

ния в одном надпочечнике и кортикобластомой в другом. В работе С. И. Рыбакова и соавт. [10] частота двусторонних опухолей составила 2% (4 человека) от всех больных, оперированных по поводу опухолей коры надпочечников. Среди них 1 пациент с двусторонними кортикостеромами, 2 со злокачественными глюкоандростеромами и 1 с гормонально-неактивным раком. В зарубежной практике подобные случаи также редки. Мы встретили сообщения о сочетании адренокортикальной карциномы и кортикостеромы у пациента с пре-Кушинг-синдромом [16], кортикостеромы и гормонально-неактивной аденомы [13], кортикостеромы и альдостеромы [17], аденомы и двусторонних узелковых изменений [12], о двусторонних аденомах разного строения [18] и об одновременно существующих трех кортикостеромах в двух надпочечниках [15]. Следует отметить, что у некоторых больных опухоль во втором надпочечнике развивается через определенный интервал времени после заболевания первого надпочечника. Так, в одном наблюдении кортикобластома правого надпочечника возникла через 6 мес после левосторонней адреналэктомии по поводу полиморфно-клеточной кортикостеромы [4], у другого пациента [10] вторая опухоль развилась через 10 мес после первой. Ф. Кога и соавт. [14] описали пациентку, у которой кортикостеромы развились с интервалом в 9 лет. Как видно, в доступной литературе мы не обнаружили аналогов представленному нами случаю одновременно существующих множественных двусторонних доброкачественных и злокачественных опухолей надпочечников, вызывающих развитие СИК.

На момент операции признаков отдаленного метастазирования у больной не было, мы продолжаем диспансерное наблюдение. После операции у пациентки практически исчезли признаки гиперкортицизма: снизилась масса тела, восстановилось нормальное распределение подкожной жировой клетчатки, исчезли матронизм, слабость в ногах,

побледнели стрии, стабилизировалось АД. Нам известно, что через 2 мес после операции больная чувствует себя удовлетворительно, жалоб на состояние здоровья не предъявляет.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бронштейн М. Э., Горельшева В. А., Некрасова Л. В. и др. // Пробл. эндокринологии. — 1986. — Т. 32, № 2. — С. 36—38.
2. Бронштейн М. Э. // Хирургия эндокринных желез: Материалы IV Рос. симпозиума по хирургической эндокринологии. — СПб., 1995. — С. 17—23.
3. Кандрор В. И. // Руководство по клинической эндокринологии / Под ред. Н. Т. Старковой. — СПб., 1996. — С. 296—314.
4. Котова Л. Н., Голощапов О. А., Кулагина С. В. и др. // Сов. мед. — 1991. — № 10. — С. 91—92.
5. Кузнецов Н. С. // Болезни органов эндокринной системы / Под ред. И. И. Дедова. — М., 2000. — С. 367—372.
6. Кузнецов Н. С. // Там же. — С. 358—365.
7. Мамаева В. Г., Серпуховитин С. Ю., Базарова Э. Н. и др. // Хирургия эндокринных желез: Материалы IV Рос. симпозиума по хирургической эндокринологии. — СПб., 1995. — С. 87—92.
8. Марова Е. И. // Нейроэндокринология: клинические очерки / Под ред. Е. И. Маровой. — Ярославль, 1999. — С. 81—144.
9. Пальцев М. А., Ветшев П. С., Кузнецов Н. С. и др. // Хирургия. — 1997. — № 7. — С. 22—28.
10. Рыбаков С. И., Короткий В. Н., Комиссаренко И. В., Теплый В. В. // Клини. хир. — 1989. — № 12. — С. 11—13.
11. Синдром Иценко—Кушинга / Под ред. В. Г. Баранова, А. И. Нечая. — Л., 1988. — С. 10—39.
12. Iino K., Sasano H., Nagura H. et al. // Clin. Endocrinol. — 1997. — Vol. 47, N 3. — P. 371—375.
13. Kato S., Masunaga R., Kawabe T. et al. // Metabolism. — 1992. — Vol. 41, N 3. — P. 260—263.
14. Koga F., Sumi S., Umeda H. et al. // Hinyokika Kyo. — 1997. — Vol. 43, N 4. — P. 275—278.
15. Makino S., Chikazawa H., Yorimitsu A. et al. // Endocr. J. — 1997. — Vol. 44, N 4. — P. 533—540.
16. Midorikawa S., Hashimoto S., Kuriki M. et al. // Ibid. — 1999. — Vol. 46, N 1. — P. 59—66.
17. Nagae A., Murakami E., Hiwada K. et al. // Jpn. J. Med. — 1991. — Vol. 30, N 1. — P. 26—31.
18. Tamura H., Sugihara H., Minami S. et al. // Intern. Med. — 1997. — Vol. 36, N 11. — P. 804—809.

Поступила 06.07.2000

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ. 2001

УДК 616.831/.37+616.453-055.5/.7-036.1

С. А. Чумак, Э. А. Песочина, Л. С. Озерова, Б. В. Печерский

### О СЕМЕЙНОЙ АДРЕНОЛЕЙКОДИСТРОФИИ

Украинский НИИ охраны здоровья детей и подростков, кафедра медицинской генетики и ультразвуковой диагностики Харьковской медицинской академии последипломного образования

Адренолейкодистрофия (АЛД, болезнь Зимерлинга—Крейтцфельда, меланодермическая лейкодистрофия) — наследственное заболевание с X-сцепленным рецессивным типом наследования, относящееся к группе пероксисомных болезней и проявляющееся преимущественно поражением белого вещества нервной системы и коры надпочечников. Болезнь обусловлена дефектами гена ALD (22q28), проявляющимися недостаточностью лигноцероил-КоФ-лигазы (а, возможно, и других ферментов липидного обмена) [4, 9]. Это в свою очередь ведет к нарушению β-окисления насыщенных длинноцепочечных жирных кислот, имеющих 24—32 атома углерода, в пероксисомах и последующему их накоплению вместе с эфирами холестерина в клетках нервной системы и коркового вещества

надпочечников в виде слоистых, триламнарных внутриклеточных включений, которые хорошо окрасиваются в ярко-красный цвет обычными жировыми красителями. В связи с этим АЛД относят к суданофильным лейкодистрофиям [1, 5]. Частота этого заболевания составляет 1 случай на 20 000 рождений [9]. Клинически выделяют 3 варианта АЛД. Церебральная форма ("классическая" АЛД), манифестирующая в детском возрасте (5—12 лет), является самой распространенной и тяжело протекающей разновидностью этой патологии (45% случаев) [3]. Для нее характерна демиелинизация белого вещества головного мозга с развитием неврологической симптоматики в виде спастического парапареза, генерализованной атаксии, нарушения зрения, речи, глотания, эпилептических припадков,

Таблица 1

## Результаты гормональных исследований

Гормональный показатель	Больной Д., 7 лет		Больной Ю., 9 лет		Норма
	исходные данные	через 1 год	исходные данные	через 1 год	
Экскреция с мочой:					
17-КС, мкмоль/сут	14	11	12	13	10,1 ± 0,06
17-ОКС, мкмоль/сут	4,0	3,5	2,5	3,75	8,3 ± 0,2
адреналин, нмоль/сут	41,2	34,7	38,0	30,8	18—38
норадреналин, нмоль/сут	76	129,15	115	76,5	46—80
ВМК, мкмоль/сут	38	—	23	—	9,3—17
мелатонин, нмоль/сут	89,6	66,7	34,8	50,7	57,9 ± 6,4
В крови:					
кортизол, нмоль/л	40	45	48	86	230 ± 50
тестостерон, нмоль/л	0	0,6	0,8	2,8	0,6—3,3
ПРЛ, нмоль/л	450	338	400	544	220—625
серотонин, нмоль/мл	0,04	—	0,02	—	0,58 ± 0,12
ЛГ, мМЕ/л	2,94	5,91	2,56	2,38	3,3—4,7
ФСГ, мМЕ/л	4,08	2,95	6,63	4,18	2,4—2,7
ТТГ, мМЕ/л	2,8	1,8	1,4	1,7	1,2—3,4
T <sub>3</sub> , нмоль/л	1,5	1,4	2,9	1,6	1,17—2,18
T <sub>4</sub> , нмоль/л	107	96	123	72	62—141

Примечание. Исследования проведены в радиологической лаборатории и лаборатории эндокринологии Украинского НИИ охраны здоровья детей и подростков.

деменции [1, 4]. Заболевание протекает прогрессирующе, и больные обычно умирают в первые 6—8 лет от начала болезни [6, 9]. Аденомиелонеуропатия (АМНП) является более "мягкой" формой АД, встречающейся в 35% случаев [5, 9]. Возраст больных при манифестации заболевания обычно варьирует между 15-ю и 30-ю годами. В отличие от церебральной формы при АМНП в основном поражаются белое вещество спинного мозга периферических нервов с развитием моторных и сенсорных расстройств [6]. Надпочечниковая недостаточность в большинстве случаев развивается как при церебральной форме, так и при АМНП, часто предшествуя неврологической симптоматике [2]. У 8% больных наследственная надпочечниковая недостаточность как особый вариант АД является единственным проявлением заболевания. В литературе описаны случаи обнаружения первичной надпочечниковой недостаточности у нескольких членов семьи [7, 9].

Приводим собственное наблюдение случая АД у двух сибсов.

Под наблюдением находились братья К. украинского происхождения. Старший брат Ю., 8,5 лет, поступил в отделение эндокринологии Украинского НИИ охраны здоровья детей и подростков 16.02.98 с жалобами на резкую слабость в утренние часы, тошноту, рвоту, потемнение кожных покровов, периодически — головокружение, раздражительность. Из анамнеза известно, что мальчик от 1-й нормальной беременности, роды в срок с массой тела 3200 г, длиной тела 51 см. Период новорожденности протекал без осложнений. С 3-месячного возраста частые ОРЗ, обструктивные бронхиты, пневмонии, неоднократно проводилась интенсивная терапия для купирования обструктивного синдрома с использованием глюкокортикоидов,

бронхоскопии. При этом ребенок хорошо рос и набирал в массу, в 9 мес был ростом 88 см с массой тела 9 кг, что расценивалось педиатрами как паратрофия. С 10 мес отмечались рецидивирующие, длительно протекавшие пневмонии, бронхиты с обструктивным синдромом и астматическим компонентом; страдал холецистохолангитом, панкреатопатией. С 5 лет отмечались эпизоды рвоты "кофейной гущей", тогда же мать впервые отметила у мальчика некоторое потемнение кожных покровов. В возрасте 7 лет был поставлен диагноз муковисцидоза, смешанной формы, хотя показатели электролитов пота колебались в следующих пределах: Na 61,9—58,6 мэкв/л, Cl 52,3—50,3 мэкв/л, что, как известно, относится к категории либо нормальных, либо сомнительных значений. Были также выявлены иммунодефицитное состояние, тимомегалия. По результатам неврологического обследования выявлена внутричерепная гипертензия на фоне повышенного АД (систолическое АД 110 мм рт. ст., диастолическое АД 70 мм рт. ст.), при ЭЭГ обнаружены дисфункция диэнцефальных структур и пароксизмальная активность; выявлена также ангиопатия сетчатки.

При поступлении состояние ребенка средней тяжести, обусловленное явлениями гипокортицизма — слабость, выраженная утомляемость, тошнота, боль в эпигастральной области, головная боль. Доза преднизолона 2,5 мг/сут. Больной правильно телосложения, несколько гиперстеничен, рост 136 см (что соответствует 98-й перцентили [3]), масса тела 33 кг. Кожные покровы цвета загара, симптом "грязных локтей и коленей", на слизистой оболочке десен темная кайма, следы царапин и шрамы гиперпигментированы, наружные половые органы развиты по мужскому типу  $A_0P_0F_0G_{1-2}$ , индекс маскулинизации соответствовал 10 годам. Выявлены диффузное увеличение щитовидной железы I степени, эутиреоз. Костно-мышечная система без видимой патологии, мышечная сила снижена. Память и интеллект не нарушены, очаговой неврологической симптоматики не выявлено, наблюдались признаки ликворно-гипертензионного синдрома. Жажды не отмечал, ночное недержание мочи — с раннего детства. Систолическое АД 120 мм рт. ст., диастолическое АД 70 мм рт. ст. Были проведены гормональные, клинко-инструментальные исследования. Обращал на себя внимание низкий уровень экскреции с мочой 17-ОКС и кортизола в крови (табл. 1, нормы даны на биологический возраст). На 7-й день пребывания в стационаре на фоне незначительных катаральных явлений и субфебрильной температуры около 8 ч отмечены резкая вялость, слабость, тошнота, рвота, головная боль, головокружение. Гликемия составила 3,3 ммоль/л, АД 120/80 мм рт. ст., пульс 90 ударов в минуту. После внутримышечного введения 30 мг преднизолона и выпитого сладкого чая состояние улучшилось. Доза преднизолона была повышена до 7,5 мг/сут. Однако диагноз болезни Аддисона вызывал сомнения. При дальнейшем обследовании выявлено опережение костного возраста на 4 года, т. е. биологический возраст мальчика равен 12 годам, что свидетельствовало об опережении физического развития. Настораживало также повышенное АД. Кроме того, в клинику к этому времени поступил младший брат Д., 6,5 лет (рис. 1).

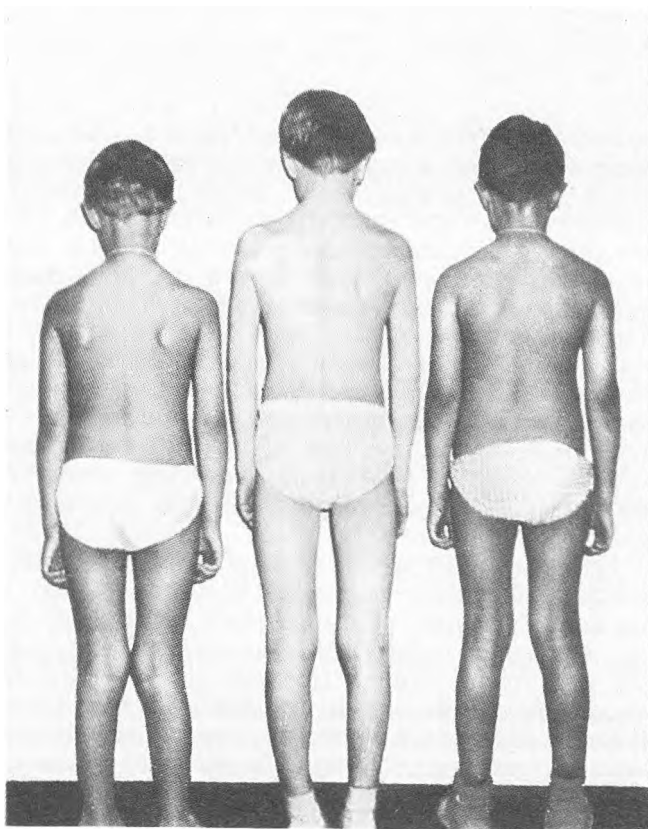
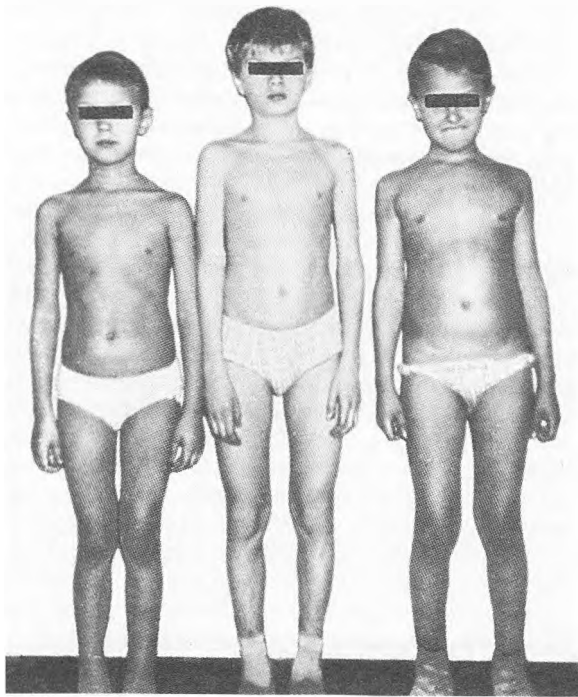


Рис. 1. АД. Братья К.: слева младший Д., 6,5 лет, справа старший Ю., 8,5 лет, в центре — здоровый подросток 12 лет.

Со слов матери, у младшего брата имелись такие же особенности развития и истории болезни, как и у старшего. Ребенок — второй в семье, от 2-й нормальной беременности, преждевременных родов в срок 36 нед с массой тела 3400 г, длиной тела 59 см. Он также рос и развивался с опережением сверст-

ников. При этом постоянно болел респираторными заболеваниями с обструктивным синдромом, в 5 лет был поставлен диагноз муковисцидоза (электролиты пота Na 51 мэкв/л, хлориды 42,8 мэкв/л). В возрасте 6 лет, летом, у мальчика потемнела кожа, он вырос за лето на 8 см, появились слабость, рвота. С осени мать самостоятельно стала давать ребенку 2,5 мг преднизолона. Через полгода Д. поступил в клинику Украинского НИИ охраны здоровья детей и подростков на обследование практически без диагноза. Данные клинического осмотра были идентичны с данными Ю. Рост ребенка составил 134 см, масса тела 27 кг, АД 100/60 мм рт. ст. Общие клинические анализы были в пределах нормы, электролитный обмен не нарушен, холестерин и  $\beta$ -липопротеиды в норме, экскреция с мочой 17-ОКС снижена вдвое по сравнению с нормой, также снижен уровень кортизола в крови (см. табл. 1). Дифференцировка скелета кисти у младшего ребенка также опережала паспортный возраст на 4 года, следовательно, соответствовала 10 годам. В неврологическом статусе у Д. — умеренный горизонтальный нистагм, снижение мышечной силы. Кариотип 46, XY, аналогичный кариотип и у старшего брата. Оба ребенка были выписаны из клиники с диагнозом: врожденная дисфункция коры надпочечников (?), обусловленная, возможно, дефи-

Таблица 2

Результаты биохимических исследований

Биохимический показатель	Больной Д., 7 лет		Больной Ю., 9 лет		Норма
	исходные данные	через 1 год	исходные данные	через 1 год	
Калий плазмы, ммоль/л	4,5	4,2	4,3	4,5	3,4—4,7
Натрий плазмы, ммоль/л	112	108	132	128	138—146
Фосфор, ммоль/л	1,14	1,3	1,22	1,4	0,65—1,3
Калий общий, ммоль/л	2,38	2,5	2,45	2,7	2,25—3,0
Общие липиды, г/л	—	3,6	—	4,2	4—8
Холестерин, ммоль/л	3,8	6,2	4,5	4,5	3,65—6,64
Триглицериды, ммоль/л	—	0,7	—	1,54	0,45—1,86
$\beta$ -липопротеиды, г/л	4,4	9,6	5,6	6,4	3,5—6,4
Медь крови, ммоль/л	—	15,6	—	10,6	11,0—22,0
Железо крови, ммоль/л	—	4,6	—	6,0	6,6—26,0
Оксипролин мочи, мг/сут	—	62	—	44	11—44
Уроновые кислоты мочи, мг/сут	—	3,4	—	4,6	3,5—5,5
Кальций мочи	—	2,82	—	3,7	1,0—3,0
ТСХ:					
аминокислоты крови	—	Норма	—	Норма	—
аминокислоты мочи	—	Повышение пролина	—	Повышение пролина	—
углеводы крови	—	Норма	—	Норма	—
углеводы мочи	—	—	—	—	—
Уринолизис:					
проба Сулковича	—	++	—	++	+
проба Селиванова	—	Положительная	—	Положительная	Отрицательная
проба на пролин	—	—	—	—	—

Примечание. Исследования проведены в биохимических лабораториях Украинского НИИ охраны здоровья детей и подростков и Харьковского центра клинической генетики и пренатальной диагностики.

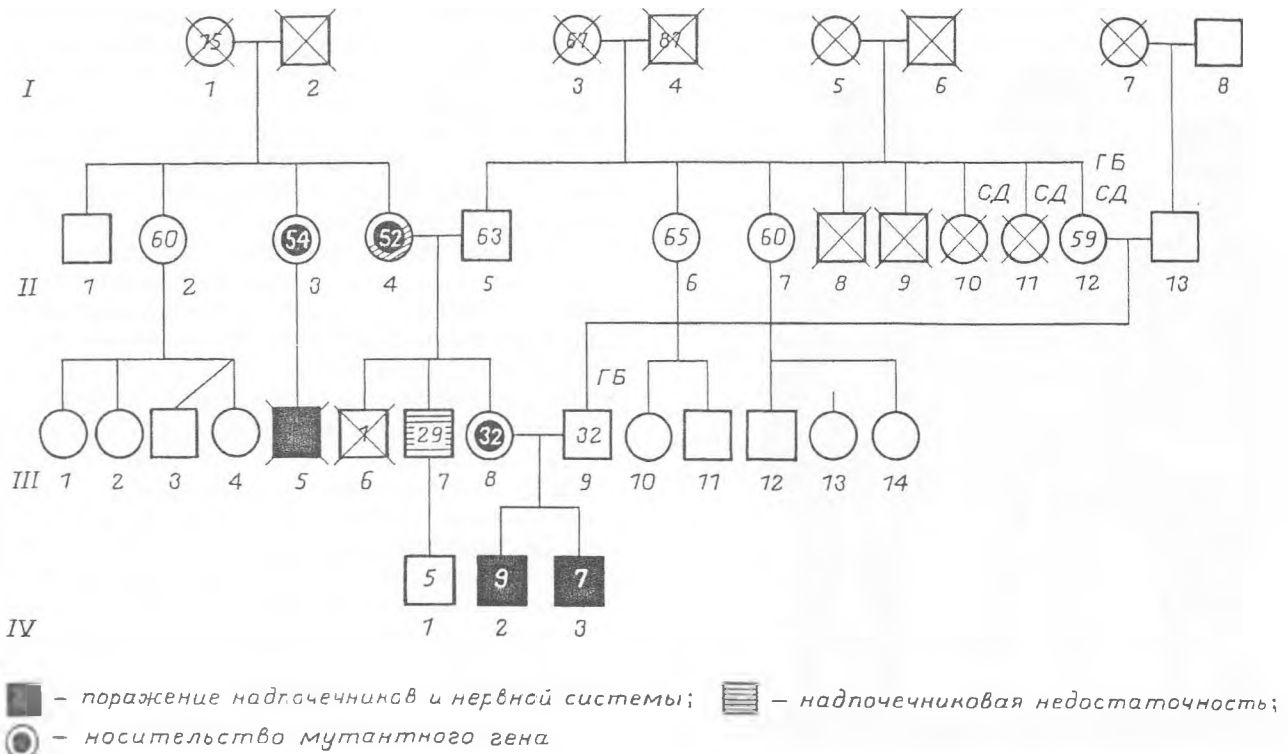


Рис. 2. Родословная братьев К., больных АД.

11 — паралич; 14 — заболевание нервной системы; 14 — крупные пигментные пятна на коже; 110, 111, 112 — сахарный диабет (СД); 112, 119 — гипертоническая болезнь (ГБ); 115 — гиперпигментация кожи ("бронзовая"), паралич, опухоль мозга, болезнь Аддисона; 116 умер от пневмонии; 117 — гиперпигментация кожи ("бронзовая"), до 7 лет — пневмонии, анемия; 118 — артериальная гипертензия.

цитом 11 $\beta$ -гидроксилазы (гипертоническая форма [3]). Назначены терапия преднизолоном 5 мг/сут и повторное обследование.

Повторно дети поступили в клинику в сентябре 1998 г. (через полгода). Состояние старшего Ю. у матери беспокойства не вызывало, мальчик вел себя активно, хорошо учился, исчезли приступы слабости, тошнота, рвота, несколько посветлели кожные покровы, доза преднизолона оставалась 5 мг утром. Данные клинико-гормонального обследования — без динамики (см. табл. 1). При неврологическом обследовании выявлены признаки периферической полинейропатии.

Младшего брата Д., 7 лет, продолжали беспокоить головная боль, слабость. В июле 1998 г. у него появилось правостороннее расходящееся косоглазие, что трактовалось как неврит отводящего нерва. При поступлении у мальчика отмечались рассеянность, заторможенность, выросла слабость в руках и ногах, появились анизокория, диплопия, усилился нистагм, отмечалось пошатывание в позе Ромберга. Клинические анализы — без особенностей. Уровень экскреции с мочой 17-ОКС снижен — 3,5 мкмоль/л. Уровень кортизола по-прежнему составлял 45—50 нмоль/л. Во время приступов головных болей АД повышалось до 120/80 мм рт. ст. Обоим мальчикам были проведены компьютерная томография и ядерная магнитно-резонансная томография головного мозга и надпочечников. У старшего Ю. выявлены признаки ликворной гипертензии, у Д. — диффузное поражение белого вещества головного мозга, больше задних отделов, что было расценено как лейкодистрофия. В процессе дальнейшего наблюдения состояние Д. ухудшалось, нарастала неврологическая симптоматика,

появились атаксия, приступы кратковременной потери сознания и судорог, стали ухудшаться зрение и слух. В январе 1999 г. после перенесенной краснухи отмечалась гипогликемическая кома, после чего острота зрения снизилась до 0,3—0,4, выявлена атрофия зрительных нервов. Временно доза преднизолона повышена до 10 мг/сут. При поступлении в клинику Украинского НИИ охраны здоровья детей и подростков в марте 1999 г. (через 1 год) выявлено прогрессирование неврологической симптоматики, нарастание деменции. В связи с неясным диагнозом дети были направлены для консультации на кафедру медицинской генетики Харьковской медицинской академии последипломного образования.

При медико-генетическом консультировании семьи установлено следующее. Фенотип Д.: смуглая кожа, "грязные" локти и колени, жесткие волосы, ожирение, мышечная гипотония, брахицефалия, выступающий лоб, оттопыренные деформированные ушные раковины, голубые склеры, расходящееся косоглазие, длинная шея, крыловидные лопатки, сколиоз, гипермобильность суставов, вальгусная и саблевидная деформация голеней; в неврологическом статусе — данные в пользу лейкодистрофии, периферической полинейропатии.

Аналогичные изменения выявлены у старшего сибса Ю.

Проведены биохимические исследования, результаты которых приведены в табл. 2.

При клинико-генеалогическом исследовании получены данные, свидетельствующие об X-сцепленном, рецессивном наследовании патологии (рис. 2).

На основании данных анамнеза (поражение надпочечников, предшествовавшее поражению

нервной системы у обоих сибсов), клинической картины (лейкодистрофия, периферическая полинейропатия, симптомы аддисонизма), прогрессивного течения патологии, клинико-генеалогического исследования, данных биохимических и гормональных исследований, ядерной магнитно-резонансной томографии был поставлен диагноз: пероксисомная болезнь — АДД с X-сцепленным рецессивным типом наследования. У младшего сибса была установлена церебральная форма патологии, у старшего заболевание протекало в виде АМНП.

Особенностью данного случая явились поражение бронхолегочной и иммунной системы у обоих сибсов, предшествовавшее появлению основных признаков заболевания, вторичный дефект транспорта электролитов в эндокринных железах; опережение физического и полового развития; последнее, возможно, обусловлено вовлечением в патологический процесс гипоталамо-гипофизарной системы. Заслуживают внимания особенности родословной: фенотипические признаки носительства мутантного гена у бабки по материнской линии и у ее сестры, а также изолированная надпочечниковая недостаточность у брата матери.

Для своевременного распознавания АДД во всех случаях выявленного у мальчиков гипокортицизма целесообразно проведение детального соматогенетического и клинико-генеалогического исследования, компьютерной магнитно-резонансной томографии головного мозга и надпочечников, опреде-

ление уровня длинноцепочечных жирных кислот. Учитывая инкурабельность АДД, огромное значение приобретает правильная оценка генетического риска для сибсов, т. е. прогноз потомства [8]. Картирование мутантного гена позволяет надеяться в будущем на уточнение диагноза и проведение пренатальной диагностики с помощью молекулярно-генетических методов исследования, а также на появление эффективных методов лечения этого заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян О. В. Детская неврология. — М., 1986. — С. 412—413.
2. Гречанина В. Я., Песочина Э. А., Здыбская Е. П. и др. // Ультразвук. перинатальная диагн. — 1994. — № 4—5. — С. 72—77.
3. Жуковский М. А. Детская эндокринология. — М., 1995. — С. 33—35, С. 314—320, С. 331—338.
4. Калина Л. В., Гусев Е. И. Наследственные болезни метаболизма и факоматозы. — М., 1981. — С. 33—35.
5. Мельниченко Г. А., Фадеев В. В., Бузиашвили И. И. // Пробл. эндокринологии. — 1998. — № 4. — С. 46—55.
6. Наследственные болезни нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. Ю. Е. Вельтишева, П. А. Темина. — М., 1998. — С. 478—479.
7. Хохлов А. П., Савченко Ю. Н. Миелинопатии и демиелизирующие заболевания нервной системы. — М., 1990.
8. Assies J., Wanders R. J. A., Barth P. G. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 1997. — Vol. 63. — P. 4—14.
9. Laureti S., Casucci G., Santeusano F. et al. // J. clin. Endocrinol. Metab. — 1996. — Vol. 28. — P. 319—322.

Поступила 27.09.99

## ◆ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

© Т. М. МИШУНИНА, В. Я. КОНОНЕНКО, 2001

УДК 616.45-02:613.863]-092.9

Т. М. Мишунина, В. Я. Кононенко

### СПЕЦИФИЧЕСКОЕ СВЯЗЫВАНИЕ ГАМК В НАДПОЧЕЧНИКАХ И СОДЕРЖАНИЕ КОРТИКОСТЕРОИДОВ В КРОВИ ПРИ СТРЕССЕ У ИНТАКТНЫХ КРЫС И КРЫС С ИЗМЕНЕННОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ

Лаборатория нейрехимии (руководитель — проф. В. Я. Кононенко) Института эндокринологии и обмена веществ им. В. П. Комиссаренко АМН Украины, Киев

*Плавание крыс в течение 30 мин приводило к снижению уровня специфического связывания ГАМК плазматическими мембранами надпочечников интактных крыс, но не крыс, которым многократно вводили гидрокортизон с целью торможения базальной активности системы гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников и у которых уровень рецептирования аминокислоты был значительно выше контроля. Предваряющее стресс введение баклофена и гамма-L-аминобутирилтаурина не изменяло специфическое связывание ГАМК, несмотря на влияние препаратов на концентрацию кортикостероидов в крови животных.*

*Thirty-minutes swimming of rats led to a decrease of specific GABA binding by adrenal plasmatic membranes in intact rats but not in rats with increased level of amino acid reception repeatedly injected with hydrocortisone for inhibition of basal hypothalamic-pituitary-adrenal activity. Injections of baclophene and gamma-L-aminobutyryl-taurine before stress did not modify the specific GABA binding, although the drugs changed the corticosteroid concentrations in the blood.*

Среди экстранейрональных функций гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) в последнее время все большее внимание уделяется выяснению возможной ее роли непосредственно в эндокринных железах. Так, исследуются роль ГАМК-рецепторов в регуляции секреции инсули-

на, соматостатина и глюкагона поджелудочной железы [15], участие ГАМК в синтезе тиреоидных гормонов в щитовидной железе [14], вовлечение медиатора в механизмы, регулирующие секрецию гормонов в плаценте [18], надпочечниках [4, 5, 11].