

V. A. Petrukhin, M. V. Fyodorova, Yu. A. Knyazev, I. P. Laricheva, S. A. Vitushko, Yu. B. Kotov, V. L. Grishin — FETOPLACENTAL HORMONE MEASUREMENTS TO PREDICT FETAL AND NEWBORN VIABILITY IN INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS

A dynamic follow-up of 79 pregnant patients with insulin-dependent diabetes mellitus was carried out. Specific

fetoplacental hormonal profiles were detected and analyzed in complex with glycemic levels, this permitting the authors obtain new prognostic criteria of fetal and newborn viability. The results helped optimize the policy of following up such patients and the developed prediction regulations allowed preventive measures aimed at improvement of the future baby health status to be carried out before clinical manifestation of fetal intrauterine suffering.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.438-008.6-07:616.13/.16-008.1-02

В. Н. Славнов, В. В. Марков, Н. А. Ковпан, В. М. Рудиченко, Г. Н. Терехова

РЕГУЛЯЦИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С НЕЙРОЭНДОКРИННО-ОБМЕННОЙ ФОРМОЙ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОГО СИНДРОМА

НИИ эндокринологии и обмена веществ (дир. — проф. Н. Д. Тронько) Минздрава Украины, Киев

Нейроэндокринно-обменная форма гипоталамического синдрома (НЭОГС) — распространенный симптомокомплекс, возникающий при поражении гипоталамической области и характеризующийся вегетативными, эндокринными, обменными и трофическими расстройствами [4]. Заболевание нередко осложняется гипертензивным синдромом, лабильным по течению, с пограничными значениями артериального давления (АД). В единичных работах, посвященных изучению состояния гормональных прессорных систем, регулирующих водно-электролитный гомеостаз [7, 8, 11] у больных с НЭОГС, показаны значительные нарушения секреции вазопрессина, альдостерона, а также сложных нейроэндокринных взаимоотношений (в частности, с участием ренин-ангиотензиновой системы, вазопрессина). Кроме того, имеющиеся у больных вегетативные дисфункции [9] могут вносить определенный «вклад» в нарушение вегетативной нервной системой сосудистого тонуса. При этом и гормональная регуляция сосудов может приобретать специфику (к примеру, со стороны вазопрессина) [10, 16, 17]. В результате многочисленных экспериментальных и клинических исследований установлены значительное нарушение периферического кровообращения при гипертонической болезни, а также роль этих изменений в формировании и стабилизации артериальной гипертензии [5, 18]. Однако до сих пор мало изучено функциональное состояние регионарного кровообращения у больных с НЭОГС [2, 3, 6].

Цель работы — исследовать периферическое кровообращение, а также регулирующие гормональные (ренин-ангиотензин-альдостероновая система, вазопрессин), электролитные (натрий и калий в плазме) факторы у больных с НЭОГС, которым проводилось патогенетическое лечение антисеротониновыми и дофаминергическими препаратами, а также общепринятое лечение.

Материалы и методы

Обследовано 102 больных с НЭОГС в возрасте от 18 до 48 лет с длительностью заболевания от 10 мес до 14 лет. У всех больных было установлено повышение АД, у большинства носившее эпизодический пароксизмально-кризовый характер. Систолическое АД колебалось от 155 до 180 мм рт. ст., достигая у 6 больных 220–240 мм рт. ст., диастолическое АД — от 80 до 120 мм рт. ст. В среднем по группе нелеченых больных АД составило $163,3 \pm 3,5/94,7 \pm 8,4$ мм рт. ст.

Больных разделили на 4 группы: 1-я — нелеченые с выраженной клинической симптоматикой (41 человек); 2-я — получавшие в условиях стационара курс общепринятого симптоматического лечения, включавшего редуцированную диету и ограничение общей калорийности пищи 700–800 ккал, противовоспалительную и рассасывающую терапию, внутривенные инъекции 0,25 % раствора хлорида кальция, внутримышечные инъекции бийохинола, сернокислой магнезии, прием внутрь аминоплона, диазолина (30 человек); 3-я — принимавшие амбулаторно цитрогептадин — перитол фирмы «Egis» (Венгрия) внутрь по 4 мг 3 раза в день в течение 3 мес при условии строгого соблюдения диеты (19 человек); 4-я — получавшие внутрь в амбулаторных условиях парлодел (вырабатывается в нашей стране из сырья фирмы «Sandoz», Швейцария) по 2,5 мг 2 раза в день в течение 3 мес (12 человек).

Выбор метода лечения НЭОГС определялся чувствительностью больного к препаратам после однократного приема внутрь парлодела (2,5 мг) и перитола (8 мг) по соответствующей динамике некоторых гормональных показателей [11].

Контрольную группу составили 26 практически здоровых лиц в возрасте от 25 до 35 лет.

Активность ренина плазмы (АРП) и концентрацию альдостерона плазмы исследовали радиоиммунологическим методом с помощью стандартных наборов фирмы «Cis-intern» (Франция), а концентрации ангиотензина II и вазопрессина — с помощью наборов фирмы «Bühlman» (Швейцария). Содержание калия и натрия в плазме определяли методом плазменной фотометрии.

Измерение объемной скорости артериального кровотока (ОСАК) и венозного кровообращения проведено в области верхней трети предплечья с помощью электромиоплетизмоанализатора (МПА2-01). Определяли ОСАК в покое, показатель реактивности сосудов (отношение величины ОСАК после 30 с и 3 мин ишемии к ее величине в покое), максимальный объем вен и скорость их опорожнения, венозный тонус.

Результаты и их обсуждение

ОСАК в покое в области предплечья у нелеченых больных с НЭОГС оказалась увеличена (табл. 1). Показатель реактивности сосудов как после 30 с, так и после 3 мин ишемии был уменьшен. Известно, что при коротком периоде окклюзии (до 30 с) в расширении сосудов участвуют преимущественно миогенные механизмы регуляции их тонуса. Если окклюзия длится более 30 с (3 мин), то реактивная гиперемия вызвана метаболическими механизмами регуляции [1]. Имеются также данные о существенном влиянии на степень увеличения ОСАК после ишемии состояния венозных сосудов [15].

У больных с НЭОГС выявлено существенное нарушение венозного кровообращения, что выра-

Таблица 1

Показатели окклюзионной венозной плетизмографии у больных с НЭОГС до и после применения разных схем лечения ($M \pm m$)

Группа обследованных	ОСАК, мл на 100 мл ткани в 1 мин	Показатель реактивности сосудов, отн. ед.		Максимальный объем вен	Скорость опорожнения вен
		после 30 с окклюзии	после 3 мин окклюзии		
Контрольная ($n=10$)	$2,52 \pm 0,33$	$2,25 \pm 0,15$	$9,74 \pm 1,01$	$1,9 \pm 0,21$	$44,3 \pm 4,81$
Больные с НЭОГС нелеченные ($n=38$)	$5,71 \pm 0,55$	$1,63 \pm 0,20$	$5,41 \pm 0,56$	$1,3 \pm 0,08$	$25,4 \pm 1,51$
p	$<0,001$	$<0,05$	$<0,002$	$<0,01$	$<0,001$
До лечения традиционными методами ($n=17$)	$5,96 \pm 0,84$	$1,68 \pm 0,19$	$5,63 \pm 0,42$	$1,4 \pm 0,11$	$29,8 \pm 1,64$
После лечения	$5,41 \pm 0,82$	$1,03 \pm 0,14$	$3,13 \pm 0,38$	$1,5 \pm 0,10$	$29,4 \pm 3,47$
p_1	$>0,5$	$<0,05$	$<0,001$	$>0,5$	$>0,5$
До лечения перитолом ($n=14$)	$5,72 \pm 1,60$	$1,66 \pm 0,47$	$5,22 \pm 1,05$	$1,3 \pm 0,15$	$20,1 \pm 1,80$
После лечения	$4,93 \pm 1,04$	$2,04 \pm 0,18$	$5,70 \pm 1,17$	$2,0 \pm 0,15$	$35,3 \pm 3,98$
p_1	$>0,5$	$>0,5$	$>0,5$	$<0,001$	$<0,05$
До лечения парлоделом ($n=7$)	$5,29 \pm 1,75$	$1,57 \pm 0,28$	$4,82 \pm 1,07$	$1,1 \pm 0,17$	$21,5 \pm 4,66$
После лечения	$4,80 \pm 0,98$	$1,89 \pm 0,21$	$5,89 \pm 1,50$	$1,7 \pm 0,16$	$29,9 \pm 3,91$
p_1	$>0,5$	$>0,5$	$>0,5$	$<0,05$	$>0,5$

Примечание. Здесь и в табл. 2: p — достоверность различий с контрольной группой, p_1 — до и после лечения

жалось в снижении максимального объема вен и скорости их опорожнения и увеличении венозного тонуса ($30,1 \pm 1,92$ отн. ед. при норме $21,6 \pm 3,75$ отн. ед.; $p < 0,05$). Такая направленность изменений показателей характерна для тромбозов. У больных отсутствовали клинические признаки этого заболевания, поэтому мы предполагаем, что изменение венозного кровообращения носит функциональный характер и вызвано нарушением нервных и метаболических механизмов регуляции тонуса венозных сосудов.

Проведенные исследования показали достоверное увеличение у больных с НЭОГС концентрации альдостерона (табл. 2) и вазопрессина (см. рисунок), являющихся ключевыми гормонами в регуляции водно-электролитного обмена в организме [13]. При этом отмечено достоверное увеличение содержания натрия в плазме. Необходимо отметить, что содержание ангиотензина II и АРП крови сохранялись в пределах нормы. Это дает основание предположить, что у больных с НЭОГС нарушено регуляторное воздействие системы ренин-ангиотензин на секрецию альдостерона, гиперсекреция которого, по-видимому, обусловлена нарушением дофамин- и серо-

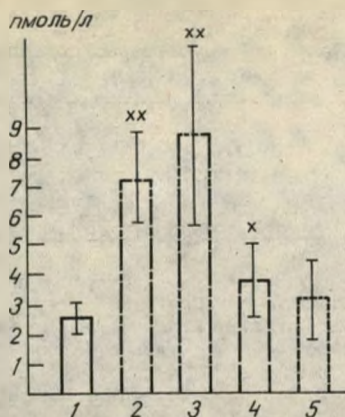
тонинергических механизмов, не исключено участие в этом процессе и вазопрессина [8].

Возможно, что изменение объемной скорости артериального кровотока, реактивности сосудов и венозного кровообращения обусловлено не столько абсолютным уровнем гормонов ренин-ангиотензиновой системы, сколько нарушением взаимоотношений между ними. Выявленная у этих больных отрицательная корреляция между АРП крови и скоростью опорожнения вен ($r = -0,5474$; $p < 0,05$) подтверждает, что ренин-ангиотензиновая система играет определенную роль в изменении тонуса и эластических свойств венозной стенки, в результате чего затрудняется венозный отток. Важно то, что даже нормальная АРП может предопределять этот процесс. То, что в изменении скорости опорожнения вен большую роль играет функциональное состояние сосудистой стенки, подтверждает выявленная обратная корреляция скорости опорожнения вен и содержания натрия в плазме ($r = -0,367$; $p < 0,01$) и величины отношения натрий/калий плазмы ($r = -0,335$; $p < 0,02$). Известно, что изменение электролитного баланса в крови приводит к нарушению возбудимости сосудистой стенки и ее метаболизма.

Таблица 2

Содержание гормонов и электролитов в плазме крови у больных с НЭОГС до и после применения разных схем лечения ($M \pm m$)

Группа обследованных	АРП, нг/мл/ч	Ангиотензин II	Альдостерон	Вазопрессин	Натрий	Калий
			пмоль/л		ммоль/л	
Контрольная ($n=26$)	$0,69 \pm 0,14$	$40,3 \pm 11,6$	$361,1 \pm 68,4$	$2,5 \pm 0,2$	$127,6 \pm 1,8$	$4,81 \pm 0,20$
Больные с НЭОГС нелеченные ($n=41$)	$0,65 \pm 0,10$	$46,7 \pm 3,3$	$667,0 \pm 31,9$	$7,5 \pm 0,3$	$132,7 \pm 0,6$	$4,40 \pm 0,03$
p	$>0,5$	$>0,5$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$>0,1$
До лечения традиционными методами ($n=30$)	$0,66 \pm 0,08$	$41,3 \pm 3,7$	$666,9 \pm 31,9$	$7,5 \pm 0,7$	$133,8 \pm 0,6$	$4,81 \pm 0,20$
После лечения	$0,82 \pm 0,11$	$40,0 \pm 4,6$	$611,7 \pm 66,8$	$8,5 \pm 1,6$	$132,5 \pm 0,6$	$4,50 \pm 0,10$
p_1	$>0,5$	$>0,5$	$>0,5$	$>0,5$	$>0,5$	$>0,1$
До лечения перитолом ($n=19$)	$0,65 \pm 0,12$	$44,2 \pm 4,5$	$611,7 \pm 66,8$	$7,6 \pm 0,5$	$132,8 \pm 0,3$	$4,32 \pm 0,50$
После лечения	$0,56 \pm 0,12$	$36,3 \pm 6,8$	$424,4 \pm 83,2$	$3,6 \pm 0,6$	$130,6 \pm 1,1$	$4,70 \pm 0,30$
p_1	$>0,5$	$>0,2$	$<0,05$	$<0,001$	$<0,05$	$>0,1$
До лечения парлоделом ($n=12$)	$0,61 \pm 0,15$	$46,2 \pm 3,5$	$623,8 \pm 38,0$	$7,3 \pm 0,7$	$132,9 \pm 0,3$	$4,46 \pm 0,3$
После лечения	$0,54 \pm 0,09$	$34,5 \pm 11,3$	$291,2 \pm 64,2$	$2,9 \pm 0,6$	$129,3 \pm 1,5$	$4,70 \pm 0,20$
p_1	$>0,5$	$>0,2$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$>0,1$



Концентрация вазопрессина в плазме крови больных с НЭОГС.

1 — здоровые лица; 2—5 — больные с НЭОГС; 2 — до лечения, 3 — после традиционного лечения, 4 — после лечения перитолом, 5 — парлоделом. Звездочки — достоверность различий с группой здоровых лиц: одна — $0,05 < p < 0,1$, две — $p < 0,001$.

Непосредственно после лечения общепринятыми методами снижения АД в среднем по группе не отмечено ($156,6 \pm 5,6/90,9 \pm 2,3$ мм рт. ст.; в группе нелеченых больных $163,3 \pm 3,5/94,7 \pm 8,4$ мм рт. ст.; $p > 0,5$). Наблюдавшееся у 18 больных некоторое снижение АД было нестабильно и после их выписки зачастую возвращалось к первоначальным цифрам с кризовыми подъемами. ОСАК непосредственно после лечения оставалась высокой, а показатели реактивности сосудов уменьшались, что указывает на более выраженное снижение реактивности периферических сосудов. Динамика показателей венозного кровообращения практически отсутствовала. Отсутствовала также динамика показателей как гормонального, так и электролитного обмена по сравнению с таковыми до лечения. Более выраженное нарушение реактивности артериальных сосудов после лечения обусловлено, по-видимому, снижением порога чувствительности к метаболитам в результате развившихся изменений в сосудистой стенке. Известно, что под влиянием голода возникает ряд метаболических изменений, в основе которых лежит приспособление обмена веществ к острому энергетическому дефициту [12]. После курса лечения перитолом средний уровень систолического АД у больных снизился до $152,2 \pm 4,1$ мм рт. ст. ($p < 0,05$ по сравнению со значением в 1-й группе больных), а диастолического существенно не изменился ($88,6 \pm 7,5$ мм рт. ст.; $p > 0,5$). Прием в течение 3 мес перитола устранял кризовые и кризоподобные подъемы АД, особенно их вегетативные компоненты, включая головную боль. Несмотря на то что ОСАК сохранялась повышенной, а реактивность сосудов после 3 мин ишемии уменьшенной, что указывало на нарушение метаболических механизмов регуляции тонуса артериальных сосудов, показатели венозного кровообращения и реактивности сосудов после 30 с ишемии нормализовались. Последнее может свидетельствовать об улучшении миогенных механизмов регуляции сосудистого тонуса. Положительное влияние лечения на периферические сосуды и особенно на венозное кровообращение объясняется тем, что перитол является препаратом с антисеротониновым эффектом, обладающим также антигистаминным и антихолинергическим свой-

вами. Серотонин, подобно гистамину, оказывает не только вазоактивное действие, но и в больших дозах способствует повреждению эндотелия, вызывая его набухание и изменение проницаемости [14]. Авторы считают, что в этом отношении наиболее уязвимыми являются мышечные вены, в которых возникают благоприятные условия для образования лейкоцитарных тромбов. В результате лечения перитолом отмечены нормализация содержания в крови альдостерона, достоверное снижение по сравнению с исходным (до лечения) уровня вазопрессина и нормализация уровня натрия в плазме крови. Сказанное еще раз дает основание считать, что альдостерон и вазопрессин играют важную роль в изменении периферического кровообращения у больных с НЭОГС.

После лечения парлоделом средние показатели систолического АД не изменились ($155,2 \pm 3,8$ мм рт. ст.; $p > 0,1$) а диастолического уменьшились ($77,2 \pm 2,3$ мм рт. ст.; $p < 0,05$). Прием препарата нормализовал содержание гормонов и натрия в плазме крови, тогда как практически сохранялись нарушенными метаболические механизмы регуляции тонуса сосудов (показатель реактивности сосудов после 3 мин ишемии был уменьшен, сохранилась сниженной скоростью опорожнения вен). Полученные данные могут свидетельствовать о том, что, оказывая существенное влияние на механизмы нервной регуляции (в частности, дофаминергические), препарат в меньшей степени влияет на изменение метаболизма в сосудистой стенке.

Выводы

1. У больных с нейроэндокринно-обменной формой гипоталамического синдрома (НЭОГС) содержание вазопрессина, альдостерона и натрия плазмы крови повышено. Изменение кровообращения в области предплечья характеризуется снижением реактивности артериальных сосудов, нарушением венозного кровообращения.

2. Гормональные и электролитные факторы принимают участие в регуляции периферического кровообращения у больных с НЭОГС.

3. Под влиянием общепринятого лечения при НЭОГС не происходит нормализации электролитов и гормональных показателей, еще в большей степени уменьшается реактивность артериальных сосудов.

4. Лечение перитолом приводит к снижению концентрации вазопрессина и нормализации содержания альдостерона и натрия в плазме крови, а также к улучшению миогенных механизмов регуляции тонуса сосудов и нормализации показателей венозного кровообращения.

5. После курса лечения парлоделом концентрация вазопрессина, альдостерона и натрия в плазме крови нормализуется. Вместе с тем реакция со стороны регионарных сосудов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джонсон П. Периферическое кровообращение. — М., 1988.
2. Ковпан Н. А. // Нарушение механизмов регуляции их коррекции. — Кишинев, 1989. — С. 206.
3. Литвиненко А. Ф., Ковпан Н. А., Терехова Г. Н. // Всесоюз-

- ный съезд эндокринологов. 3-й: Тезисы докладов.— Ташкент, 1989.— С. 498.
4. Лукьяничков В. С., Балаболкин М. И. // Тер. арх.— 1985.— № 2.— С. 102—108.
 5. Пителис В. Г., Козлов А. В., Вакулина Т. П. и др. // Кардиология.— 1983.— № 5.— С. 66—72.
 6. Поповиченко Н. В., Ващенко Е. А., Чеботарева Л. Л. // Врач. дело.— 1982.— № 6.— С. 96—98.
 7. Рудиченко В. М. Влияние лечения на состояние некоторых гормональных прессорных систем у больных нейро-эндокринно-обменной формой гипоталамического синдрома: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Киев, 1991.
 8. Славнов В. Н., Марков В. В., Олейник В. А. и др. // Клин. мед.— 1989.— № 10.— С. 60—63.
 9. Славнов В. Н., Луцкий Е. В., Марков В. В. и др. // Врач. дело.— 1990.— № 7.— С. 74—78.
 10. Славнов В. Н., Марков В. В., Рудиченко В. М. // Кардиология.— 1990.— № 7.— С. 96—100.
 11. Славнов В. Н., Рудиченко В. М., Олейник В. А. // Клин. мед.— 1991.— № 4.— С. 83—85.
 12. Татонь Ян. Ожирение. Патофизиология, диагностика, лечение.— Варшава, 1981.
 13. Тронько Н. Д., Славнов В. Н., Марков В. В. и др. // Врач. дело.— 1991.— № 2.— С. 11—16.
 14. Чернух Л. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция.— М., 1984.
 15. Шустова Н. Я., Дик И. Г., Недошивин В. П., Левтов В. А. // Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова.— 1989.— Т. 75, № 4.— С. 493—507.
 16. Bisset G. W., Chowdrey H. S. // Quart. J. exp. Physiol.— 1988.— Vol. 73.— P. 811—872.

17. Robertson G. L. // Rec. Progr. Horm. Res.— 1977.— Vol. 33.— P. 333—374.
18. Romanovska L., Jandova R., Widimsky J. // Cor et vasa.— 1983.— Vol. 25, N 3.— P. 176—183.

Поступила 09.07.92

V. N. Slavnov, V. V. Markov, N. A. Koupan, V. M. Rudichenko, G. N. Terekhova — PERIPHERAL CIRCULATION REGULATION IN PATIENTS WITH THE HYPOTHALAMIC SYNDROME NEUROENDOCRINE METABOLIC FORM

Peripheral circulation and regulating hormonal (renin-angiotensin-aldosterone system) and electrolytic (plasma sodium and potassium) factors were studied in 102 patients with the hypothalamic syndrome neuroendocrine metabolic form administered pathogenetic therapy with antiserotonin and dopaminergic drugs as well as routine therapy. Blood plasma sodium vasopressin and aldosterone levels were found increased, arterial vessel reactivity in the forearm reduced, and venous circulation disordered in these patients. Routine therapy failed to normalize electrolytes and hormonal parameters and was conducive to a still more marked reduction of arterial vessel reactivity. Peritol therapy resulted in a reduction of vasopressin concentration and normalization of blood plasma sodium and aldosterone, as well as in improvement of the myogenic mechanisms of vascular tone regulation and normalization of venous circulation parameters. A course of parlodel therapy lead to normalization of blood plasma levels of vasopressin, aldosterone, and sodium but no changes in the regional vessels were observed.

© Р. Г. КАРАБАХЦЯН, З. А. АВАКЯН, 1993

УДК 616.831.41-008.8-07:616.634:577.175.52]-055.25

Р. Г. Карабахцян, З. А. Авакян

ЭКСКРЕЦИЯ КАТЕХОЛАМИНОВ С МОЧОЙ И СОДЕРЖАНИЕ СЕРОТОНИНА В КРОВИ ПРИ ЮНОШЕСКОМ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Научно-исследовательский центр по охране здоровья матери и ребенка (дир.— проф. К. Б. Акунц) Минздрава Армении, Ереван

В регуляции функции репродуктивной системы пусковая роль принадлежит пульсирующему циркуляторному выделению гонадотропин-рилизинг-гормона нейронами аркуатных ядер гипоталамуса. Однако функция «аркуатного осциллятора» не является автономной — она находится под влиянием высших центров, половых стероидов и других гормонов [14—16].

В центральной регуляции функции гипоталамо-гипофизарной системы и периферических желез существенна роль биогенных аминов моноаминового ряда — катехоламинов (КА) и серотонина (С) [1, 2, 10—13], которые активно участвуют в процессах созревания женского организма, формирования цикличности функционирования репродуктивной системы [8].

Нарушение механизмов нейрогуморальной регуляции и изменение функционального состояния симпатико-адреналовой системы могут привести к гипоталамо-гипофизарным расстройствам [9], нарушениям менструальной и репродуктивной функций [2, 6], стать основой расстройств функционального состояния центральной нервной системы и развития нейроэндокринных синдромов [4]. Поэтому изучение особенностей обмена КА и С может иметь определенное значение для понимания патогенетических механизмов юношеского гипоталамического синдрома (ЮГС) и разработки эффективных методов его терапии.

Учитывая целесообразность определения в моче

уровня КА для оценки активности симпатико-адреналовой системы, мы поставили цель исследовать суточную экскрецию адреналина (А), норадреналина (НА), дофамина (ДА), а также содержание С в крови в динамике менструального цикла у девушек — здоровых и страдающих ЮГС.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 8 практически здоровых девушек с регулярным овуляторным менструальным циклом в возрасте от 15 до 20 лет и 52 пациентки того же возраста с ЮГС. Диагноз ЮГС ставили на основании результатов комплексных клинко-лабораторных исследований, включавших оценку функции яичников, рентгенографию черепа, офтальмологические исследования, электроэнцефалографию, эхографию органов малого таза и надпочечников, радиоиммунологическое определение ФСГ, ЛГ, пролактина, АКТГ, ТТГ, СТГ, 17 β-эстрадиола, прогестерона, тестостерона, кортизола, альдостерона, тироксина, трийодтиронина.

Клиническая картина ЮГС характеризовалась наличием полос растяжения на коже тела и конечностей (stria distensae), нарушениями менструального цикла, патологическим ростом волос на лице и теле, избыточной массой тела, ранним половым созреванием и своеобразным внешним видом, неврологической симптоматикой, трофическими и сосудистыми поражениями кожи и др.

В зависимости от длительности заболевания и выраженности клинической симптоматики больных разделили на 2 группы: в 1-ю вошли 38 пациенток с острой, во 2-ю — 14 пациенток с хронической стадией ЮГС.

Для острой стадии ЮГС были характерны продолжительность заболевания в основном от 6 мес до 2,5 лет, интенсивная окраска стрий от розовой до красноватой с фиолетовым оттенком, для хронической стадии — длитель-