецепторы меланокортина в гипоталамусе АПБ, вызывая стимуляцию аппетита.

Обе группы нейронов прямо или опосредованно взаимодействуют с множеством других гормонов и нейромедиаторов, участвующих в поддержании энергетического баланса, как центрального (с серотонином, дофамином, гамма-аминомасляной кислотой, эндогенными каннабиоидами, орексинами), так и периферического происхождения (с лептином, инсулином, грелином, и т. д.) [11, 19, 20, 21, 22, 23]. Основными нейротрансмиттерами, участвующими в регуляции пищевого поведения, в первую очередь аппетита и насыщения, являются биогенные амины – серотонин, норадреналин и дофамин [20, 24, 25]. Важную роль в формировании чувства насыщения, выборе более предпочтительных для конкретного человека продуктов и поддержании нормального энергетического гомеостаза играет серотонин. При ожирении имеет место недостаточность серотонинергических систем мозга: снижается синтез серотонина, усиливается его связывание с рецепторами и повышается эффективность его обратного захвата, вследствие чего концентрация серотонина в синаптической щели уменьшается [16, 20, 26]. Это ведет к изменению пищевого поведения и потреблению пищи, исходя не из потребностей основного обмена, а из-за необходимости стимулировать серотонинергическую систему ЦНС. Стимулирует недостаточную активность серотонинергических систем мозга прием обогащенной углеводами пищи, поскольку хроническая гипергликемия приводит к выбросу инсулина поджелудочной железой, в результате чего в тканях повышается уровень триптофана – источника синтеза серотонина. Повышение содержания серотонина в ЦНС воспринимается как «удовольствие», а снижение его уровня – как состояние депрессии [21, 24, 27].

Одним из факторов, принимающих активное участие в регуляции аппетита, является грелин, секретируемый специфическими клетками слизистой оболочки дна желудка и стимулирующий потребление пищи. Его секреция резко возрастает перед приемом пищи и снижается после еды.

Помимо гастроинтестинальных гормонов к сигналам насыщения относят инсулин и лептин, рецепторы к которым имеются в аркуатных ядрах гипоталамуса [28]. При повышении массы тела потребность в инсулине возрастает, что приводит, с одной стороны, к снижению синтеза

и высвобождения орексигенного NPY на уровне гипоталамуса и стимулирует чувство насыщения, с другой стороны, развитие компенсаторной гиперинсулинемии в ответ на увеличение массы тела приводит к нарушению действия инсулина на уровне периферических клеток, т. е. развивается инсулинорезистентность [10, 17, 20]. В свою очередь инсулинорезистентность повышает в крови уровни кортизола, гормона роста, изменяет секрецию половых гормонов, снижает активность липопротеинлипазы и нарушает метаболизм липидов [11, 29, 30, 31]. Лептин (продукт гена ожирения – *ob gene*) в ЦНС играет более важную роль в регуляции энергетического гомеостаза, чем инсулин [12, 13, 15]. Лептин через гипоталамус, ствол мозга и лимбическую систему регулирует пищевое поведение – снижает потребность в пище, подавляет аппетит и увеличивает расход энергии, активируя ЦНС за счет блокады выработки орексигенных NPY и АПВ и стимуляции выделения нейронами в синаптическую щель ПОМК, угнетающего аппетит [11, 28]. Прием пищи повышает секрецию лептина; чем больше лептина, тем меньше потребление пищи. Во время голодания и при активной физической нагрузке уровень лептина в крови снижается. Показано, что в печени лептин может ингибировать действие инсулина на глюконеогенез, оказывать тормозящее влияние на фосфорилирование тирозина субстрата инсулинового рецептора в мышечной ткани. Имеются сообщения о том, что лептин способен усиливать захват глюкозы жировыми и мышечными клетками.

Литература

1. Артымук, Н. В. Современные представления о гипоталамическом синдроме / Н. В. Артымук, Г. А. Ушакова // *Мать и Дитя в Кузбассе*. – 2001. – № 1. – С. 24-27.
2. Шилкин, В. В. *Анатомия по Пирогову: атлас анатомии человека* / В. В. Шилкин, В. И. Филимонов. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Т. 2. – 736 с.
3. Чернышева, М. П. Нейроэндокринный гипоталамус как гомеостат эндогенного времени / М. П. Чернышева, А. Д. Ноздрачев // *Журнал эволюционной биохимии и физиологии*. – 2017. – Т. 53, № 1. – С. 3-15.
4. Этиология и патогенез дисфункции гипоталамуса: современный взгляд на проблему / И. В. Жуковец [и др.] // *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. – 2011. – № 42. – С. 96-100.
5. Уварова, Е. В. Гипоталамическая дисфункция: этиопатогенез и клиника (обзор литературы) / Е. В. Уварова, Е. П. Хашенко // *Репродуктивное здоровье детей и подростков*. – 2010. – № 1. – С. 35-47.
6. Вейн, А. М. Гипоталамический синдром / А. М. Вейн, Т. Вознесенская // *Врач*. – 2000. – № 4. – С. 12-14.
7. Swaab, D. S. *The Human Hypothalamus: Basic and Clinical Aspects. Part I* / D. S. Swaab // *Handbook of Clinical Neurology*. – London, 2003. – Vol. 79. – P. 476.
8. Swaab, D. S. *The Human Hypothalamus: Basic and Clinical Aspects. Part II* / D. S. Swaab // *Handbook of Clinical Neurology*. – London, 2003. – Vol. 80. – P. 597.
9. Hypothalamic dysfunction. Two causes: the contribution of nuclear magnetic resonance, therapeutic trial of naltrexone / G. A. Loeuille [et al.] // *Pediatric*. – 1989. – Vol. 44, № 3. – P. 203-212.

Недавно установлено, что лептин может увеличивать обратный захват серотонина и отчасти эффекты лептина в снижении массы тела опосредуются через серотонинергическую систему мозга. Однако дефицита лептина при ожирении, как правило, не наблюдается, возможной причиной может быть потеря чувствительности к лептину – развитие лептинорезистентности за счет плохого проникновения его через гематоэнцефалический барьер, аномалиями структуры связывающего белка или гипоталамических рецепторов [11, 19, 32, 33].

Выводы

Таким образом, гипоталамус и другие внегипоталамические отделы мозга – важнейшие регуляторы пищевого поведения [3, 4, 5]. Механизмы регуляции аппетита и адипогенеза весьма разнообразны и сложны. Они включают взаимодействие центральных нейротрансмиттеров и нейромедиаторов с гастроинтестинальными пептидами, инсулином, биологически активными пептидами, синтезируемыми жировой тканью, изменение активности симпатической нервной системы. В результате дезадаптации развиваются гормональные, метаболические изменения, которые могут привести к ассоциированным с избыточной массой тела и ожирением сопутствующим заболеваниям [16, 17, 34]. Изучение всех потенциальных причин и механизмов развития ожирения – основа для разработки эффективных методов профилактики и лечения данного заболевания [11, 14, 19, 20].

10. Романцова, Т. И. Эпидемия ожирения: очевидные и вероятные причины / Т. И. Романцова // *Ожирение и метаболизм*. – 2011. – № 1. – С. 5-17.
11. Березина, М. В. Ожирение, механизмы развития / М. В. Березина, О. Г. Михалева, Т. П. Бардымова // *Сибирский медицинский журнал*. – 2012. – № 7. – С. 16.
12. Association of LIPA Gene Polymorphisms with Obesity-Related Metabolic Complications Among Severely Obese Patients / F. Guénard [et al.] // *Obesity*. – 2012. – Vol. 20, № 10. – P. 2075-2082. – doi: 10.1038/oby.2012.52.
13. Когай, М. А. Особенности метаболического синдрома у мужчин и женщин с избыточной массой тела и ожирением / М. А. Когай, Б. Б. Пинхасов, В. Г. Селятицкая // *Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук*. – 2008. – № 2. – С. 22-23.
14. Лечение ожирения у взрослых: Европейские клинические рекомендации (2008) / ред.: А. Ю. Заславский, Н. В. Куприненко. – Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2011. – 32 с.
15. James, W. The epidemiology of obesity: the size of the problem / W. James // *J. Intern Med*. – 2008. – Vol. 263, № 4. – P. 336-352. – doi: 10.1111/j.1365-2796.2008.01922.x.
16. Прилепская, В. Н. Патогенетические аспекты ожирения и нарушения репродуктивной функции женщины / В. Н. Прилепская, Е. В. Цаллагова // *Акушерство и гинекология*. – 2006. – № 5. – С. 51-55.
17. Рапопорт, С. И. Проблема ожирения в клинике внутренних болезней / С. И. Рапопорт, А. Ю. Лобода // *Клиническая медицина*. – 2008. – № 11. – С. 15-23.
18. Коваренко, М. А. Розовые стрии при ожирении: гипоталамический синдром или дисплазия

- соединительной ткани? / М. А. Коваренко, Л. А. Рютина // Кубанский научный медицинский вестник. – 2009. – № 6. – С. 54-56.
19. Бубнова, М. Г. Ожирение: причины и механизмы нарастания массы тела, подходы к коррекции / М. Г. Бубнова // *Consilium medicum*. – 2005. – № 5. – С. 7-12.
 20. Ворохобина, Н. В. Ожирение / Н. В. Ворохобина, Е. А. Волкова // *Эндокринология* / В. Л. Баранов [и др.]. – Санкт-Петербург, 2011. – Т. 2. – С. 392-432.
 21. Хвостова, О. И. Современные подходы к лечению ожирения при эмоциогенном типе нарушения пищевого поведения / О. И. Хвостова, В. З. Колтун, Е. Н. Лобыкина // *Сибирский медицинский журнал*. – 2005. – Т. 53, № 4. – С. 50-53.
 22. Plasma alpha-melanocyte-stimulating hormone: sex differences and correlations with obesity / W. T. Donahoo [et al.] // *Metabolism*. – 2009. – Vol. 58, № 1. – P. 16-21.
 23. Шварц, В. Жировая ткань как эндокринный орган / В. Шварц // *Проблемы эндокринологии*. – 2009. – № 1. – С. 38-44.
 24. Дедов, И. И. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. – Москва : Медицинское информационное агентство, 2006. – 456 с.
 25. Temporal patterns of circulating leptin levels in lean and obese adolescents: relationship to insulin, growth hormone, and free acids rhythmicity / R. Heptulla [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2001. – Vol. 86, № 1. – P. 6-90.
 26. Инволютивный гипоталамический синдром / В. В. Килесса [и др.] // *Крымский терапевтический журнал*. – 2017. – № 1 (32). – С. 38-40.
 27. Старостина, Е. Г. Ожирение как психосоматическое заболевание / Е. Г. Старостина // *Ожирение и метаболизм*. – 2005. – № 3. – С. 18-25.
 28. Баранов, С. Н. Регуляция экспрессии гормона лептина / С. Н. Баранов, М. М. Киселева // *Интерактивная наука*. – 2017. – № 1 (11). – С. 31-32. – doi: 10.21661/it-116212.
 29. Филиппов, О. С. Влияние инсулиноподобного фактора роста-I (ИПФР-I) на становление репродуктивной функции у девушек при ожирении / О. С. Филиппов, М. В. Коваленко // *Сибирский медицинский журнал*. – 2005. – Т. 55, № 6. – С. 41-43.
 30. Gut microbiota and its possible relationship with obesity / J. K. DiBaise [et al.] // *Mayo Clin. Proc.* – 2008. – Vol. 83, № 4. – P. 28-32.
 31. Бурков, С. Г. Избыточный вес и ожирение – проблема медицинская, а не косметическая / С. Г. Бурков, А. Я. Ивлева // *Ожирение и метаболизм*. – 2010. – № 3. – С. 15.
 32. Косыгина, А. В. Адипоцитокينات в научной и клинической практике / А. В. Косыгина // *Ожирение и метаболизм*. – 2011. – № 1. – С. 32-39.
 33. Косыгина, А. В. Новое в патогенезе ожирения: адипокины – гормоны жировой ткани / А. В. Косыгина, О. В. Васюкова // *Проблемы эндокринологии*. – 2009. – № 1. – С. 44-51.
 34. Хвостова, О. И. Значение комплексного подхода (дието- и психотерапии) в лечении избыточного веса и ожирения / О. И. Хвостова, В. З. Колтун, Е. Н. Лобыкина // *Сибирский медицинский журнал*. – 2004. – Т. 47, № 6. – С. 48-50.
 - hypothalamic syndrome]. *Mat i Ditja v Kuzbasse* [Mother and Baby in Kuzbass]. 2001;1:24-27. (Russian).
 2. Shilkin VV, Filimonov VI. Anatomija po Pirogovu. Atlas anatomii cheloveka [Anatomy according to Pirogov. Atlas of Human Anatomy]. Vol. 2. Moskva: GJEOTAR-Media; 2013. 736 p. (Russian).
 3. Chernysheva MP, Nozdrachev AD. Nejrojendokrinnij gipotalamus kak gomeostat jendogenного времени [Neuroendocrine hypothalamus as a homeostat of endogenous time]. *Zhurnal jevoljucionnoj biohimii i fiziologii* [Journal of evolutionary biochemistry and physiology]. 2017;53(1):3-15. (Russian).
 4. Zhukovec IV, Bystrickaja TS, Koneeva EJ, Puticeva OG. Jetiologija i patogenez disfunkcii gipotalamusa: sovremennyj vzgljad na problemu [Etiology and pathogenesis of hypothalamus dysfunction: modern view on the problem]. *Bjullete fiziologii i patologii dyhanija* [Bulletin physiology and pathology of respiratory]. 2011;42:96-100. (Russian).
 5. Uvarova EV, Hashhenko EP. Gipotalamicheskaja disfunkcija: jetiopatogenez i klinika (obzor literatury) [Hypothalamic dysfunction: etiopathogenesis and clinical picture (literature review)]. *Reproduktivnoe zdorove detej i podrostkov* [Reproductive health of children and adolescents]. 2010;1:35-47. (Russian).
 6. Vejn AM, Voznesenskaja T. Gipotalamicheskij sindrom [Hypothalamic syndrome]. *Vrach* [The Doctor]. 2000;4:12-14. (Russian).
 7. Swaab DS. The Human Hypothalamus: Basic and Clinical Aspects. Part I. In: *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 79. London: Elsevier; 2003. p. 476.
 8. Swaab DS. The Human Hypothalamus: Basic and Clinical Aspects. Part II. In: *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 80. London: Elsevier; 2004. p 597.
 9. Loeuille GA, Parscau L de, Ythier H, Beaufriere B, Chatelain P, François R. Hypothalamic dysfunction. Two causes: the contribution of nuclear magnetic resonance, therapeutic trial of naltrexon. *Pediatric*. 1989;44(3):203-212.
 10. Romancova TI. Jependimija ozhirenija: ochevidnye i verojatnye prichiny [Obesity epidemic: obvious and probable causes]. *Ozhirenie i metabolism* [Obesity Metabolism]. 2011;1:5-17. (Russian).
 11. Berezina MV, Mihaleva OG, Bardymova TP. Ozhirenie, mehanizmy razvitija [Obesity, developmental mechanisms]. *Sibirskij medicinskij zhurnal* [Siberian Medical Journal]. 2012;7:16. (Russian).
 12. Guénard F, Houde A, Bouchard L, Tchernof A, Deshaies Y, Biron S, Lescelleur O, Biertho L, Marceau S, Pérusse L, Vohl M. Association of LIPA Gene Polymorphisms with Obesity-Related Metabolic Complications Among Severely Obese Patients. *Obesity*. 2012;20(10):2075-2082. doi: 10.1038/oby.2012.52.
 13. Kogaj MA, Pinhasov BB, Seljatickaja VG. Osobnosti metabolicheskogo sindroma u muzhchin i zhenshhin s izbytochnoj massoj tela i ozhireniem [Features of the metabolic syndrome in men and women with overweight and obesity]. *Bjulleten Vostochno-Sibirskogo nauchnogo centra Sibirskogo otdelenija Rossijskoj akademii medicinskih nauk* [Bulletin of the East-Siberian Scientific Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences]. 2008;2:22-23. (Russian).
 14. Zaslavskij AJu, Kuprinenko NV, editors. Lechenie ozhirenija u vzroslyh. Evropejskie klinicheskie rekomendacii 2008. [Treatment of Obesity in Adults. European Clinical Recommendations 2008]. Doneck: Izdatel Zaslavskij AJu; 2011. 32 p. (Russian).

References

1. Artymuk NV, Ushakova GA. Sovremennye predstavlenija o gipotalamicheskom sindrome [Modern ideas about the

15. James, W. The epidemiology of obesity: the size of the problem. *J. Intern Med.* 2008;263(4):336-352. doi: 10.1111/j.1365-2796.2008.01922.x.
16. Prilepskaja VN, Callagova EV. Patogeneticheskie aspekty ozhireniya i narusheniya reproduktivnoj funktsii zhenshiny [Pathogenetic aspects of obesity and impaired reproductive function of women]. *Akusherstvo i ginekologiya* [Obstetrics and Gynecology]. 2006;5:51-55. (Russian).
17. Rapoport SI, Loboda AJu. Problema ozhireniya v klinike vnutrennih boleznej [The problem of obesity in the clinic of internal diseases]. *Klinicheskaja medicina* [Clinical Medicine]. 2008;11:15-23. (Russian).
18. Kovarenko MA, Rujatkina LA. Rozovye strii pri ozhirenii: gipotalamicheskij sindrom ili displazija soedinitelnoj tkani? [Pink striae in obesity: hypothalamic syndrome or connective tissue dysplasia?]. *Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik* [Kuban Scientific Medical Bulletin]. 2009;6:54-56. (Russian).
19. Bubnova MG. Ozhirenie: prichiny i mehanizmy narastaniya massy tela, podhody k korrakcii [Obesity: causes and mechanisms of weight gain, approaches to correction]. *Consilium medicum.* 2005;5:7-12. (Russian).
20. Vorohobina NV, Volkova EA. Ozhirenie [Obesity]. In: Baranov VL, Borovik NV, Volkova EA, Vorohobina NV, Gabelova KA. *Jendokrinologija* [Endocrinology]. Vol. 2. Sankt-Peterburg: SpecLit; 2011. p. 392-432. (Russian).
21. Hvostova OI, Koltun VZ, Lobykina EN. Sovremennye podhody k lecheniju ozhireniya pri jemociogenom tipe narusheniya pishhevogo povedeniya [Modern approaches to the treatment of obesity in the emotiogenic type of eating disorders]. *Sibirskij medicinskij zhurnal* [Siberian Medical Journal]. 2005;53(4):50-53. (Russian).
22. Donahoo WT, Hernandez TL, Costa JL, Jensen DR, Morris AM, Brennan MB, Hochgeschwender U, Eckel RH. Plasma alpha-melanocyte-stimulating hormone: sex differences and correlations with obesity. *Metabolism.* 2009;58(1):16-21.
23. Shvarc V. Zhirovaja tkan kak jendokrinnyj organ [Adipose tissue as an endocrine organ]. *Problemy jendokrinologii* [Problems of Endocrinology]. 2009;1:38-44. (Russian).
24. Dedov II, Melnichenko GA. Ozhirenie: jetiologija, patogenez, klinicheskie aspekty [Obesity: etiology, pathogenesis, clinical aspects]. Moskva: Medicinskoe informacionnoe agentstvo; 2006. 456 p. (Russian).
25. Heptulla R, Smitten A, Teague B, Tamborlane WV, Ma YZ, Caprio S. Temporal patterns of circulating leptin levels in lean and obese adolescents: relationship to insulin, growth hormone, and free acids rhythmicity. *J. Clin Endocrinol Metab.* 2001;86(1):6-90.
26. Kilessa VV, Zhukova NV, Shkadova MG, Kostyukova EA. Involjutivnyj gipotalamicheskij sindrom [Involutive hypothalamic syndrome]. *Krymskij terapevicheskij zhurnal* [Crimean Journal of Internal Diseases]. 2017;1(32):38-40. (Russian).
27. Starostina EG. Ozhirenie kak psihosomaticheskoe zabojevanie [Obesity as a psychosomatic illness]. *Ozhirenie i metabolism* [Obesity Metabolism]. 2005;3:18-25. (Russian).
28. Baranov SN, Kiseleva MM. Reguljacija jekspressii gormona leptina. *Interaktivnaja nauka.* 2017;1(11):31-32. doi: 10.21661/r-116212. (Russian).
29. Filippov OS, Kovalenko MV. Vlijanie insulinopodobnogo faktora rosta-I (IPFR-I) na stanovlenie reproduktivnoj funktsii u devushek pri ozhirenii [The effect of insulin-like growth factor-I (IPFR-I) on the formation of reproductive function in girls with obesity]. *Sibirskij medicinskij zhurnal* [Siberian Medical Journal]. 2005;55(6):41-43. (Russian).
30. DiBaise JK, Zhang H, Crowell MD, Krajmalnik-Brown R, Decker GA, Rittmann BE. Gut microbiota and its possible relationship with obesity. *Mayo Clin. Proc.* 2008;83(4):28-32.
31. Burkov SG, Ivleva AJa. Izbytochnyj ves i ozhirenie – problema medicinskaja, a ne kosmeticheskaja [Overweight and obesity is a medical problem, not a cosmetic one.]. *Ozhirenie i metabolism* [Obesity Metabolism]. 2010;3:15. (Russian).
32. Kosygina AV. Adipocitokiny v nauchnoj i klinicheskoj praktike [Adipocytokines in scientific and clinical practice]. *Ozhirenie i metabolism* [Obesity Metabolism]. 2011;1:32-39. (Russian).
33. Kosygina AV, Vasjukova OV. Novoe v patogeneze ozhireniya: adipokiny – gormony zhirovoj tkani [New in the pathogenesis of obesity: adipokines - adipose tissue hormones]. *Problemy jendokrinologii* [Problems of endocrinology]. 2009;1:44-51. (Russian).
34. Hvostova OI, Koltun VZ, Lobykina EN. Znachenie kompleksnogo podhoda (dieta- i psihoterapii) v lechenii izbytochnogo vesa i ozhireniya [The value of an integrated approach (diet and psychotherapy) in the treatment of overweight and obesity]. *Sibirskij medicinskij zhurnal* [Siberian Medical Journal]. 2004;47(6):48-50. (Russian).

HYPOTHALAMIC SYNDROME. THE ROLE OF THE HYPOTHALAMUS IN THE FORMATION OF EATING BEHAVIOR AND OBESITY

¹Nikonova L. V., ¹Tishkovskiy S. V., ²Butrim O. S., ¹Davydchik E. V.

¹Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

²Volkovysk Central District Hospital, Volkovysk, Belarus

The causes of overweight and obesity are diverse. They are based on disorders of energy balance, hypodynamia, as well as disorders of neuroendocrine mechanisms, which play an important role in the formation of human eating behavior. This review analyzes the literature on the relationship between the pituitary, hypothalamus, hormones and neurotransmitters in the formation of eating behavior and obesity.

Keywords: hypothalamus, pituitary, obesity, hormones.

For citation: Nikonova LV, Tishkovskiy SV, Butrim OS, Davydchik EV. Hypothalamic syndrome. The role of the hypothalamus in the formation of eating behavior and obesity. *Journal of the Grodno State Medical University.* 2019;17(4):355-360. <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2019-17-4-355-360>.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Об авторах / About the authors

*Никонова Лола Васильевна, e-mail: lola.nikonova.58@mail.ru
 Тишковский Сергей Владимирович, e-mail: tishkovsky@rambler.ru, ORCID: 0000-0002-6970-276X
 Бутрим Ольга Сергеевна, e-mail: gt-kafedra@yandex.ru
 Давыдчик Элина Владимировна, e-mail: davydchike@mail.ru
 * – автор, ответственный за переписку

Поступила 11.03.2019

Принята к публикации 05.07.2019

НОВЫЕ ИЗДАНИЯ

Г. С. ТАУБ, Т. В. ЛЕВКОВИЧ, Т. П. ПРОНЬКО

**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ
ИССЛЕДОВАНИЯ
В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ**



Тауб, Галина Степановна.

Современные методы исследования в гастроэнтерологии : пособие для студентов лечебного (специальность 1-79 01 01 "Лечебное дело"), медико-диагностического (специальность 1-79 01 04 "Медико-диагностическое дело") факультетов и факультета иностранных учащихся с русским языком обучения (специальность 1-79 01 01 "Лечебное дело"), субординаторов, врачей-интернов, клинических ординаторов по специальности "Терапия" и "Общая врачебная практика" / Г. С. Тауб, Т. В. Левкович, Т. П. Пронько ; Министерство здравоохранения Республики Беларусь, Учреждение образования "Гродненский государственный медицинский университет", Кафедра пропедевтики внутренних болезней. – Гродно : ГрГМУ, 2019. – 131 с. : рис., табл. – Библиогр.: с. 128-131. – ISBN 978-985-595-106-4.

В пособии изложены современные методы обследования пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, освещены показания, противопоказания к проведению диагностических обследований, описана методика выполнения с включением наглядных схем, таблиц, графиков, фотографий.

Данное пособие предназначено для студентов лечебного, медико-диагностического факультетов и факультета иностранных учащихся с русским языком обучения, субординаторов, врачей-интернов и клинических ординаторов по специальностям «Терапия» и «Общая врачебная практика».