

дами, как липодистрофия Лоуренса [10] (общие признаки: возникает в юности; наблюдаются увеличение печени, инсулинорезистентность, нарушение толерантности к глюкозе, гиперлипидемия, гиперметаболизм; отличия: наследственность сомнительна, подкожная жировая клетчатка исчезает на всем теле, в том числе и в околопупочной области [7, 10]) и липодистрофия Сейп—Берардинелли [5, 12] (общие признаки: наследственная предрасположенность, увеличение печени, нарушение толерантности к глюкозе, инсулинорезистентность, гиперлипидемия, гиперметаболизм; отличия: возникает в раннем детстве, отмечается полное исчезновение подкожной жировой клетчатки на всем теле; часто сочетается с нейропатией, нефропатией, кардиопатией, гипертрофией половых органов, акромегалоидными проявлениями [5, 7, 12]).

Известно, что все перечисленные синдромы как генерализованной, так и частичной липодистрофии имеют выраженные в той или иной степени метаболические нарушения, главными из которых являются инсулинорезистентность и гиперлипидемия. Лечение липодистрофий должно быть направлено на снижение инсулинорезистентности и на улучшение показателей липидного обмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сапелькина Л. В., Исакова Г. Л. // *Вопр. охр. мат.* — 1971. — № 2. — С. 73—75.
2. Шевченко А. М. // *Регуляторно-приспособительные механизмы в норме и патологии.* — Л., 1986. — С. 159—163.
3. Barraquer Ferre L. // *Nerv. Ment. Dis.* — 1949. — Vol. 109. — P. 113—121.
4. Baxter H. // *Can. med. Assoc. J.* — 1948. — Vol. 59. — P. 452—458.
5. Berardinelli W. // *J. clin. Endocrinol. Metab.* — 1954. — Vol. 14. — P. 193—204.
6. Eisinger A. J., Shortland J. R., Morehead P. G. // *Quart. J. Med.* — 1972. — Vol. 41. — P. 343—354.
7. Johansen K., Rasmussen M. H., Kjems L. L., Astrup A. // *J. clin. Endocrinol. Metab.* — 1995. — Vol. 80. — P. 3442—3446.
8. Kavanagh G. M. et al. // *J. Amer. Acad. Dermatol.* — 1993. — Vol. 28, N 2. — Pt 1. — P. 348—351.
9. Kobberling J., Dunnigan M. D. // *J. med. Genet.* — 1986. — Vol. 23. — P. 120—127.
10. Lawrence R. D. // *Lancet.* — 1946. — Vol. 1. — P. 724—731.
11. McLean R. H., Hoefnagel D. // *Hum. Hered.* — 1980. — Vol. 30. — P. 149—154.
12. Seip M. // *Birth Defects.* — 1975. — Vol. 11. — P. 325—327.
13. Taylor W. B., Honeycutt W. M. // *Arch. Dermatol.* — 1961. — Vol. 84. — P. 31—36.
14. Torrelo A. et al. // *Ibid.* — 1991. — Vol. 127, N 12. — P. 1846—1847.

Поступила 28.05.97

◆ ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ САМОКОНТРОЛЯ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 616.154:577.175.328]-008.61

Т. И. Романцова, В. А. Черноголов, М. Г. Павлова

В ПОМОЩЬ БОЛЬНЫМ С ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ (ШКОЛА БОЛЬНОГО)

Дорогие читатели!

Продолжая рассказ о различных заболеваниях гипоталамо-гипофизарной системы, сегодня мы остановимся на патологической гиперпролактинемии, или синдроме персистирующей галактореи—аменореи, одной из самых частых причин женского эндокринного бесплодия.

Патологическая гиперпролактинемия

1. *Как работает гипофиз у здоровых людей?* Мы уже не раз говорили, что гипофиз является "дирижером" эндокринных желез. Как Вы помните, он регулирует деятельность других желез внутренней секреции — щитовидной железы, надпочечников, яичников и яичек. В гипофизе образуется целый ряд гормонов, в том числе пролактин, фолликуло-стимулирующий (ФСГ) и лютеинизирующий (ЛГ) гормоны.

Пролактин иногда называют еще молочным гормоном, так как он стимулирует образование молока у женщин после родов. В меньших количествах этот гормон образуется и у мужчин.

Пролактин, ЛГ и ФСГ регулируют половую жизнь и размножение. У женщин они стимулируют

образование женских половых гормонов — эстрогенов и созревание яйцеклетки, а также регулируют менструальный цикл. У мужчин эти гормоны стимулируют выработку мужского полового гормона — тестостерона, а также подвижность сперматозоидов.

2. *Что вызывает повышение уровня пролактина и что такое пролактинома?* В норме у женщины уровень пролактина в крови повышается во время беременности и кормления грудью, что и приводит к выделению молока молочными железами. Как только женщина перестает кормить ребенка, уровень пролактина снижается до нормы. Если же уровень пролактина повышается вне периода беременности или не возвращается к норме после прекращения грудного вскармливания, то такое состояние называют патологической гиперпролактинемией.

Существует множество причин патологического повышения уровня пролактина в крови (гиперпролактинемии). Даже такой минимальный стресс, как взятие крови для исследования, может привести к кратковременному повышению содержания пролактина. Уровень гормона могут увеличивать лекарства, например противорвот-

ные (метоклопрамид, реглан, церукал), психотропные (хлорпромазин), противозачаточные таблетки. Если у Вас при исследовании в крови обнаружили повышенный уровень пролактина, обязательно сообщите врачу о приеме этих препаратов. Причиной гиперпролактинемии может также являться недостаточность функции щитовидной железы (гипотиреоз), что достаточно легко выявляется путем измерения уровня тиреотропного гормона в крови и хорошо компенсируется на фоне заместительной терапии препаратами гормонов щитовидной железы (L-тироксин). После того как в ходе обследования исключается наличие целого ряда эндокринных и неэндокринных заболеваний, выносится заключение о существовании самостоятельной гипоталамо-гипофизарной патологии — гиперпролактинемического гипогонадизма (ГГ).

Наиболее частой причиной ГГ является пролактинома — опухоль (аденома) гипофиза, вырабатывающая пролактин. Пожалуйста, не пугайтесь, ведь это доброкачественное образование, а не рак. Специалисты называют это образование опухолью только потому, что оно приводит к увеличению размеров гипофиза. Аденомы растут очень медленно или не растут вообще. Из всех гормонально-активных (т. е. образующих гормоны) опухолей гипофиза наиболее часто встречается именно пролактинома. Что именно вызывает ее образование, пока до конца неясно.

Следует отметить, что довольно часто повышенный уровень пролактина встречается и при отсутствии аденомы гипофиза. Это так называемая идиопатическая форма ГГ. Ее причина кроется в повышенной функции пролактинсекретирующих клеток, количество которых при этом остается нормальным или увеличивается крайне незначительно.

3. Чем проявляется ГГ? Пролактиномы бывают различных размеров, но подавляющее большинство имеет диаметр менее 10 мм и называется микропролактиномами. Гораздо реже встречаются пролактиномы размером 10 мм и более, которые называются макропролактиномами. Симптомы пролактиномы зависят как от пола пациента, так и от размера опухоли.

ГГ у женщин. У большинства женщин с ГГ наблюдаются микропролактиномы или идиопатическая форма заболевания. Первым симптомом может быть нарушение ритма менструаций (олиго- или опсоменорея), вплоть до их полного прекращения (аменореи), поскольку повышенный уровень пролактина нарушает образование ФСГ и ЛГ, регулирующих менструальный цикл. По этой же причине может наблюдаться бесплодие, которое достаточно успешно лечится. Пациенты часто страдают от головной боли. Кроме того, может быть выделение молока из молочных желез (галакторея), что является следствием физиологического (естественного) эффекта пролактина. Галакторея не является проявлением какого-либо заболевания молочных желез, например рака. Риск развития рака молочных желез при ГГ не выше, чем при отсутствии гиперпролактинемии, но гормональный дисбаланс нередко приводит к мастопатии.

ГГ у мужчин. У мужчин в отличие от женщин чаще встречаются макропролактиномы, а

идиопатические формы крайне редки. Однако большой размер опухоли не исключает возможности успешного лечения с помощью лекарственных препаратов. В мужском организме избыток пролактина приводит к уменьшению уровня тестостерона в крови, в результате чего снижается интерес к половой жизни (либидо), развиваются импотенция и бесплодие.

Опухоли больших размеров. При наличии большой опухоли могут наблюдаться такие симптомы, как головные боли и нарушения зрения. Это происходит из-за того, что зрительные нервы проходят вблизи турецкого седла, внутри которого расположен гипофиз. У небольшого числа больных разрастание опухоли за пределы турецкого седла может вызвать сдавление зрительных нервов со значительным ухудшением зрения. Даже большие пролактиномы нередко успешно лечатся с помощью таблеток, но в подобных случаях привлечение нейрохирургов к обсуждению тактики лечения опухоли обязательно.

4. Как устанавливается диагноз ГГ? Диагностические исследования, которые проводятся при подозрении на ГГ, достаточно просты. Обычно они включают в себя исследование крови на содержание различных гормонов и исследование гипофиза для определения формы заболевания. Кстати, первичные анализы (анализ крови на содержание пролактина и гормонов, характеризующих функцию щитовидной железы) может назначить врач еще в поликлинике, а вот для дальнейших исследований могут понадобиться консультации ряда специалистов.

Если по результатам анализа крови выяснится, что уровень пролактина повышен, а других проявлений ГГ нет, то желательно повторить анализ, чтобы удостовериться, что это не ошибка. Как уже говорилось, необходимо обязательно проверить функцию щитовидной железы, а также определить уровень других гормонов. Обычно достаточно однократного определения, но некоторые врачи предпочитают проводить "динамические" исследования (в локтевой вене устанавливают катетер, в помощью которого берут кровь несколько раз через определенные промежутки времени после введения вещества, стимулирующего выделение гормонов гипофиза).

Обычную рентгенографию черепа проводят для определения размеров турецкого седла. После этого осуществляют дополнительное и более детальное исследование головного мозга — томографию. Существует 2 типа томографии: компьютерная, основанная на использовании рентгеновских лучей, и магнитно-резонансная, основанная на использовании магнитных полей. При проведении этих исследований пациент находится на подвижном столе, который перемещается в специальный цилиндр томографа. Это исследование может показаться несколько шумным, вызвать неприятные ощущения у лиц, склонных к боязни закрытых помещений, однако, как правило, особых проблем не возникает.

Если подтверждается наличие аденомы, Вам необходимо показаться окулисту для того, чтобы он определил остроту и поля зрения.

5. Как лечат гиперпролактинемия? Независимо от формы ГГ скорее всего Вас будут лечить таблетками. Наиболее испытанным лекарствен-

ным средством для лечения гиперпролактинемии является бромокриптин (коммерческое название — парлодел). Применяют и другие препараты — лисенил, абергин, метерголин. Все эти препараты способствуют уменьшению выделения пролактина опухолью, уровень которого в крови часто снижается до нормы уже через несколько недель после начала лечения. У женщин по мере нормализации уровня пролактина восстанавливаются менструальный цикл и способность к зачатию. Беременность может наступить достаточно быстро, поэтому, если Вы не планируете в данное время рождение ребенка, Вам следует обсудить с лечащим врачом наиболее подходящий способ контрацепции. У мужчин вместе со снижением уровня пролактина возрастает уровень тестостерона, что нормализует качество половой жизни. На фоне приема парлодела почти все пролактиномы уменьшаются в размерах, причем возможно даже улучшение зрения. Если у Вас очень большая опухоль, может потребоваться проведение нескольких томографических снимков в динамике для оценки изменений размеров пролактиномы на фоне лечения.

Бромокриптин — это безопасное лекарство и обычно хорошо переносится. Его лучше принимать во время еды для того, чтобы избежать тошноты, которая может возникнуть при приеме препарата натощак. Врач расскажет Вам схему, по которой необходимо будет медленно увеличивать дозу препарата. Иногда на фоне приема бромокриптина может снижаться артериальное давле-

ние. Для большинства больных максимальная доза составляет 1 таблетку (2,5 мг) 2—3 раза в день. Впоследствии доза может быть уменьшена.

В связи с эффективностью медикаментозного лечения при пролактиномах редко прибегают к операциям и лучевой терапии. Лишь небольшой части больных с макропролактиномами, у которых размер опухоли не уменьшается на фоне медикаментозного лечения, может понадобиться операция, особенно если нет улучшения со стороны зрения. Следует отметить, что эта операция в настоящее время проводится через небольшой разрез около носовых пазух так называемым транссфеноидальным доступом. Если же большая пролактинома неуклонно уменьшается в размерах в результате приема таблеток, то этот прием продолжается и в дальнейшем. Иногда специалисты рекомендуют провести лучевую терапию, что позволяет прекратить прием лекарства. Однако при этом возможно развитие недостаточности гипофиза. (Помните, что применение лучевой терапии не означает, что у Вас рак.) Если после лечения все же наступает гипофизарная недостаточность, то необходимо принимать несколько гормональных препаратов: глюкокортикоиды при наличии надпочечниковой недостаточности, L-тироксин при наличии недостаточности щитовидной железы (гипотиреоза) и, возможно, половые гормоны (эстрогены для женщин и тестостерон для мужчин) в качестве заместительной терапии.

Поступила 26.06.97

◆ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 618.11-003.4-031.14-008.6-07:616.154

С. Н. Смирнова, М. Ф. Ромашова, А. В. Антоничев, В. А. Королев

ДИНАМИКА ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ У КРЫС ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Крымский медицинский институт, Симферополь

Изучена динамика трийодтиронина, тироксина и прогестерона при развитии поликистоза яичников у белых крыс в условиях модельного эксперимента (постнатальная андрогенизация новорожденных самок). Использован конкурентный иммунометрический метод определения гормонов в сыворотке и плазме крови животных, основанный на усиленной люминесценции. Установлено, что уровень T_3 и T_4 в сыворотке и плазме крови у крыс с синдромом поликистоза яичников в период, соответствующий половому созреванию, превышал аналогичные показатели у нормальных животных. У половозрелых крыс наблюдалось выравнивание показателей T_3 в подопытной и контрольной группах, уровень T_4 снижался у андрогенизированных крыс по сравнению с нормальными. Содержание прогестерона в норме было значительно выше, чем при поликистозе на всех этапах постнатального онтогенеза.

The time course of triiodothyronine, thyroxine, and progesterone is followed up in albino rats with polycystic ovaries developing after postnatal androgenization of newborn females. Serum and plasma hormones were measured by competitive immunoassay based on intensified fluorescence. Serum and plasma T_3 and T_4 levels in rats with polycystic ovaries during the period corresponding to sexual maturation were higher than in normal animals. In adult rats T_3 levels in the experimental and control animals leveled, but T_4 content was decreased in androgen-treated animals. Progesterone level in health was notably higher than in animals with polycystic ovaries at all stages of postnatal ontogenesis.