

при ожирении. Снижение массы тела сопровождалось улучшением чувствительности к инсулину и повышением активности СНС в голодном состоянии и после еды [8, 9].

Факт снижения синтетических и резервных возможностей САС на фоне повышенной ее активности, зарегистрированный в настоящем исследовании, можно объяснить следующим образом: предполагаемая при ожирении недостаточность регуляторного влияния центральных симпатических структур на степень выраженности диет-зависимого термогенеза приводит к компенсаторному повышению активности функционирования других звеньев СНС с целью выравнивания калорического баланса. Кроме того, существующие при ожирении ИР и гиперинсулинемия также могут быть причиной усиления активности САС. КХА по своим метаболическим эффектам являются контринсулярными гормонами и поэтому при избыточной массе тела, когда в условиях гиперинсулинемии процесса липогенеза все-таки преобладают, повышенная активность САС будет способствовать усилению липолиза в жировых депо. Длительное напряжение симпатических структур закономерно ведет в дальнейшем к снижению резервных возможностей САС, к неблагоприятным клиническим последствиям: благодаря выраженному вазоконстрикторному эффекту, повышению сердечного выброса, усилению реабсорбции натрия развивается артериальная гипертензия.

У обследованных нами больных с ожирением не диагностирована гипертоническая болезнь, и базальные уровни артериального давления соответствовали общепринятым нормативам. Однако при исследовании функционального состояния сердечно-сосудистой системы в условиях пробы с дозированной физической нагрузкой в группах больных с ожирением выявлена гипертоническая реакция на физическую нагрузку при гораздо меньшем объеме самой нагрузки по сравнению с контрольной группой. Регистрировались гиперкинетический режим гемодинамики в состоянии покоя и быстрое истощение резервов кровообращения, неадекватность высоких энергозатрат в условиях физической нагрузки.

Выводы

1. У юношей при абдоминальном варианте ожирения независимо от степени выраженности общего ожирения выявлена повышенная экскреция НА и сниженная экскреция ДА с мочой.

2. Полученные данные о недостаточности или отсутствии реакции со стороны КХА и их предшественников на прием L-ДОФА у юношей при абдоминальном ожирении позволяют предположить снижение синтетических и резервных возможностей САС в условиях ее напряженного функционирования при ожирении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев В. И., Чугунов В. С. Симпатико-адреналовая активность при различных функциональных состояниях человека. — М., 1985.
2. Вознесенская Т. Г. Церебрально-вегетативные взаимоотношения при ожирении: Дис. ...канд. мед. наук. — М., 1980.
3. Лебедева С. Е., Малеева Н. П., Белова О. К. и др. // Педиатрия. — 1985. — № 2. — С. 20—22.
4. Махмудов Э. А. Некоторые стороны углеводного, липидного обмена и уровень гормонов при ожирении и его лечение: Дис. ...канд. мед. наук. — Ташкент, 1985.
5. Рудакова—Суворова Р. Ф. // Нейрогормонально-метаболическая регуляция и дисрегуляция внутренних органов. — Горький, 1980. — С. 83—88.
6. Санрунова М. М. // Вопр. питания. — 1980. — № 6. — С. 18—20.
7. Фролова И. А., Оленева В. А. // Там же. — 1981. — № 4. — С. 7—10.
8. Astrup A., Christensen N. J., Breum L. // Clin. Sci. — 1991. — Vol. 80. — P. 53—58.
9. Astrup A., Buemann B., Christensen N. J., Madasen J. // Amer. J. Physiol. — 1992. — Vol. 262, N 3. — Pt 1. — P. E282—E288.
10. Caro J. F. // J. clin. Endocrinol. Metab. — 1991. — Vol. 73, N 4. — P. 691—695.
11. Landsberg L. // Clin. exp. Hypertens. Theor. Pract. — 1990. — Vol. A12, N 5. — P. 817—830.
12. Nair K. S., Webster J., Garrow J. S. // Metabolism. — 1986. — Vol. 35, N 7. — P. 640—644.
13. Peterson H. R., Rothschild M., Weinberg C. R. et al. // N. Engl. J. Med. — 1988. — Vol. 318, N 17. — P. 1077—1083.
14. Rocchini A. P., Katch V., Kveselis D. et al. // Hypertension. — 1989. — Vol. 14. — P. 367—374.
15. Sowers J. R., Nyby M., Stern N. et al. // Ibid. — 1982. — Vol. 4, N 5. — P. 686—691.
16. Tuck M. L., Sowers J. R., Dornfeld L. et al. // Acta endocrinol. — 1983. — Vol. 102, N 2. — P. 252—257.
17. Valensi P., Smagghue O., Lormeau B. et al. // Eur. J. Endocrinol. — 1994. — Vol. 130, Suppl. 2. — P. 96.

Поступила 18.12.97

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 616.44-053.2-07:616.154:577.175.326

Н. П. Гончаров, А. Д. Добрачева, Т. В. Семичева

СОДЕРЖАНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНОГО ЛЮТЕИНИЗИРУЮЩЕГО ГОРМОНА В КРОВИ ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ЭНДОКРИННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Эндокринологический научный центр (дир. — акад. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва

Исследовали секрецию биологически активного ЛГ и соотношение биологически активного ЛГ с иммунологически активным ЛГ (бЛГ/иЛГ) у 54 здоровых девочек в процессе полового развития, у 25 девочек с первичным гипогонадизмом в процессе развития и роста, у 16 девочек с преждевременным половым развитием (ППР), у 12 девочек с синдромом поликистозных яичников (СПЯ) и 5 девочек с ускоренным адренархе.

The secretion of bioactive LH and the ratio of biologically to immunologically active LH (bLH/iLH) were assessed in 54 healthy girls in the course of sexual development, in 25 girls with primary hypogonadism over the course of development and growth, in 16 girls with early sexual development (ESD), in 12 girls with the polycystic ovaries syndrome (POS), and in 5 girls with early adrenarche. In addition,

Кроме того, исследовали динамику отношения $\text{бЛГ}/\text{иЛГ}$ у девочек с эндокринными заболеваниями в условиях стимуляции гонадотрофов гонадолиберином. Установлено, что в процессе полового развития у здоровых девочек содержание бЛГ увеличивается в большей степени по сравнению с иЛГ . У девочек с первичным гипогонадизмом соотношение $\text{бЛГ}/\text{иЛГ}$ до периода пубертата не отличается от такового у здоровых девочек аналогичного возраста. Начиная с периода пубертата не только происходят количественные изменения в содержании ЛГ , но и меняется его качественный состав, что отражается в увеличении соотношения $\text{бЛГ}/\text{иЛГ}$. Соотношение $\text{бЛГ}/\text{иЛГ}$ у девочек с ППР и СПЯ увеличено по сравнению со здоровыми девочками аналогичного возраста. Однако у девочек с ППР величина соотношения $\text{бЛГ}/\text{иЛГ}$ не отличается от величины, характерной для девочек более старшего возраста, в то время как у девочек с СПЯ это соотношение увеличено даже по сравнению со здоровыми женщинами. Секреция ЛГ у девочек с ускоренным адренархе не отличается от таковой у здоровых девочек аналогичного возраста. Стимуляция гонадотрофов гонадолиберином у всех обследованных групп девочек приводит к количественным и качественным изменениям в секреции и (или) синтезе ЛГ . Динамика соотношения $\text{бЛГ}/\text{иЛГ}$ имеет характерные особенности для каждой из исследуемых групп девочек.

Секреция гонадотропных гормонов, в частности лютеинизирующего гормона (ЛГ), в процессе полового созревания у детей претерпевает строго определенную динамику. С увеличением возраста и продвижением полового развития секреция гонадотропных гормонов возрастает. Гонадотропные гормоны гипофиза представлены различными гетерогенными формами с широким диапазоном химических и иммунологических характеристик. Из гипофиза человека выделен целый ряд форм гонадотропинов, которые могут быть разделены по величине заряда. Они имеют разную биологическую и иммунологическую активность, и их полиморфизм коррелирует с возрастом и полом [11]. У девочек, как показано в исследованиях, изоформы фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) имеют более основной средний заряд по сравнению с мальчиками [12]. В последние годы в клиническую практику начинают входить современные методы определения гонадотропных гормонов по их биологической активности. Содержание биологически активного гормона часто более адекватно отражает как физиологические изменения в организме, так и клиническую картину заболевания. Изменение биологической активности гормона относительно иммунологической, о чем свидетельствует соотношение биологически активного ЛГ с иммунологически активным ЛГ ($\text{бЛГ}/\text{иЛГ}$), тесно связано с изменениями в составе изоформ гормона и имеет место при самых разных физиологических и патологических состояниях [1, 2, 10, 13]. Например, в экспериментах на животных показано, что внезапные изменения в природе ЛГ имеют место в период полового созревания и овуляторные циклы начинаются тогда, когда гипофиз начинает секретировать полный спектр биологически активных изоформ ЛГ [3]. У мальчиков в препубертате и пубертате соотношение $\text{бЛГ}/\text{иЛГ}$ ниже, чем у взрослых мужчин [6, 7]. Кроме того, существуют многочисленные данные об изменении качественного состава ЛГ и ФСГ у здоровых детей, секретируемых в ответ на введение гонадолиберина (ГнРГ) [8]. Данные о секреции бЛГ у

time course of bLH/iLH was followed up in girls with endocrine diseases during gonadotroph stimulation by gonadotrophin releasing hormone (GnRH). In health, the content of bLH increased more than that of iLH . In girls with primary hypogonadism, the bLH/iLH ratio before puberty is the same as in age-matched healthy controls. With the onset of puberty, quantitative changes in LH are paralleled by changes in its qualitative composition, manifesting by increase of the bLH/iLH ratio. The bLH/iLH ratio in girls with ESD and POS is increased as against age-matched healthy controls. However, in girls with ESD the bLH/iLH ratio does not differ from the value characteristic of elder girls, whereas in POS it is increased even in comparison with healthy women. LH secretion in girls with early adrenarche does not differ from that in healthy controls. GnRH stimulation of gonadotrophs in all groups examined resulted in quantitative and qualitative changes in LH secretion and/or production. Time course of bLH/iLH ratio is characterized by specific features in each of the groups examined.

девочек в процессе полового развития, об изменении соотношения $\text{бЛГ}/\text{иЛГ}$ в этот период в литературе встречаются крайне редко. Вопрос о том, как изменяется качественная и количественная секреция ЛГ у девочек при различных эндокринных заболеваниях, приводящих к нарушению функции яичников, остается малоизученным. В связи с вышеизложенным в задачу нашего исследования входило изучение секреции бЛГ и соотношения $\text{бЛГ}/\text{иЛГ}$ у здоровых девочек в процессе полового становления и у девочек с первичным гипогонадизмом в процессе развития; изучение секреции бЛГ и соотношения $\text{бЛГ}/\text{иЛГ}$ у девочек с преждевременным половым развитием (ППР) центрального генеза, ускоренным адренархе, а также синдромом поликистозных яичников (СПЯ); изучение динамики соотношения $\text{бЛГ}/\text{иЛГ}$ в условиях стимуляции гонадотрофов ГнРГ у девочек при всех названных дисфункциях.

Материалы и методы

Обследованы 54 здоровые девочки в возрасте 3—20 лет (контрольная группа), 25 девочек с первичным гипогонадизмом (синдром Шерешевского—Тернера) в возрасте 6—16 лет (1-я группа), 16 девочек с ППР центрального генеза в возрасте 3—6 лет (2-я группа), 12 девочек с СПЯ в возрасте 12—16 лет (3-я группа) и 5 девочек с преждевременным адренархе в возрасте 4—6 лет (4-я группа). Постановку диагноза и клиническое обследование девочек проводили в детском отделении ЭНЦ РАМН. У обследованных девочек определяли в сыворотке крови содержание иЛГ , иммунологически активного ФСГ , эстрадиола (E_2) и тестостерона методами радиоиммунологического анализа (системы ВОЗ) [5]. Содержание бЛГ определяли по секреции тестостерона клетками Лейдига мышцей *in vitro* [14]. Секрецию бЛГ и иЛГ и их соотношение исследовали в ответ на введение ГнРГ (100 мкг внутривенно; фирма "Ferring") на 0, 30, 60, 90 и 120-й минуте у 5 девочек 1-й группы в возрасте 14—16 лет, 12 девочек 2-й груп-

Содержание БЛГ, иЛГ, ФСГ и Е₂ у здоровых девочек

Показатель	Возраст, годы						
	3—6 (n = 5)	6—8 (n = 5)	8—10 (n = 8)	10—12 (n = 8)	12—14 (n = 8)	14—16 (n = 10)	16—18 (n = 10)
иЛГ, Е/л	1,3 ± 0,2	1,9 ± 0,4	2,2 ± 0,5	2,9 ± 0,3	3,9 ± 0,6	4,0 ± 0,8	5,7 ± 0,5
БЛГ, Е/л	1,5 ± 0,2	2,5 ± 0,4	3,9 ± 0,3	5,1 ± 0,6	6,9 ± 1,3	7,8 ± 1,4	14,0 ± 2,0
БЛГ/иЛГ	1,1 ± 0,2	1,3 ± 0,4	1,7 ± 0,6	1,8 ± 0,5	1,8 ± 0,4	2,1 ± 0,3	2,4 ± 0,5
ФСГ, Е/л	0,7 ± 0,1	0,7 ± 0,1	0,9 ± 0,3	1,4 ± 0,2	1,4 ± 0,3	1,5 ± 0,4	2,8 ± 0,3
Е ₂ , пмоль/л	73 ± 12	86 ± 14	96 ± 52	185 ± 35	297 ± 28	390 ± 96	454 ± 145

пы, 8 девочек 3-й группы и 5 девочек 4-й группы. Ответ гонадотрофов оценивали по суммарному приросту секретируемых БЛГ и иЛГ в точках 30, 60, 90, 120 мин. Качественные изменения секретируемого ЛГ оценивали по величине соотношения БЛГ/иЛГ через 0, 30, 60, 90 и 120 мин. Определение содержания гормонов и пробу с ГнРГ у девочек, имеющих менструальный цикл, проводили на 5—6-й день цикла. Статистическую обработку осуществляли по методу Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Результаты исследования секреции гонадотропных гормонов и Е₂ у здоровых девочек представлены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, содержание гонадотропных гормонов (иЛГ, БЛГ, ФСГ) нарастает с возрастом и параллельным увеличением секреции Е₂ яичниками. По мере полового развития увеличивается и величина соотношения БЛГ/иЛГ, достигая к 20 годам величины, характерной для женщин репродуктивного возраста [1, 9]. Это свидетельствует о том, что синтез и секреция всего спектра изоформ ЛГ из гипофиза в процессе полового развития у девочек претерпевают определенные изменения. С началом пубертата (8—10 лет) в большей степени возрастают секреция и (или) синтез пула изоформ ЛГ, имеющих большую биологическую активность.

Существование изменений в секреции изоформ ЛГ в процессе пубертата подтверждается исследованиями на животных. Показано, что наступление овуляторных циклов связано с секрецией полного спектра изоформ ЛГ и с его биологической активностью [3]. Результаты, полученные на животных, подтверждаются и результатами исследований у детей. Так, у мальчиков пубертатного возраста по сравнению со взрослыми мужчинами величина соотношения БЛГ/иЛГ значительно

снижена и достигает величины, характерной для взрослых мужчин, после стимуляции ГнРГ [6, 7].

Следовательно, полученные нами результаты об изменении соотношения БЛГ/иЛГ у здоровых девочек в процессе полового развития согласуются с данными литературы о качественных изменениях в секреции ЛГ в период пубертата.

Результаты исследования секреции гонадотропных гормонов у девочек с первичным гипогонадизмом (синдром Шерешевского—Тернера) представлены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, концентрация в крови БЛГ и иЛГ у больных первичным гипогонадизмом до 10 лет не отличается от таковой у здоровых девочек. Однако, начиная с 11 лет, низкий уровень стероидных гормонов яичников в этой группе девочек приводит к резкому возрастанию секреции гонадотропных гормонов. Как и у здоровых девочек, секреция БЛГ и иЛГ возрастает непропорционально. Секреция БЛГ увеличивается в большей степени, чем иЛГ. Однако степень увеличения секреции БЛГ по сравнению с иЛГ у девочек с гипогонадизмом, начиная с 12 лет, значительно выше, чем у здоровых девочек, о чем свидетельствует величина соотношения БЛГ/иЛГ ($3,7 \pm 0,3$ и $1,8 \pm 0,4$ соответственно; $p < 0,001$). Это дает нам основание полагать, что синтезируемый и секретируемый пул изоформ ЛГ у здоровых девочек и девочек с первичным гипогонадизмом, начиная с 10—12 лет, различаются между собой. Нарушение механизма обратной связи яичник—аденогипофиз при первичном гипогонадизме приводит не только к количественному увеличению содержания ЛГ, но и к изменению его биохимических характеристик.

Результаты наших исследований об увеличении соотношения БЛГ/иЛГ при первичном гипогонадизме согласуются с результатами авторов, исследующих секрецию ЛГ у женщин с первичным гипогонадизмом различного генеза и женщин в ме-

Таблица 2

Секреция гонадотропных гормонов у девочек с первичным гипогонадизмом (синдром Шерешевского—Тернера)

Показатель	Возраст, годы				
	6—8 (n = 4)	8—10 (n = 4)	10—12 (n = 5)	12—14 (n = 7)	14—16 (n = 5)
иЛГ, Е/л	1,5 ± 0,3	3,1 ± 1,0	3,6 ± 0,8	40,1 ± 5,9	38,4 ± 6,5
БЛГ, Е/л	1,8 ± 0,4	4,5 ± 0,5	7,3 ± 3,5	140 ± 20	120 ± 18
БЛГ/иЛГ	1,2 ± 0,2	1,5 ± 0,4	2,1 ± 0,8	3,7 ± 0,3	3,5 ± 0,4
ФСГ, Е/л	0,9 ± 0,3	1,8 ± 0,6	15,2 ± 10,4	64 ± 11	62 ± 9
Е ₂ , пмоль/л	79 ± 16	91 ± 24	98 ± 42	102 ± 35	97 ± 45

Таблица 3

Секреция гонадотропных гормонов у девочек с ППР, СПЯ и ускоренным адrenaрхе

Показатель	Группа обследованных		
	2-я	3-я	4-я
иЛГ, Е/л	4,4 ± 0,3	11,1 ± 1,7	2,1 ± 0,3
бЛГ, Е/л	11,7 ± 1,3	35,6 ± 5,5	2,7 ± 0,5
бЛГ/иЛГ	2,5 ± 0,3	3,2 ± 0,4	1,3 ± 0,2
ФСГ, Е/л	2,1 ± 0,3	3,0 ± 0,4	1,0 ± 0,3
Е ₂ , пмоль/л	344 ± 48	342 ± 56	78 ± 20

нопаузе, когда секреция стероидов яичников также резко снижена [4, 10].

Результаты секреции гонадотропных гормонов у девочек с ППР, СПЯ и ускоренным адrenaрхе представлены в табл. 3.

Как видно из табл. 3, содержание иЛГ, бЛГ и ФСГ у девочек с ускоренным адrenaрхе (4-я группа) достоверно не отличается от такового у здоровых девочек аналогичного возраста. Соотношение секретируемых иЛГ/бЛГ у девочек этой группы такое же, как и у здоровых девочек. У девочек с ППР и СПЯ содержание иЛГ и бЛГ достоверно выше по сравнению со здоровыми девочками аналогичного возраста. Кроме того, при этих заболеваниях и величина соотношения бЛГ/иЛГ достоверно выше, чем у здоровых девочек соответствующего возраста ($p < 0,05$ и $p < 0,05$ соответственно). Следует отметить, что содержание бЛГ и иЛГ и их соотношение в группе девочек с ППР такое же, как у здоровых девочек 16–18 лет. Можно предположить, что при данном заболевании происходят количественные и качественные изменения в секреции и (или) синтезе ЛГ, подобные изменениям, характерным для здоровых девочек более старшего возраста. У девочек с СПЯ величина соотношения бЛГ/иЛГ увеличена по сравнению не только с девочками аналогичного возраста, но и со здоровыми женщинами [1]. Следовательно, у девочек с СПЯ по сравнению со здоровыми девочками и женщинами не только происходят количественные изменения в секреции ЛГ, но и секретируемый гормон имеет, по-видимому, другое соотношение изоформ.

Мы исследовали секрецию бЛГ и иЛГ, а также динамику соотношения секретируемых бЛГ/иЛГ в ответ на введение ГнРГ у девочек с первичным гипогонадизмом, ППР, ускоренным адrenaрхе и СПЯ. Результаты представлены на рис. 1–3.

Как видно из рис. 1 и 2, у девочек первых 3 групп максимальный выброс иЛГ наблюдается на 30-й минуте от начала введения ГнРГ, а у больных с СПЯ — через 60 мин. В то же время максимальный выброс бЛГ у девочек всех 4 групп приходится на 60-ю минуту. Следовательно, динамика секреции иЛГ и бЛГ в ответ на введение ГнРГ у обследованных нами девочек одинакова. Динамика же соотношения секретируемых бЛГ и иЛГ у всех 4 групп девочек разная. У девочек с ППР и СПЯ (рис. 3) величина соотношения бЛГ/иЛГ снижается по сравнению с исходной величиной на 30-й минуте от начала введения ГнРГ, когда происходит резкое увеличение секреции ЛГ. У девочек с ППР в дальнейшем наблюдается увеличе-

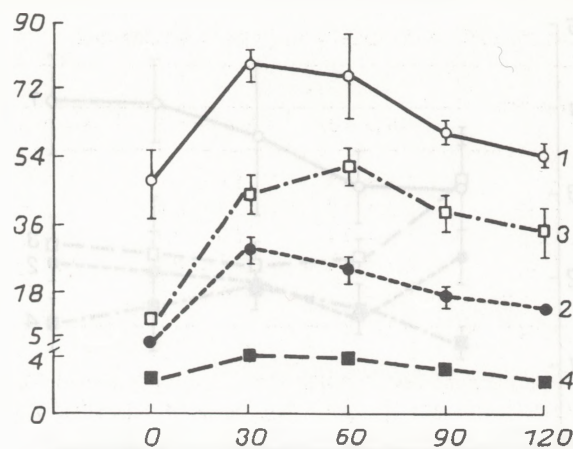


Рис. 1. Секретция иЛГ в ответ на введение ГнРГ у девочек с первичным гипогонадизмом (1), ППР (2), СПЯ (3) и ускоренным адrenaрхе (4).

По оси ординат — содержание иЛГ (в Е/л); по осям абсцисс здесь и на рис. 2, 3 — время от начала введения ГнРГ (в мин).

ние величины соотношения, которая достигает исходного значения к 120-й минуте от начала введения ГнРГ. У девочек же с СПЯ при проведении данного теста восстановления соотношения секретируемых изоформ с биологической и иммунологической активностью не происходит.

У девочек с первичным гипогонадизмом (см. рис. 3, кривая 1) с увеличением секреции ЛГ в ответ на стимуляцию (через 30 мин) не происходит изменения соотношения секретируемых форм ЛГ. При выходе секреции ЛГ на плато, особенно при снижении его уровня (60–120 мин), наблюдается увеличение соотношения бЛГ/иЛГ до максимальных величин.

У девочек с ускоренным адrenaрхе с повышением уровня ЛГ в ответ на стимуляцию наблюдается увеличение величины соотношения бЛГ/иЛГ. Максимальная величина соотношения наблюдается также на фоне максимальной секреции ЛГ (на 60-й минуте). Как видно из рис. 3, последующее снижение секреции ЛГ в ответ на стимуляцию сопровождается и снижением величины соотноше-

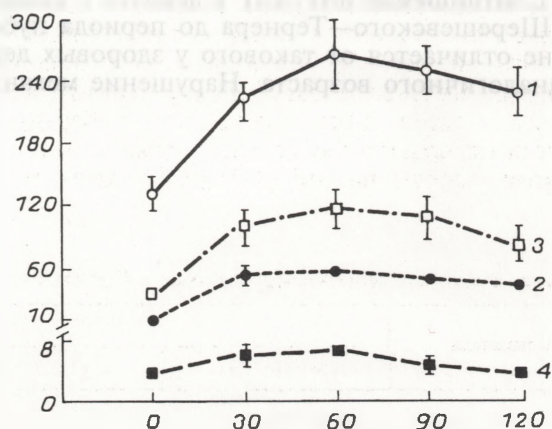


Рис. 2. Секретция бЛГ в ответ на введение ГнРГ у девочек с первичным гипогонадизмом (1), ППР (2), СПЯ (3) и ускоренным адrenaрхе (4).

По оси ординат — содержание бЛГ (в Е/л).

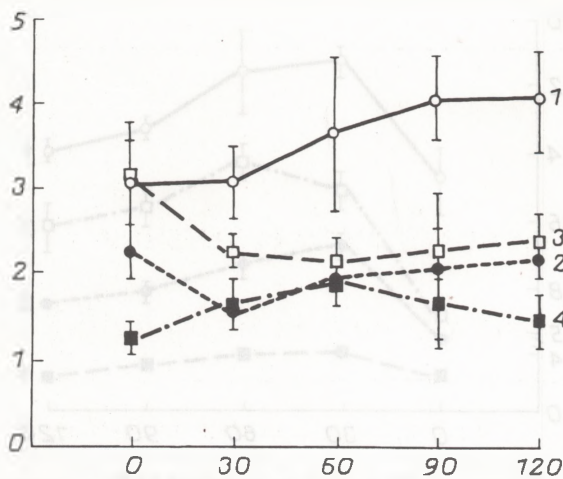


Рис. 3. Соотношение БЛГ/иЛГ в ответ на введение ГнРГ у девочек с первичным гипогонадизмом (1), ППР (2), СПЯ (3) и ускоренным адrenaрхе (4).

По оси ординат — величина соотношения БЛГ/иЛГ.

ния БЛГ/иЛГ и возвращением ее к исходным значениям. Следовательно, у девочек с преждевременным адrenaрхе в процессе стимуляции гонадотрофов ГнРГ изменения в соотношении секретируемых биологически активных и иммунологически активных изоформ ЛГ происходят параллельно выбросу гонадотропинов.

Таким образом, у всех обследованных нами групп девочек стимуляция гонадотрофов ГнРГ приводит не только к количественному, но и к качественному изменению в секреции и (или) синтезе изоформ ЛГ. Динамика величины соотношения БЛГ/иЛГ при стимуляции гонадотрофов ГнРГ имеет свои характерные особенности у девочек с разными эндокринными заболеваниями.

Выводы

1. С увеличением содержания ЛГ в крови у здоровых девочек в процессе полового развития изменяется и качественный состав секретируемого и (или) синтезируемого гормона. Содержание БЛГ в крови увеличивается в большей степени по сравнению с иЛГ.

2. Соотношение БЛГ/иЛГ у девочек с синдромом Шерешевского—Тернера до периода пубертата не отличается от такового у здоровых девочек аналогичного возраста. Нарушение механиз-

ма обратной связи яичники—гипофиз, начиная с периода пубертата, приводит не только к количественным изменениям в содержании ЛГ, но и к изменению его качественного состава, что проявляется увеличением соотношения БЛГ/иЛГ. Стимуляция гонадотрофов ГнРГ приводит к дальнейшему увеличению секреции БЛГ относительно иЛГ.

3. Соотношение БЛГ/иЛГ у девочек с ППР увеличено по сравнению с таковым у здоровых девочек аналогичного возраста. Соотношение БЛГ/иЛГ изменяется в начальный период стимуляции ГнРГ, возвращаясь к исходной величине через 2 ч.

4. Соотношение БЛГ/иЛГ у девочек с СПЯ увеличено по сравнению с таковым у здоровых девочек аналогичного возраста. Стимуляция гонадотрофов ГнРГ приводит к качественному изменению секретируемого ЛГ, что отражается в снижении секреции БЛГ относительно иЛГ.

5. Секреция ЛГ у девочек с ускоренным адrenaрхе не отличается от таковой у здоровых девочек аналогичного возраста как по количественному, так и по качественному параметру.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гончаров Н. П., Добрачева А. Д., Яровая И. С. // Пробл. эндокринол. — 1994. — № 4. — С. 28—31.
2. Гончаров Н. П., Добрачева А. Д., Вакс В. В. и др. // Там же. — 1997. — № 1. — С. 19—23.
3. Buckingham J. C., Wilson C. A. // J. Endocrinol. — 1985. — Vol. 101. — P. 173—177.
4. Chang S. P., Shoupe D., Kletzky O. A. et al. // J. clin. Endocrinol. Metab. — 1984. — Vol. 58. — P. 925—929.
5. Goncharov N., Kolesnikova G., Vorontsov V. et al. // Symposium on the Anal. of Ster., 5-th: Proceedings. — Szombathely, 1993. — P. 407—426.
6. Marrama P., Zaidi A. A., Montanini V. et al. // J. clin. Invest. — 1983. — Vol. 16. — P. 427—433.
7. Montanini V., Celani M. F., Baraghini G. F. et al. // Acta endocr. (Kbh.). — 1984. — Vol. 107. — P. 289—294.
8. Phillips D. J., Wide L. // J. clin. Endocr. — 1994. — Vol. 79. — P. 814—819.
9. Veldhuis J. D., Beitins J. Z., Johnson M. L. et al. // Ibid. — 1984. — Vol. 58. — P. 1050—1058.
10. Veldhuis J. D., Johnson M. L., Dufau M. L. // Ibid. — 1987. — Vol. 64. — P. 1275—1282.
11. Wide L. // Acta endocr. (Kbh.). — 1985. — Vol. 109. — P. 190—197.
12. Wide L., Albertsson-Wikland K. // J. clin. Endocr. — 1990. — Vol. 70. — P. 271—276.
13. Wide L., Bakos O. // Ibid. — 1993. — Vol. 76. — P. 885—889.
14. Wilkings E. L., Gasi M. N., Nieshlag E. // J. Reprod. Fertil. — 1979. — Vol. 157. — P. 177—208.

Поступила 25.12.97