

Объективно: пальпируется увеличенная до I—II степени ЩЖ, обычной консистенции, хорошо смещаемая, в левой ее доле плотностластический узел до 1 см, безболезненный при пальпации. Регионарные лимфоузлы не увеличены.

УЗИ ЩЖ: узел в среднем сегменте левой доли (по задней поверхности), изоэхогенный, смешанной структуры, размером до 9 мм.

Под ультразвуковым контролем произведена тонкоигольная аспирационная биопсия узла в левой доле: обнаружены клетки папиллярного рака ЩЖ.

Произведено субтотальное удаление ЩЖ с паратрахеальной клетчаткой.

Гистологическое исследование: в узле, расположенном под капсулой левой доли, микроскопическая картина папиллярного рака ЩЖ, окруженного фиброзной капсулой. В некоторых участках отмечается прорастание опухоли в капсулу. Вне узла отмечаются очаги пролиферации фолликулярного эпителия и признаки очагового тиреоидита.

В послеоперационном периоде рана зажила первичным натяжением.

Выводы

1. В загрязненных радионуклидами Жиздринском, Ульяновском и Хвостовичском районах Калужской области среди детей и подростков в 1994 г. отмечен рост числа случаев заболевания узловыми формами зоба.

2. В этих же районах в течение 1994 г. у 3 человек, подвергшихся в детском возрасте воздействию радиоактивного йода после Чернобыльской аварии, диагностирован рак ЩЖ (фолликулярная и папиллярная форма). Поглощенная доза в ЩЖ от радиоактивного йода у них колебалась от 26,6 до 169 сГр.

ЛИТЕРАТУРА

1. Моршина Т. Н., Бобовникова Ц. И., Корпусова Ю. В. и др. // Гиг. и сан. — 1994. — № 3. — С. 45—47.
2. Москалев Ю. И. Отдаленные последствия воздействия ионизирующих излучений. — М., 1991.
3. Поверенный А. М., Шинкаркина А. П., Подгородниченко В. К. и др. // Радиационная биология. Радиоэкология. — 1993. — Т. 33, № 1(4). — С. 479—483.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1996

УДК 616-007-053.1-076.5

Э. П. Касаткина, С. И. Козлова, А. Н. Прытков, Л. А. Тарская, Р. С. Патютко, Г. П. Леликова

КЛИНИКО-ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ ПРИ СМЕШАННОЙ ДИСГЕНЕЗИИ ГОНАД

Российская медицинская академия последиипломного образования, Москва

Аномалии полового развития представляют собой обширную группу заболеваний с выраженным клиническим полиморфизмом и существенной этиологической, в том числе генетической, гетерогенностью.

Значительный удельный вес среди аномалий полового развития составляет смешанная дисгенезия гонад, для которой характерны как выраженная вариабельность клинических проявлений, так и разные варианты хромосомных нарушений у больных [1]. В связи с широкой распространенностью этой патологии в популяции и ее важными медицинскими и социальными последствиями особое значение приобретают точность диагностики и выбор адекватных методов лечения, медико-социальной реабилитации больных и гене-

4. Степаненко В. Ф., Цыб А. Ф., Омельченко В. Н. и др. // Наследие Чернобыля. Ликвидация последствий загрязнения радионуклидами территории Калужской области в результате аварии на Чернобыльской АЭС. — Калуга; Обнинск, 1992. — С. 18—23.
5. Цыб А. Ф., Степаненко В. Ф., Питкевич В. А. и др. // Медицинские аспекты аварии на Чернобыльской АЭС. — Киев, 1988. — С. 193—197.
6. Цыб А. Ф., Паршин В. С., Матвеев Е. Г. и др. // Ультразвуковая диагностика: Нормативные материалы и метод. рекомендации / Под ред. С. А. Бальтера. — М., 1990. — С. 195—203.
7. Цыб А. Ф., Матвеев Е. Г., Горобец В. Ф. и др. // Мед. радиол. — 1991. — № 7. — С. 4—7.
8. Induction of Thyroid Cancer by Ionizing Radiation (NCRP Rep. N 80). — Bethesda, 1985.

Поступила 16.05.95

Ye.G. Matveyenko, V.F. Gorobets, B.M. Vtyurin, V.S. Parshin, N.A. Oleinik, P.O. Romyantsev, S.Yu. Leshakov, M.P. Borovikova — NODULAR GOITER AND THYROID CANCER IN CHILDREN AND ADOLESCENTS LIVING AT THE TERRITORIES OF KALUGA DISTRICT CONTAMINATED WITH RADIONUCLIDES

Summary. Thyroid status of children and adolescents living in the Kaluga district at territories contaminated with radionuclides after the Chernobyl accident was followed up from 1986 to 1994. Clinical studies included examination by endocrinologist, ultrasonic examination of the thyroid and regional lymph nodes with fine needle aspiration biopsy of thyroid tissue, if indicated, and measurements of blood serum levels of thyrotropin, thyroxine, triiodothyronine, thyroglobulin and autoantibodies to it, and of antibodies to the microsomal fraction of thyrocytes. Special attention was paid to the detection of nodular formations in the thyroid and identification of their type. The diagnoses were verified at Medical Radiology Research Center of the Russian Academy of Medical Sciences in the town of Obninsk. In 1994 an increase in the incidence of nodular goiter was observed in the cohort of children followed up. Four cases of thyroid cancer (follicular and papillary forms) were diagnosed in 1993-1994 among subjects exposed to radioactive iodine in childhood after the accident. Three of these patients were examined and treated at the Medical Radiology Research Center. Detailed excerpts from their case histories are presented.

тического консультированияотягощенных семей. В связи с этим значительный интерес представляет изучение взаимосвязей клинических фенотипов больных и различных вариантов кариотипа, которые широко представлены внутри сходных нозологических групп. Прогресс в цитогенетических методах делает возможной идентификацию не только численных аномалий хромосом, но и множества вариантов их структурных перестроек.

Молекулярно-цитогенетические технологии, появившиеся в последние годы, расширили возможности для таких сравнений благодаря созданию генетических карт половых хромосом [3, 6, 11].

Материалы и методы

В настоящем исследовании мы предприняли попытку проанализировать спектр клинических проявлений при смешанной дисгенезии гонад и сопоставить его с кариотипической вариабельностью.

Под нашим наблюдением находилось 36 больных со смешанной дисгенезией гонад, которые были обследованы в отделении эндокринологии Тушинской ДКБ Москвы с 1990 по 1994 г.

При обследовании на всех больных заполняли стандартную карту фенотипа по 24 признакам (табл. 1). В основном изучали фенотипические признаки с альтернативным проявлением, количественные признаки для однородности сравнений были разделены на альтернативные группы, например нормальный и низкий рост.

При проведении настоящего исследования использовали клинко-генеалогический и цитогенетические методы с дифференциальным окрашиванием (G-окраска). При статистической обработке данных применяли стандартные статистические методы (средние и вариационные статистики), а также методы многомерного статистического анализа на основе пакета прикладных программ для ЭВМ, разработанного В. И. Трубниковым (1993 г.).

Результаты и их обсуждение

На I этапе исследования проанализирована частота встречаемости 24 фенотипических признаков среди всех больных со смешанной дисгенезией гонад (см. табл. 1). Как видно из данных, представленных в табл. 1, наиболее часто встречающимися признаками являются рудиментарная матка, маточная труба, расщепление мошонки, промежностная гипоспадия, стрик-гонада слева, гипоплазия яичка и мошоночная локализация яичка.

Из сопутствующих соматических аномалий наиболее часто встречаются низкий рост, щитовидная форма грудной клетки, деформация грудной клетки, укорочение шеи, высокое небо, синдактилия, яичко нормальных размеров, внутри-

Таблица 1

Частота встречаемости фенотипических признаков среди больных со смешанной дисгенезией гонад

Признак	Встречаемость признака	
	абс.	%
Низкий рост	15	41,8
Снижение интеллекта	4	11,1
Неправильный прикус	5	13,9
Деформация грудной клетки	9	25
Щитовидная грудная клетка	17	47,2
Высокое небо	8	22,2
Низкий уровень роста волос на шее	7	19,4
Короткая шея	10	25
Клинодактилия	6	16,7
Синдактилия	8	22,2
Рудиментарная матка	34	94,4
Маточная труба	29	80,6
Стрик-гонада справа	11	30,6
Стрик-гонада слева	24	66,7
Гипоплазия яичка	20	55,6
Яичко нормальных размеров	16	44,4
Яичко в брюшной полости	17	47,2
Мошоночная локализация яичка	19	52,8
Нерасщепленная мошонка	4	11,1
Расщепленная мошонка	27	75
Губоомошоночные складки	5	13,9
Стволовая гипоспадия	4	11,1
Мошоночная гипоспадия	8	22,2
Промежностная гипоспадия	24	66,7

брюшинное положение яичка и мошоночная гипоспадия, частота встречаемости которых варьирует от 20 до 45%.

После цитогенетического исследования пациентов были сформированы самостоятельные группы больных в зависимости от вариантов кариотипа. В табл. 2 представлены результаты сравни-

Таблица 2

Распределение фенотипических признаков у больных с нормальным кариотипом и нарушениями кариотипа

Признак	1-я группа (n = 25)		2-я группа (n = 11)		Достоверность различий	
	абс.	%	абс.	%	x	p
Низкий рост	6	24	9	82	10,4	< 0,01
Снижение интеллекта	0		4	36	10,2	< 0,01
Неправильный прикус	3	12	2	18	0,2	
Деформация грудной клетки	4	16	5	45	3,5	
Щитовидная грудная клетка	9	36	8	73	4,1	
Высокое небо	4	16	4	36	1,8	
Низкий уровень роста волос на шее	1	4	6	55	12,4	< 0,01
Короткая шея	4	16	6	55	5,6	< 0,05
Клинодактилия	3	12	3	27	1,3	
Синдактилия	4	16	4	36	1,8	
Рудиментарная матка	23	92	11	100	0,9	
Маточная труба	20	80	9	82	0	
Стрик-гонада справа	6	24	5	45	1,6	
Стрик-гонада слева	19	76	5	45	3,2	
Гипоплазия яичка	11	44	9	82	4,5	< 0,05
Яичко нормальных размеров	14	56	2	18	4,5	< 0,05
Яичко в брюшной полости	10	40	7	64	1,7	
Мошоночная локализация яичка	15	60	4	36	1,7	
Нерасщепленная мошонка	3	12	1	9	0,07	
Расщепленная мошонка	20	80	7	64	1,12	
Губоомошоночные складки	2	8	3	27	2,4	
Стволовая гипоспадия	4	16	0		1,98	
Мошоночная гипоспадия	4	16	4	36	1,8	
Промежностная гипоспадия	17	68	7	64	0,07	

Таблица 3

Распределение частоты фенотипических признаков при разных вариантах кариотипа у больных со смешанной дисгенезией гонад

Признак	1-я группа (n = 25)		2-я группа (n = 7)		3-я группа (n = 4)		Достоверность различий	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	x	p
Низкий рост	6	24	6	85,7	3	75	10,48	< 0,01
Снижение интеллекта	0		2	28,5	2	50	11,44	< 0,01
Неправильный прикус	3	12	1	14,3	1	25	0,46	
Деформация грудной клетки	4	16	4	57,1	1	25	4,93	
Щитовидная грудная клетка	9	36	5	71,7	3	75	4,44	
Высокое небо	4	16	2	28,6	2	50	2,48	
Низкий уровень роста волос на шее	1	4	3	42,8	3	75	14,12	< 0,01
Короткая шея	4	16	3	42,8	3	75	7,04	< 0,05
Клинодактилия	3	12	1	14,3	2	50	3,59	
Синдактилия	4	16	4	57,1	0		6,62	< 0,05
Рудиментарная матка	23	92	7	100	4	100	0,94	
Маточная труба	20	80	6	85,7	3	75	0,20	
Стрик-гонада справа	6	24	3	42,8	2	50	1,72	
Стрик-гонада слева	19	76	4	57,1	1	25	4,41	
Гипоплазия яичка	11	44	6	85,6	3	75	4,59	
Яичко нормальных размеров	14	56	1	14,3	1	25	4,89	
Яичко в брюшной полости	10	40	3	42,8	4	100	5,05	
Мошоночная локализация яичка	15	60	4	57,1	0		5,05	
Нерасщепленная мошонка	3	12	1	14,3	0		0,57	
Расщепленная мошонка	20	80	5	71,2	2	50	1,70	
Губошоночные складки	2	8	1	14,3	2	50	5,02	
Стволовая гипоспадия	4	16	0		0		1,97	
Мошоночная гипоспадия	4	16	3	42,8	1	25	2,29	
Промежностная гипоспадия	17	68	4	57,1	3	75	0,43	

тельного анализа 2 групп: 1-я — 25 больных с нормальным кариотипом 46,XY; 2-я — 11 больных с нарушениями кариотипа, включая мозаицизм и различные структурные перестройки.

Как видно из табл. 2, в целом более отягощенными с точки зрения частоты патологических признаков оказались лица 2-й группы. Статистически значимые различия обнаружены по 6 признакам. У больных с нарушениями кариотипа чаще встречаются низкий рост, снижение интеллекта, низкий рост волос на шее, укороченные шеи и гипоплазия яичка и реже — нормальные размеры яичка.

Далее мы провели сравнительный анализ распределения признаков в группах с разными вариантами нарушений кариотипа с целью возможного уточнения клинических критериев диагностики. Больные со смешанной дисгенезией гонад по кариотипу были распределены на 3 группы: 1-я — 25 больных с кариотипом 46, XY; 2-я — 7 больных с мозаичным кариотипом, сопровождающимся количественными перестройками (45, X/46, XY); 3-я — 4 больных с мозаичным кариотипом, сопровождающимся структурными перестройками, — 45, x/46, x, г (Y) и 45, X/46, X idic (Y).

Анализ распределения 24 фенотипических признаков в группе больных со смешанной дисгенезией гонад представлен в табл. 3.

Достоверные различия между группами больных обнаружены по 5 фенотипическим признакам.

Низкий рост чаще встречается во 2-й и 3-й группах (85,7 и 75% соответственно) по сравнению с 1-й группой (24%).

Снижение интеллекта наблюдается только во 2-й и 3-й группах и (28,5 и 50% соответственно) и отсутствует в 1-й группе.

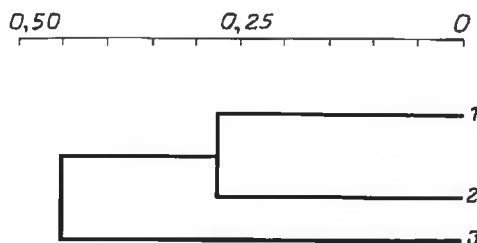
Низкий уровень роста волос на шее чаще наблюдается во 2-й и 3-й группах (42,8 и 75% соответственно) и редко встречается в 1-й группе (4%).

Короткая шея чаще встречается в 3-й и 2-й группах (75 и 42,8% соответственно) и реже в 1-й (16%).

Синдактилия встречается в 1-й и 2-й группах (16 и 57,1% соответственно) и отсутствует в 3-й группе.

Обобщенный анализ по всем изученным признакам показывает, что фенотипически наиболее близкими оказываются больные 2-й и 3-й группы, что, по-видимому, отражает некоторое сходство их кариотипов. В обеих группах при мозаичном характере кариотипа наблюдаются клоны с количественными или структурными аномалиями, приводящими к утрате части хромосомного материала. И наиболее типичными являются различия по росту, на что указывают и другие авторы. Опубликован обзор обобщенных данных мировой литературы [4], согласно которым снижение роста обнаруживается примерно у 83% больных с мозаицизмом с количественными аномалиями кариотипа и у 66% больных с мозаицизмом при структурном характере аномалий кариотипа. Такие фенотипические признаки, как снижение интеллекта и низкий уровень роста волос на шее, наряду с низким ростом характерны для фенотипа синдромов Тернера и Нунан. Наличие таких признаков в фенотипе больных со смешанной дисгенезией гонад свидетельствует об их сложной генетической детерминации и роли генов, локализованных в утраченном хромосомном материале [2, 7, 12].

Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что наличие мозаичного клона 45,X даже в присутствии фрагментов или целой Y-хромосомы в другом клеточном клоне оказывает более выра-



Кластерный анализ матрицы обобщенных расстояний между группами больных с разными вариантами кариотипа.

1, 2, 3 — соответственно 1, 2, 3-я группа больных.

женное влияние на формирование клинического фенотипа.

Как видно из табл. 3, в исследованной выборке обнаружено противоположно направленное распределение по частоте встречаемости правосторонней и левосторонней стрик-гонады во всех 3 цитогенетических группах. По данным литературы [8, 9], левосторонняя стрик-гонада чаще встречается у больных со смешанной дисгенезией гонад. В нашем материале в обобщенной выборке отмечено примерно такое же соотношение, но при анализе групп с разными вариантами кариотипа обнаружено преобладание правосторонней стрик-гонады в 3-й группе, т. е. при мозаицизме 45, XO в сочетании со структурными перестройками половых хромосом.

Кроме того, нами был проведен многомерный статистический (кластерный) анализ матрицы обобщенных фенотипических признаков для определения расстояний между 3 группами с разными вариантами кариотипа (см. рисунок). Проведенный анализ выявил, что в относительно однородный кластер (уровень объединения 0,25—0,27) попали 1-я и 2-я группы, 3-я группа наиболее удалена от них (уровень объединения 0,46). Эта группа включает больных со структурными аномалиями половых хромосом, которые, по-видимому, приводят к несколько иным клиническим проявлениям по сравнению с нормальным кариотипом и простым мозаицизмом.

Таким образом, проведенный нами сравнительный фенотипический анализ выборки больных со смешанной дисгенезией гонад при разных подходах к группировке материала позволил прийти к заключению о том, что основные фенотипические различия наблюдаются между группами больных с нормальным мужским кариотипом и с нарушениями кариотипа. Наличие у больного со смешанной дисгенезией гонад таких дополнительных признаков, как низкий рост, снижение интеллекта, укорочение шеи, низкий рост волос на шее, увеличивает вероятность хромосомной аномалии и может расцениваться как прямое показание к цитогенетическому обследованию.

Дальнейшие перспективы анализа клинко-генетических корреляций при смешанной дисгенезии гонад связаны с развитием молекулярно-генетических исследований. К настоящему времени получены данные о роли некоторых специфиче-

ских генов X- и Y-хромосом в дифференцировке гонад и закладке первичных половых признаков. Наиболее пристальное внимание исследователей привлекает SRY-ген, локализованный в Y-хромосоме человека, в котором уже идентифицировано более 10 различных мутаций, нарушающих развитие мужских гонад. Кроме того, в последнее время обнаружены данные в пользу того, что некоторые молекулярные делеции в районе SRY-гена могут оказывать влияние на формирование тернеподобного фенотипа, так же как и гены околоцентромерного региона X-хромосомы. В результате этих исследований выделена группа "генов-кандидатов", ответственных за формирование фенотипа синдрома Шерешевского—Тернера, который может наблюдаться и у больных со смешанной дисгенезией гонад [5, 6, 10].

Таким образом, использование генетических подходов к изучению смешанной дисгенезии гонад может привести к принципиально новым объяснениям природы клинической вариативности данной патологии.

Выводы

1. У большей части больных (69%) со смешанной дисгенезией гонад обнаружен нормальный мужской кариотип 46, XY.

2. Сравнительный анализ 24 изученных признаков показывает, что фенотипически наиболее близкими оказываются 2-я (больные с мозаичным кариотипом, сопровождающимся количественными перестройками) и 3-я (больные с мозаичным кариотипом, сопровождающимся структурными перестройками) группы.

3. Наличие мозаичного клона 45, X даже в присутствии фрагментов или целой Y-хромосомы в другом клеточном клоне оказывает более выраженное влияние на формирование клинического фенотипа больных со смешанной дисгенезией гонад.

ЛИТЕРАТУРА

1. Касаткина Э. П. Дифференциальная диагностика и лечение гермафродитизма. — М., 1992.
2. Affara N. A., Lau Y.-F. C., Briggs H. et al. // *Cytogenetics*. — 1994. — Vol. 67. — P. 360—402.
3. Foote S., Vollrath D., Hilton A., Page D. C. // *Science*. — 1992. — Vol. 258. — P. 60—66.
4. Hsu L. Y. F. // *Amer. J. med. Genet.* — 1994. — Vol. 53. — P. 108—140.
5. Just W., Geerkens G., Held K. R., Vogel W. // *Hum. Genet.* — 1992. — Vol. 89. — P. 240—242.
6. McElreavey K., Wiliam E., Abbas N. et al. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. — 1993. — Vol. 90. — P. 3368—3372.
7. Ogata T., Matsuo N. // *Hum. Genet.* — 1993. — Vol. 91. — P. 551—562.
8. Robboy S., Miller T., Donahoe P. et al. // *Hum. Pathol.* — 1982. — Vol. 13. — P. 700—716.
9. Rohatgi M., Gurta D., Menon P., Verma I. // *Indian J. Pediatr.* — 1992. — Vol. 59. — P. 487—500.
10. Therman E., Susman B. // *Hum. Genet.* — 1990. — Vol. 85. — P. 175—183.
11. Vollrath D., Foote S., Hilton A., Brown L. // *Science*. — 1992. — Vol. 258. — P. 52—59.
12. Wyss D., Delozier C., Danniell J., Engel E. // *Clin. Genet.* — 1982. — Vol. 21. — P. 145—159.

Поступила 15.08.95

Summary. Clinical-karyotypical correlations have been analyzed in 36 patients with mixed gonadal dysgenesis. The minimal diagnostic signs have been determined: rudimentary uterus, uterine

tube, split scrotum, perineal hypospadias, left streak gonad, testicular hypoplasia and scrotal localization of the testicle, and the most incident concomitant abnormalities. A comparative analysis of the distribution of signs in groups with different karyotype disorders has been carried out. The authors discuss the clinical variability of this abnormality on the basis of genetic approaches to the study of mixed gonadal dysgenesis.

© Г. И. КОЗЛОВ, Б. Ю. СЛОНИМСКИЙ, 1996

УДК 615.357.03:616.681-008.64-085

Г. И. Козлов, Б. Ю. Слонимский

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АНДРИОЛА И ПРЕПАРАТА ТЕСТОСТЕРОНА (СУСТАНОНА-250) ПРИ АНДРОГЕНДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЯХ

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

Одним из разделов эндокринологической практики является патология половой сферы, характеризующаяся нарушением полового и физического развития в сочетании с недостатком или полным отсутствием половых гормонов. Сюда относятся врожденные формы (синдром неполной маскулинизации, анорхизм, синдром Клайнфелтера) и приобретенные формы при травматическом, лучевом, инфекционно-вирусном и аутоиммунном поражении тестикулов.

Коррекция данных нарушений заключается в заместительной терапии, приводящей к нормальному развитию половых органов и становлению сексуальной функции. Особенностью половых дисфункций, вызванных эндокринными причинами, является необходимость в проведении длительной заместительной терапии. При этом применение андрогенов занимает прочное место в терапии эндокринных нарушений полового развития и сексуальных дисфункций у мужчин [1—5, 11, 19—21].

Показанием к проведению андрогенотерапии являются соответствующая клиническая картина, сопровождающая андрогендефицитное заболевание, и низкий уровень тестостерона (Т) в плазме крови.

Следует отметить, что проведение заместительной андрогенотерапии не только оказывает влияние на состояние половых органов, вторичных половых признаков и сексуальность, но дает и значительные системные эффекты, влияющие на состояние костной ткани, ЦНС, мышечной системы и др. [2, 3, 11, 16].

В связи с тем что во многих случаях заместительная андрогенотерапия проводится длительно, особую актуальность приобретают препараты, дающие минимальный побочный эффект.

Традиционные пероральные препараты, содержащие метилтестостерон, как показали многочисленные исследования [2, 7, 16, 19, 21], обладают потенциальным гепатотоксическим свойством (повышение активности трансаминаз, холестаза, снижение синтеза печенью факторов свертывания крови, первичная гепатома), что ограничивает их применение.

При наличии печеночной патологии у мужчин (цирроз печени) использование 17- α -алкилированных производных Т (типа метилтестостерона) также неблагоприятно, так как андрогены с кето-конфигурацией ароматизируются в эстрогены,

вызывая развитие синдрома Сильвестрини — Корды с гинекомастией и атрофией тестикул [8].

С другой стороны, применение инъекционных препаратов Т с пролонгированным эффектом (сустанон-250) создает супрафизиологические концентрации Т в плазме крови в начале своего действия, угнетая выработку гонадотропинов и сперматогенез, вызывая дегенерацию канальцевого эпителия и клеток Лейдига [6, 12, 16].

Новый терапевтический подход к решению проблемы безопасности проведения андрогенотерапии стал возможен благодаря синтезу фирмой "Н. В. Органон" современного перорального препарата Т — андриола.

Действующим веществом андриола является жирорастворимый эфир естественного Т — Т андеканоат. При пероральном применении за счет своих липофильных свойств андриол равномерно распределяется по лимфатической системе, сохраняя свою активность и не подвергаясь, таким образом, первичному печеночному метаболизму [10, 14]. Использование андриола повышает в плазме уровень не только Т, но и его активных метаболитов: 5- α дигидротестостерона и эстрадиола, которые, связываясь с соответствующими рецепторами периферических тканей и мозга, обуславливают полный спектр андрогенной активности андриола [10, 15, 17, 18]. По данным специалистов [13], при регулярном обследовании в течение 10 лет при использовании андриола не выявлено никаких патологических изменений со стороны функциональной активности печени и не наблюдалось развития гинекомастии.

Материалы и методы

Мы наблюдали 10 больных с первичным гипогонадизмом, которые в связи с основным заболеванием находились на перентальной заместительной андрогенотерапии с использованием пролонгированного препарата Т (сустанон-250). Продолжительность лечения составляла от 1 года до 10 лет. Сустанон-250 — препарат, содержащий 4 различных эфира естественного мужского полового гормона Т: в 1 мл масляного раствора содержится: тестостерона пропионата 0,03 г, тестостерона фенилпропионата 0,06 г, тестостерона изокапроата 0,06 г, тестостерона андеканоата 0,1 г. Присутствие жирорастворимых липофильных тестостерона изокапроата и тестостерона андеканоата обуславливает пролонгированный эффект [6, 20].