

© Н. П. ГОНЧАРОВ, 1996
УДК 612.616.31:577.175.61-07

Н. П. Гончаров

АНДРОГЕНЫ (ЛЕКЦИЯ)

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

Андрогены (греч. aner, andros — мужчина и genesis — происхождение) — соединения, обладающие свойствами мужского полового гормона тестостерона (Т). Т (андрост-4-ен-17 β -ол-3-он; мол. масса 288,41) является производным андростана.

В 1935 г. Лакер из 100 кг семенников быков впервые выделил 10 мг чистого вещества, которое он назвал тестостероном. Его биологическая активность оказалась в 10 раз выше таковой известного к тому времени андростерона. На основании ряда исследований было высказано предположение, что Т является 17-дигидропроизводным андростендиона. Вскоре гипотетическая структура Т была расшифрована и осуществлен его синтез. Это явилось прологом для синтеза десятков производных Т с заданными свойствами. Позже из различных биологических сред человека и животных было выделено большое количество естественных андрогенов, секретируемых семенниками и надпочечниками, а также продуктов их метаболизма, экскретируемых с мочой.

Биосинтез и метаболизм андрогенов

С помощью различных методов, в том числе химико-аналитических, радиоизотопных, хроматографических, перфузии семенников, исследуя продукты метаболизма, экскретируемые с мочой, удалось разработать принципиальную схему синтеза андрогенов. Аккумулируемый клетками Лейдига семенников эфир холестерина является источником образования андрогенов.

Стероидпродуцирующие железы, к которым относятся половые железы и надпочечники, имеют общее эмбриональное происхождение, формируясь из уrogenитального гребешка. В результате сложного процесса дифференцировки каждая железа специализируется на доминирующем синтезе андрогенов, эстрогенов или кортикостероидов. Характер стероидогенеза в них детерминирован набором различных ферментов. Определяющим моментом в биосинтезе является строгая последовательность реакции гидроксирования. Первоначально с участием фермента десмолазы происходит отщепление боковой цепи путем гидроксирования при 20-м или 22-м атоме углерода холестерина. В результате образуется прегненолон и изокапроновый альдегид. Дальнейшее гидроксирование стероидного ядра при 17, 21, 11, 18-м атоме углерода ведет к образованию разных по структуре стероидов. В основе всех этих реакций лежит общий механизм. Они требуют участия НАДФН, молекулярного кислорода и системы донора кислорода, включая цитохром P-450. Последний несет одну и ту же функцию во всех реакциях гидроксирования, однако его ферментная часть строго специфична для каждого субстрата и обозначается соответственно как P-450_{17 α} , P-450_{11 β} , P-450_{C21} и P-450_{C18}. В связи с тем что образование каждого фермента контролируется отдельным геном, качественные различия в образовании стероидов в семенниках, надпочечниках и яичниках проявляются на стадии дифференцировки желез, когда в них начинает синтезироваться в определенном соотношении весь набор ферментов цитохрома P-450. Образование Т в семенниках, как видно на рис. 1, идет как по $\Delta 4$ -пути (прегненолон \rightarrow прогестерон \rightarrow 17-гидроксипрогестерон \rightarrow андростендион), так и по $\Delta 5$ -пути (прегненолон \rightarrow 17-гидроксипрегненолон \rightarrow дегидроэпиандростерон \rightarrow андростендион). У человека, обезьян и ряда животных доминирующим путем является первый.

Образование андрогенов в клетках Лейдига находится под регулирующим контролем лютеинизирующего гормона (ЛГ), а у развивающегося плода — хорионического гонадотропина. Функционально это единая система гипофиз — семенники, которая в свою очередь регулируется гипоталамическим гонадолиберином. В основе ее саморегуляции лежит принцип отрицательной и положительной обратной связи, впервые открытый русским ученым М. М. Завадовским. Через механизмы отрицательной обратной связи Т уменьшает импульсный выброс гонадотропинов. В этом процессе принимают участие

также активные метаболиты Т дигидротестостерон и эстрадиол.

По современным представлениям, в системе регуляции имеется и механизм положительной обратной связи, где только эстрадиол, но не Т обеспечивает выброс ЛГ при определенных патофизиологических условиях, например при кастрации или гипогонадизме. Т обеспечивает ингибирующий эффект прежде всего на уровне гипоталамуса и в меньшей степени на гипофизарном уровне.

Кроме ЛГ, и другие факторы могут модулировать гормональный ответ клеток Лейдига. Например, гормон роста усиливает секрецию Т у мальчиков с дефицитом соматотропного гормона. Некоторые пептиды могут оказывать активирующее или ингибирующее влияние на секрецию Т. К ним относятся аргинин, вазопрессин, окситоцин, активин и β -эндорфин. Последний могут синтезировать семенники.

Образование андрогенов в основном по $\Delta 5$ -пути происходит также и в сетчатой зоне коры надпочечников. Их синтез частично контролируется аденокортикотропным гормоном гипофиза. В значительных количествах надпочечники вырабатывают дегидроэпиандростерон и в огромных количествах — его сульфатную форму. В незначительных количествах они образуют также Т, андростендион и 11 β -гидроксиандростендион. Последний могут синтезировать только надпочечники, так как фермент 11 β -гидроксилаза отсутствует в гонадах. В отличие от надпочечников семенники не секретируют сульфатную форму дегидроэпиандростерона. Дегидроэпиандростерон могут также синтезировать определенные структуры мозга животных и человека.

Метаболические превращения андрогенов происходят в основном в печени, а продукты их деградации выводятся главным образом с мочой в виде соединений серной или глюкуроновой кислоты. При этом 3 β -оксистероиды при участии сульфокиназы конъюгируются только с серной кислотой, а 3 β -ок-

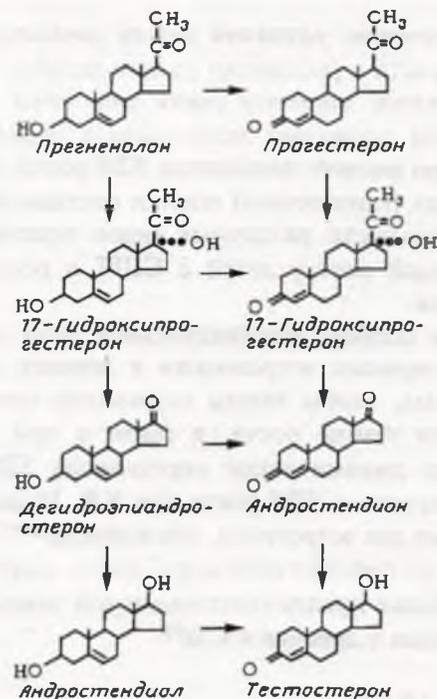


Рис. 1. Основные пути биосинтеза андрогенов в семенниках людей.

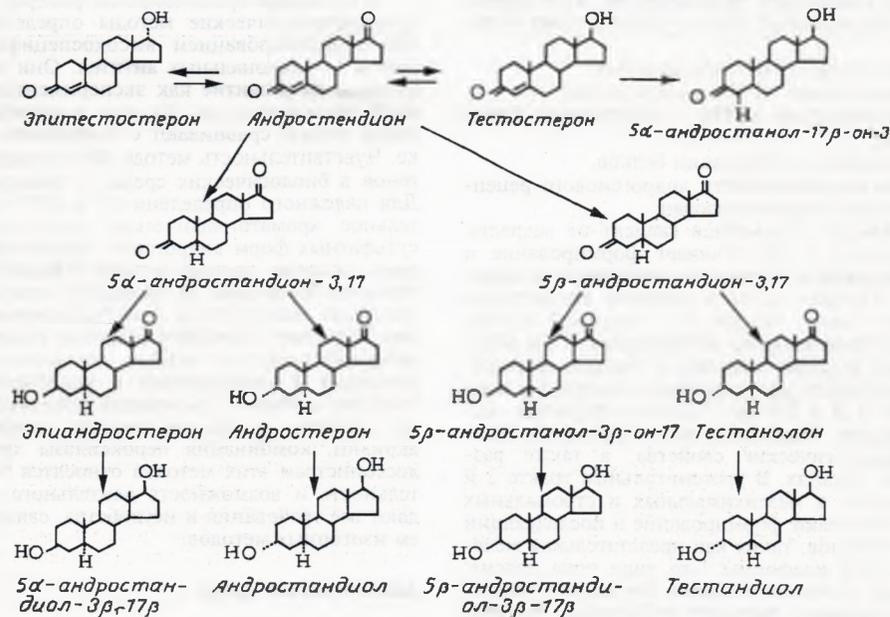


Рис. 2. Метаболизм андрогенов.

Стероиды связаны преимущественно с глюкуроновой кислотой. Конъюгация обеспечивается глюкуронилтрансферазой. На рис. 2 показаны основные пути метаболизма андрогенов. Его направленность детерминирована реакцией восстановления в кольцо А и восстановления кетогруппы в 17-м положении. Ниже горизонтальной линии представлены основные метаболиты андрогенов. Их соотношение имеет существенные видовые, а у некоторых животных и половые различия. У человека оно зависит от функционального состояния печени, шитовидной железы и других факторов.

Кортикостероиды — кортизол и кортизон — также превращаются в андрогены и выводятся с мочой. К ним относятся 11β-оксандростерон, 11β-оксандростендион, 11-кетоандростерон, 11-окситестанолон, 11-кетотестанолон и адреностерон. Метаболиты Т имеют значительно меньшую андрогенную активность или лишены ее. Некоторые из них приобретают новые биологические свойства. Например, этиохоланолон оказывает пирогенное действие. В тканях-мишенях Т метаболизируется также в активные метаболиты — дигидротестостерон (ДГТ) и эстрадиол. Метаболиты с кетогруппой при 17-м атоме углерода объединяются понятием 17-кетостероиды (17-КС). Только 30% экскретируемых с мочой 17-КС являются продуктом превращения андрогенов семенников, остальные 70% имеют надпочечниковое происхождение. Определение 17-КС долгое время использовалось для оценки функции надпочечников и половых желез.

Секреция андрогенов

Метаболическая инактивация андрогенов и их экскреция компенсируются постоянной продукцией стероидов. Процессы синтеза и секреции Т протекают практически одновременно. В таблице представлен диапазон колебаний концентрации (в нмоль/л) андрогенов и их предшественников в периферической крови и в крови, оттекающей от семенника человека. В

Концентрация (в нмоль/л) стероидов в крови

Стероид	Периферическая кровь	Вена сперматика
Прегненолон	1,9 — 10,1	5,3 — 91,6
17-Гидроксипрегненолон	1,2 — 11,4	3,3 — 65,0
Прогестерон	0,6 — 1,9	2,2 — 22,0
17α-Гидроксипрогестерон	1,5 — 8,8	84,1 — 621
Дегидроэпиандростерон	9,0 — 37,1	26,7 — 183
Дегидроэпиандростерон сульфат	1054 — 2773	1449 — 3027
Андростендион	4,5 — 10,5	46,0 — 238
Т	11,8 — 21,8	737 — 1630
ДГТ	2,7 — 9,6	—

наибольшем количестве семенники секретируют Т, затем андростендион, дегидроэпиандростерон и ДГТ. Доминирующим предшественником является 17α-гидроксипрогестерон.

В эксперименте на самцах обезьян с одномоментной селективной катетеризацией надпочечниковой и семенниковой вен определены количественные параметры продукции андрогенов. Семенники вырабатывают (из расчета нмоль/сут) Т — 70—90, андростендион — 17—35, ДГТ — 8—20. Надпочечники секретируют Т в 10 раз меньше, ДГТ — в сопоставимых количествах, андростендион в 10 раз больше, а продукция дегидроэпиандростерона достигает 12 мкмоль железой за сутки.

Основная часть Т (более 98%), поступающего в кровь общей циркуляции, связывается со специфическим транспортным белком — тестостерон-эстрадиолсвязывающим глобулином. Его синтез происходит в печени. На процесс связывания влияют эстрогены. Т связывается также и альбумином, хотя этот комплекс менее прочный, но он проникает через гематоэнцефалический барьер, тогда как комплекс с глобулином не проникает в мозг. Биологическое действие осуществляет свободный Т. Другой связывающий белок, называемый андрогенсвязывающим глобулином, содержится в жидкости семенных канальцев. Он обеспечивает высокую концентрацию Т внутри семенника, которая требуется для обеспечения процесса сперматогенеза. Этот белок отличается от глобулина крови как иммунологически, так и степенью родства к Т и ДГТ.

Уровень плазменного Т существенно снижается с возрастом только в случае сопутствующих заболеваний, однако уровень свободного Т у пожилых мужчин уменьшается. С возрастом содержание в крови ДГТ немного уменьшается, но его образование в ткани предстательной железы нарастает. Это является основной причиной развития гиперплазии и аденомы предстательной железы. У пожилых мужчин снижается чувствительность андрогеновых рецепторов тканей-мишеней к Т и ДГТ, исчезает суточный ритм М. Продукция надпочечникового андрогена — дегидроэпиандростерона прогрессивно снижается после 30 лет. Стресс, курение, неблагоприятные факторы внешней среды ингибируют продукцию Т.

Биологическое действие андрогенов

Андрогены обеспечивают прежде всего регуляцию развития, роста и функцию органов и тканей репродуктивной системы. Биологическое влияние андрогенов на ткани-мишени реализуется через специфические рецепторы и во многом определяется конфигурацией молекулы стероида. Последовательность происходящих реакций под действием Т выглядит следующим образом:

- проникновение свободного Т в клетку;
- образование комплекса Т + рецептор;
- трансформация комплекса в форму, способную связываться ядерным акцептором;
- связывание с хроматиновым акцептором;

— избирательная инициация транскрипции специфических мРНК и координированный синтез транспортных и рибосомных РНК;

- процессинг первичных РНК-транскриптов;
- транспорт определенных мРНК в цитоплазму;
- трансляция поступающих мРНК и обеспечение повышенного синтеза белка;
- посттрансляционные модификации белков.

В настоящее время клонирован ген андрогенового рецептора, который всесторонне охарактеризован.

Биологические эффекты андрогенов зависят от возраста. В эмбриональный период Т обеспечивает формирование и развитие семенных пузырьков, придатка семенников и семявыводящего протока. Процесс роста и развития предстательной железы, полового члена, мошонки и наружной уретры контролирует ДГТ, который является метаболитом Т. Он образуется непосредственно в тканях-мишенях с участием фермента 5 α -редуктазы. В настоящее время доказано наличие у млекопитающих изоформ (1-й и 2-й тип) данного фермента, кодируемых разными генами. Изоформы имеют различные биохимические и фармакологические свойства, а также различное распределение в тканях. В урогенитальном тракте 2-й тип фермента содержится в мезенхимальных и стромальных клетках, которые обеспечивают формирование и последующий рост репродуктивных органов, таких как предстательная железа. Физиологическая роль изоформы 1-го типа пока неясна. Она обнаружена в коже и печени человека. Во время пубертации андрогены обеспечивают развитие вторичных половых признаков, голосового аппарата, стимулируют рост (за счет повышения секреции гормона роста и усиления продукции инсулиноподобного ростового фактора I).

Андрогены необходимы для нормальной половой функции. Т инициирует и поддерживает процесс сперматогенеза, либидо и спонтанные эрекции. Он не влияет на эрекции, обусловленные визуальными стимулами. Кроме этого, для взрослого организма андрогены необходимы для поддержания вторичных половых признаков, кроветворения, мышечной и костной ткани. Они оказывают генерализованное анаболическое действие на белковый обмен (задержка азота, увеличение массы тела, суммарной массы поперечнополосатой мускулатуры и нарастание ее силы). В печени андрогены влияют на синтез различных сывороточных белков, стимулируют выработку почками эритропоэтина. Андрогены оказывают прямое действие на стволовые клетки системы кроветворения. Они стимулируют формирование кости, ее плотность, обеспечивают созревание остеобластов и хондроцитов.

Андрогены участвуют в дифференцировке мозга. В их отсутствие его развитие идет по женскому типу. Они влияют на те участки мозга, которые контролируют циклическую регуляцию секреции гонадолиберина гипоталамусом и половое поведение. Т в этом случае действует опосредованно, через ДГТ и эстрадиол, которые образуются из него с участием 5 α -редуктазы и ароматазы в специфических нейронах гипоталамуса. ДГТ, вводимый экзогенно, не воспроизводит эффектов Т, так как его молекула не подвергается ароматизации. Мозг эмбрионов обоего пола защищен от высокого уровня эстрогенов в крови матери α -фетопротеином, обладающим огромной емкостью для связывания эстрогенов.

У низших животных существует прямая корреляция между уровнем Т и агрессивным поведением. У человека такая связь не доказана.

Недостаточная продукция андрогенов приводит к развитию различных форм гипогонадизма, а избыточная — разных типов гиперандрогении.

Методы определения андрогенов

Для определения содержания андрогенов используют биохимические, химические и радиоиммунологические методы. В течение длительного времени единственным возможным подходом к оценке уровня андрогенов был биологический метод. Их биологическую активность определяли по росту гребня молодых петушков и кастрированных петухов, по массе предстательной железы и семенных пузырьков у неполовозрелых или кастрированных крыс и мышей. С домашю этого метода тестируют андрогенную активность вновь синтезированных андрогенов, сравнивая ее с активностью Т.

Решающую роль в понимании синтеза и метаболизма андрогенов сыграли химические методы, включая все варианты хроматографии (бумажная, колоночная, тонкослойная, газожидкостная с масс-спектрометрией и высокоэффективная жидкостная хроматография). Они до сих пор остаются важными приемами для изучения метаболизма андрогенов. Метод определения 17-КС сыграл большую роль в диагностике гормональных нарушений надпочечников и семенников.

В последнее время широкое распространение получили радиоиммунологические методы определения уровня андрогенов с использованием высокоспецифических поликлональных и моноклональных антител. Они оказали определяющее влияние на развитие как экспериментальной, так и клинической эндокринологии. Их роль в развитии современной медицины ученые сравнивают с появлением телескопа в XVII веке. Чувствительность метода обеспечивает определение андрогенов в биологических средах в пикограммовых количествах. Для надежного определения Т и ДГТ требуется их предварительное хроматографическое разделение; для определения сульфатных форм андрогенов, например дегидроэпиандростерона, созданы прямые методы иммуноанализа без предварительного сольволиза. В последнее десятилетие созданы альтернативные неизотопные иммунологические методы определения гормонов. Наиболее широкое распространение получили иммуноферментные методы, люминесцентные, методы специфической флуоресценции и усиленной люминесценции. В качестве меченого компонента используются пероксидаза хрена, щелочная фосфатаза, европий, люминол, изолюминол или акридин, комбинация пероксидазы хрена с люминолом. К достоинствам этих методов относятся их высокая производительность и возможность длительного использования. Отпадают все требования и неудобства, связанные с использованием изотопных методов.

Аналоги тестостерона

Т очень быстро инактивируется в печени и поэтому имеет ограниченное значение для перорального применения в качестве заместительной терапии при различных формах гипогонадизма. С этой целью были синтезированы аналоги Т с более длительным биологическим действием. Практически все они являются эфирами Т. К ним относятся тестостерона пропионат, тестостерона энантат, который оказывает более продолжительное, но более кратковременное действие. При парентеральном введении он обеспечивает гормональный эффект в течение 2—3 нед. В последнее время синтезирован новый эфир Т — тестостерона буциклат. 1 инъекция масляного раствора стероида поддерживает уровень Т в крови в пределах нормальных колебаний в течение 3 мес. Ведутся работы по использованию пролонгированных андрогенов в комбинации с прогестинами для подавления фертильности, которая достигается ингибированием сперматогенеза при сохранении либидо. Из пероральных производных Т используют метилтестостерон, однако по активности он уступает эфирам Т. Назначают препараты при половом недоразвитии, мужском климактерическом состоянии и связанных с ним сердечно-сосудистых и нервных расстройствах. Следует помнить о гепатотоксическом действии ряда производных Т.

Антиандрогены

Естественным антагонистом андрогенов является прогестерон. Некоторые его производные имеют еще более выраженное влияние. Антиандрогены, конкурируя за связь с андрогеновыми рецепторами, противодействуют эффектам Т и ДГТ в тканях-мишенях. Наиболее активным антиандрогеном является ципротеронацетат. Он применяется для лечения гирсутизма, некоторых маскулинизирующих синдромов, а также для лечения аденомы и рака предстательной железы. К более слабым антиандрогенам относятся спиронолактон и препарат нестероидной природы флутамид. В последнее время синтезирован и получил распространение в клинике новый антиандроген, специфический блокатор 5 α -редуктазы финастерид, или проскар. Препарат, являясь производным стероидов андростанового ряда, избирательно блокирует 5 α -редуктазную активность и тем самым снижает образование ДГТ из Т. Он практически не связывается андрогеновыми рецепторами. Успешно применяется для лечения гиперплазии предстательной железы.

Анаболические стероиды

Т оказывает выраженное анаболическое действие и является самым мощным естественным анаболическим гормоном. Поэтому снижение его продукции, обусловленное гипогонадизмом, кастрацией, сопровождается нарушением белкового обмена, атрофией скелетной мускулатуры, ожирением, развитием остеопороза. Однако применению Т как анаболика препятствует его сильное андрогенное действие. В последние годы получены производные Т с усиленными анаболическими свойствами и маловыраженной андрогенной активностью. Они получили название анаболических стероидов. К ним относятся метандростенолон (синонимы: дианабел, неробол),

феноболин (синонимы: нероболил, туринабол), ретаболил (синоним: туринабол-депо), силаболин, метиландростендиол (синоним: метандролон).

Основным показанием к применению анаболических стероидов является нарушение белкового обмена (кахексия различного генеза, тяжелые травмы, ожоги, инфекционные и другие заболевания, сопровождающиеся потерей белка). Их применяют при остеопорозе, обширных пластических операциях на костях, при миопатиях и прогрессирующей мышечной дистрофии, при хронических заболеваниях почек и легких. Анаболические стероиды назначают при задержке роста, хронической недостаточности надпочечников, диабетических ангиопатиях, адипозогенитальной дистрофии, гипофизарной карликовости и др. Анаболические стероиды увеличивают фибринолиз и уровень антитромбина III. Положительное влияние анаболических стероидов на спортивные результаты научно не доказано.

ЛИТЕРАТУРА, РЕКОМЕНДУЕМАЯ ПО ДАННОМУ ВОПРОСУ

Гончаров Н. П., Кацця Г. В., Асо Т. и др. // Пробл. эндокринолог. — 1978. — № 1. — С. 98—102.

- Клиническая эндокринология: Руководство / Под ред. Н. Т. Старковой. — М., 1991.
- Тенпермен Д., Тенпермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы: Пер. с англ. — М., 1989. — С. 177.
- Хефтман Э. Биохимия стероидов: Пер. с англ. — М., 1972. — С. 118.
- Burger H., de Kretser D. (Eds). The Testis. — New York, 1951.
- David V. // International Congress on Hormone Steroids, 9-th: Proceedings. — Dallas, 1994. — P. 40.
- Ewing L. L., Zirkin B. // Recent Prog. Horm. Res. — 1983. — Vol. 39. — P. 599.
- Forest M. G. // Horm. Res. — 1983. — Vol. 18. — P. 59.
- Griffin J. E., Wilson J. D. // Williams Textbook of Endocrinology, 7-th Ed. / Eds J. D. Wilson, D. W. Foster. — Philadelphia, 1985.
- Jung M. H., Supakar P. C. et al. // International Congress on Hormonal Steroids, 9-th: Proceedings. — Dallas, 1994. — P. 105.
- De Kretser D. M., Burger H. G., Hutson J. M. (Eds). The Pituitary and Testis. — New York, 1983.
- Snyder P. J. // Ann. Rev. Med. — 1984. — Vol. 35. — P. 207.
- de la Torre B. Quantitative Clinical Studies on Adrenocortical and Testicular Steroid in Adult Human Males. — Stockholm, 1982. — P. 26.
- Vermeulen A. // Norm. Res. — 1983. — Vol. 18. — P. 37.

Поступила 09.01.96

◆ ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ САМОКОНТРОЛЯ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1996

УДК 616.43:364.464

Г. А. Мельниченко, В. А. Черноголов, М. Г. Павлова

ОБЩИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНЫХ РАССТРОЙСТВАХ (ШКОЛА БОЛЬНОГО)

Кафедра эндокринологии (зав. — акад. РАМН И. И. Дедов) ММА им. И. М. Сеченова

Большинство заболеваний гипоталамуса и гипофиза встречается относительно редко, в связи с чем не только больные, но и многие врачи плохо знакомы с их проявлениями, методами диагностики, тактикой лечения, а самое главное, с методами реабилитации (в том числе и психологической). Невысокая частота встречаемости подобного рода заболеваний, однако, не умаляет значимости проблем, встающих перед конкретным больным.

В настоящее время созданы и активно функционируют школы по обучению методам самоконтроля больных с сахарным диабетом, рядом других хронических заболеваний. Назрела необходимость создания подобных школ для больных с гипоталамо-гипофизарными заболеваниями, поскольку грамотное проведение заместительной терапии, в которой нуждается подавляющее большинство пациентов после проведения различных вмешательств на гипофизе, значительно повышает качество их жизни. А если принять во внимание, что возраст большинства больных не превышает 40 лет, то значение подобных школ, а также необходимость создания всесторонней системы реабилитации данных больных, становятся очевидны.

Школы для больных с гипоталамо-гипофизарными заболеваниями уже созданы и успешно функционируют в Западной Европе, в частности в Великобритании. Эти школы помогают больным с болезнью Иценко—Кушинга, пролактиномами, акромегалией, несхаранным диабетом, гипофизарным нанизмом, пангипопитуитаризмом. Во время занятий больные знакомятся с анатомо-физиологическими особенностями гипоталамо-гипофизарной системы, ее связью с периферическими эндокринными железами, им разъясняют основные клинические проявления их заболевания, методы его диагностики и лечения. Больным рассказывают о значении некоторых терминов, применяемых лечащими врачами при описании их заболевания, а также о возможных побочных эффектах принимаемых ими лекарственных препаратов.

Наша статья адресована в первую очередь пациентам, имеющим различные расстройства гипоталамо-гипофизарной системы, а также их родственникам и друзьям. Однако мы надеемся, что целый ряд специалистов (эндокринологов, хирургов, гинекологов), вплотную занимающихся проблемами диаг-

ностики, лечения и реабилитации пациентов с заболеваниями гипоталамуса и гипофиза, заинтересуются настоящей публикацией.

В данной статье используются материалы, разработанные Эндокринологическим научным обществом Великобритании.

Прежде чем рассказать о строении и функциях гипоталамо-гипофизарной системы в норме и при патологии, мы хотели бы познакомить наших читателей с терминами, которые будут встречаться в данном пособии.

Словарь для больных с заболеваниями гипофиза

Адреналэктомия — хирургическая операция по удалению надпочечников.

Адренокортикотропный гормон (АКТГ) — гормон гипофиза, дающий "команду" надпочечникам вырабатывать кортизол (см. раздел "Заместительная терапия при заболеваниях гипофиза" и "Болезнь Иценко—Кушинга").

Акромегалия — заболевание, при котором опухоль гипофиза вырабатывает избыточное количество гормона роста (см. раздел "Акромегалия").

Аменорея — отсутствие менструальных кровотечений более 6 мес.

Антидиуретический гормон (АДГ, вазопрессин) — гормон, дающий "сигнал" почкам уменьшить образование мочи.

Болезнь Иценко—Кушинга — заболевание гипофиза, при котором наблюдаются симптомы гиперкортизолизма.

Вазопрессин — см. Антидиуретический гормон.

Высокорослость — см. Гигантизм.

Галакторея — выделение молока из грудных желез, не связанное с беременностью и кормлением грудью.

Гигантизм — состояние, наступающее у детей вследствие избытка в крови соматотропного гормона (СТГ, гормона роста), что приводит к чрезмерному росту.

Гидрокортизон (кортизол) — природный гормон коры надпочечников. Так же называется лекарственный препа-