

уровне поможет в раскрытии конкретных механизмов предрасположенности к болезням. Иммуногенетический анализ ядерных семей со многими случаями ИЗСД является сегодня оптимальным подходом к решению этой комплексной проблемы.

Выводы

1. Анализ распределения HLA-гаплотипов методом пораженных sibсовых пар выявил статистически достоверное повышение частоты конкордантности sibсов по 2 HLA-гаплотипам и снижение частоты конкордантности по 1 гаплотипу и дискордантных пар по сравнению с частотами HLA-гаплотипов при их распределении по Менделю.

Этот факт является доказательством наличия в HLA-области одного или нескольких генов, отвечающих за развитие ИЗСД.

2. Sibсы, идентичные по двум HLA-гаплотипам с пробандом, больным ИЗСД, имеют более высокий риск заболеть этим заболеванием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Barbosa J., King R., Noreen H. // J. clin. Invest.—1977.— Vol. 60.— P. 989—998.
2. Cudworth A. G., Woodrow J. C. // Brit. med. J.—1975.— Vol. 3, № 5976.— P. 133—135.
3. Cudworth A. G., Festenstein H. // Brit. med. Bull.—1978.— Vol. 34, № 3.— P. 285—289.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.379-008.64-085.246.2

Е. И. Соколов, С. В. Подачина, В. И. Заботнов, Е. Б. Занина

ПРИМЕНЕНИЕ ПЛАЗМАФЕРЕЗА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Кафедра внутренних болезней № 3 (зав.—акад. РАМН Е. И. Соколов) лечебного факультета ММСИ им. Н. А. Семашко

Клиническими наблюдениями неоднократно доказано, что инфаркт миокарда у больных сахарным диабетом (СД) протекает значительно тяжелее, дает большую летальность, чаще наблюдаются такие его осложнения, как острая сердечная недостаточность, аритмия, рецидивы [5, 7]. В основе атеросклеротического процесса как при СД, так и без него основное место отводится гиперлипопротеидемиям (гиперхолестеринемии, гипертриглицеридемии и гипоальфахолестеринемии) [6]. У большинства больных с тяжелой формой СД I типа (инсулинзависимый, ИЗСД) и у больных СД II типа (инсулиннезависимый, ИНСД) обнаружено увеличение в плазме крови уровня холестерина липопротеидов низкой и очень низкой плотности (ХС-ЛПНП и ХС-ЛПОНП соответственно) и снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП; антиатерогенного фактора) [1].

Применение гиполипидемических препаратов для коррекции гиперлипопротеидемии у больных СД часто неэффективно или полученный эффект носит кратковременный характер, нередко развиваются побочные реакции. В последние годы с целью снижения уровня липидов в плазме крови

4. Falconer D. S. // Ann. hum. Genet.—1965.— Vol. 29, № 1.— P. 51—76.
5. Falconer D. S. // Ibid.— Vol. 31.— P. 1—20.
6. Louis E. J., Pagani H., Thomson G. // Ibid.—1987.— Vol. 51.— P. 75—92.
7. Mouton N. E., MacLean C. J. // Amer. J. hum. Genet.—1974.— Vol. 26, № 4.— P. 489—503.
8. Nevup J., Mandrup-Poulsen T., Molvig J. // Diabet. Metab. Rev.—1987.— Vol. 3, № 3.— P. 779—802.
9. Pyke D. A. // Diabetologia.—1979.— Vol. 17.— P. 333.
10. Reich T., Rice J., Cloninger C. R. et al. // Ann. hum. Genet.—1979.— Vol. 42, № 3.— P. 371—390.
11. Thomson G., Robinson W. P., Kuhnev M. H. et al. // Amer. J. hum. Genet.—1988.— Vol. 43.— P. 799—816.
12. Wolf E. K., Spencer M., Cudworth A. G. // Diabetologia.—1983.— Vol. 24.— P. 224.

Поступила 03.02.94

I. P. Domuschiyev, T. L. Kurayeva, A. S. Sergeev, V. V. Yazdovsky, L. N. Denisov, V. P. Maximova, O. M. Smirnova, G. A. Romanovskaya — ANALYSIS OF NUCLEAR FAMILIES WITH TWO AND MORE DIABETIC SIBLINGS WITH INSULIN-DEPENDENT CONDITION

Summary. HLA haplotype distribution was analyzed in nuclear families of patients with insulin-dependent diabetes mellitus. Sixteen families with two or more diabetic siblings were examined, a total of 69 subjects, 33 of these diabetic siblings and 36 normal subjects (siblings and parents). The data were processed using the involved sibling pairs method based on a mixed model making use of a conditional probability approach. The ratio of diabetic sibling pairs concordant by 2 haplotypes, 1 haplotype, and discordant by 2 haplotypes was 9:5:2 vs. 1:2:1 expected according to Mendel's accidental distribution ($p < 0.025$). Increased incidence of siblings concordant by 2 haplotypes proves the presence in the HLA domain of one or several genes responsible for the development of diabetes mellitus. Siblings identical by two HLA haplotypes with the diabetic proband are at a higher risk of developing this disease.

(ишемическая болезнь сердца, семейная гиперхолестеринемия и др.) стали применяться экстракорпоральные методы, направленные на массивное удаление плазменного пула липидов. По мнению авторов [1], быстрое и массивное удаление атерогенных фракций липидов из плазмы способствует выходу стероида из тканевого пула.

В патогенезе развития сосудистых осложнений у больных ИЗСД и ИНСД значительное место отводится нарушению функции эритроцитарных мембран. Функциональные нарушения находятся в прямой зависимости от нарушений структуры мембранных липидов. Изменения в структуре липидного бислоя эритроцитарной мембраны у больных СД способствуют повышению вязкости мембран [3, 4], снижению деформируемости [2], затрудняют их прохождение через систему микроциркуляции, что может быть причиной гипоксии тканей и одним из звеньев патогенеза ангиопатии у больных СД.

Целью настоящей работы было изучение возможной коррекции липидного спектра плазмы крови и эритроцитарных мембран у больных СД при включении в комплексную терапию метода плазмафереза.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 30 больных ИЗСД и ИНСД. Больные ИЗСД ($n=16$) имели длительное лабильное течение заболевания, дозы инсулина превышали 60 ЕД/сут (1—2 инъекции в сутки). У всех больных тяжесть состояния была обусловлена диабетической ретинопатией, нефропатией, полинейропатией. У больных ИНСД ($n=14$) основным проявлением клинического течения было нарушение гемодинамики в сосудах нижних конечностей. Все больные, помимо терапии сахароснижающими препаратами, получали лечение ангиопротекторами, липолитиками, витаминотерапию. На время проведения курса плазмафереза все больные находились на монотерапии сахароснижающими препаратами.

Кровь для определения липидов брали после 12-часового голодания, утром, натощак из локтевой вены. Определение проводили в следующие сроки: до курса плазмафереза, через 3 и 10 дней после курса плазмафереза. Контроль за уровнем глюкозы крови осуществляли глюкозооксидазным методом. Уровень общего холестерина (ОХС) и триглицеридов (ТГ) определяли на биохимическом анализаторе Кабасбио (Швейцария), уровень ХС-ЛПВП — в супернатанте после осаждения пре-β и β-липопротеидов и хиломикронов фосфорновольфрамовой кислотой в присутствии солей магния. Уровень ХС-ЛПОНП определяли по формуле

$$\text{ХС-ЛПОНП} = \text{ТГ}/5,$$

ХС-ЛПНП — по формуле

$$\text{ХС-ЛПНП} = \text{ОХС} - (\text{ХС-ЛПОНП} + \text{ХС-ЛПВП}).$$

Индекс атерогенности (ИА) рассчитывали по формуле

$$\text{ИА} = \frac{\text{ОХС} - \text{ХС-ЛПВП}}{\text{ХС-ЛПВП}}.$$

Липидный спектр эритроцитарных мембран и фосфолипидный спектр плазмы крови и эритроцитарных мембран определяли методом тонкослойной хроматографии на пластинах силуфол (ЧССР). Липидные пятна выявляли 10% раствором фосфорномолибденовой кислоты. Фракции регистрировали на денситометре ЕРІ-65 «Карл Цейс Йена» (ГДР). Определяли следующие фракции липидов: общие фосфолипиды (ОФ), свободный холе-

стерин (ХС), ТГ, свободные жирные кислоты (СЖК), эфиры холестерина (ЭХ), а также спектр фосфолипидов: лизофосфатидилхолин (ЛФХ), сфингомиелин (СФМ), фосфатидилхолин (ФХ), фосфатидилэтаноламин (ФЭА), кардиолипин (КЛ).

Контрольную группу составили 15 здоровых мужчин в возрасте 31—49 лет (средний возраст $38 \pm 1,4$ года), которые не имели ожирения, эндокринных заболеваний, болезней печени, почек.

Плазмаферез проводили на аппарате ПФ-0,5 с использованием вено-венозного шунт-контура путем катетеризации вен локтевого сгиба. За один сеанс удалялось 900—1200 мл плазмы с адекватным замещением раствором реополиглокина, 4% раствором альбумина. Всем больным перед операцией проводилась премедикация (промедол, димедрол) и вводился гепарин из расчета 250—300 ЕД на 1 кг массы тела. Курс лечения состоял из трех процедур с интервалом не более 2 дней (меньшее количество процедур или курс с большими интервалами между процедурами не позволяет достоверно снизить уровень липидов плазмы). Всего проведено 90 процедур.

Полученные данные обработаны статистически на ЭВМ IBM PC AT 286/287 с помощью пакета прикладных программ «Statgraf».

Результаты и их обсуждение

У всех обследованных больных был достоверно повышен уровень ТГ в крови и снижен уровень ХС-ЛПВП. Гиперхолестеринемия была выявлена у 9 (30%) больных в двух группах. ИА для больных ИЗСД составил $4,48 \pm 0,66$, для больных ИНСД — $3,86 \pm 0,72$. Таким образом, все обследуемые больные имели IIб и IV типы гиперлипопротеидемии (классификация ВОЗ). При исследовании липидного спектра эритроцитарных мембран было выявлено повышение доли ХС, ТГ, СЖК и снижение доли ОФ. При анализе индивидуальных фосфолипидов обнаружено достоверное снижение доли СФМ и ФЭА (табл. 1—3).

Таблица 1

Динамика показателей (в ммоль/л) липидного спектра плазмы крови у больных ИЗСД и ИНСД после курса плазмафереза — ПФ ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа ($n=15$)	Больные ИЗСД ($n=16$)			Больные ИНСД ($n=14$)		
		до курса ПФ	через 3 дня после ПФ	через 10 дней после ПФ	до курса ПФ	через 3 дня после ПФ	через 10 дней после ПФ
ОХС	$4,78 \pm 0,10$	$5,71 \pm 0,6^*$	$5,18 \pm 0,37$	$4,54 \pm 0,48^*$	$4,78 \pm 0,36$	$4,45 \pm 0,09$	$4,10 \pm 0,07$
ТГ	$1,17 \pm 0,05$	$2,50 \pm 0,46^*$	$2,50 \pm 0,44$	$1,98 \pm 0,35^*$	$2,24 \pm 0,51^*$	$2,64 \pm 0,58$	$1,92 \pm 0,53^*$
ХС-ЛПНП	$2,75 \pm 0,05$	$3,46 \pm 0,21^*$	$2,86 \pm 0,47$	$2,22 \pm 0,48$	$2,71 \pm 0,42$	$1,94 \pm 0,22$	$1,69 \pm 0,34^*$
ХС-ЛПОНП	$0,55 \pm 0,01$	$1,14 \pm 0,21^*$	$1,14 \pm 0,20$	$0,90 \pm 0,16$	$1,12 \pm 0,24^*$	$1,19 \pm 0,26$	$0,87 \pm 0,24$
ХС-ЛПВП	$1,58 \pm 0,05$	$1,11 \pm 0,15^*$	$1,18 \pm 0,09$	$1,49 \pm 0,12^*$	$1,06 \pm 0,12^*$	$1,32 \pm 0,13$	$1,54 \pm 0,19^*$
ИА	$2,23 \pm 0,05$	$4,48 \pm 0,66$	$3,59 \pm 0,33$	$2,03 \pm 0,23^*$	$3,86 \pm 0,72^*$	$2,53 \pm 0,37$	$1,78 \pm 0,26^*$

* $p < 0,05$.

Таблица 2

Динамика показателей (в %) липидного спектра мембран эритроцитов у больных ИЗСД и ИНСД после курса плазмафереза — ПФ ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа ($n=15$)	Больные ИЗСД ($n=16$)			Больные ИНСД ($n=14$)		
		до курса ПФ	через 3 дня после ПФ	через 10 дней после ПФ	до курса ПФ	через 3 дня после ПФ	через 10 дней после ПФ
ОХС	$44,64 \pm 1,08$	$50,09 \pm 2,42$	$47,49 \pm 1,94$	$40,20 \pm 4,32^*$	$55,82 \pm 3,64^*$	$47,60 \pm 3,85$	$43,64 \pm 2,16^*$
ФЛ (суммарные)	$46,23 \pm 1,01$	$30,52 \pm 3,06^{**}$	$32,85 \pm 3,77$	$37,56 \pm 4,17^*$	$29,12 \pm 2,08$	$35,70 \pm 4,59$	$41,30 \pm 3,17^*$
ТГ	$1,23 \pm 0,39$	$3,85 \pm 0,82^*$	$3,50 \pm 1,66$	$3,68 \pm 2,52$	$2,95 \pm 1,12$	$2,55 \pm 1,83$	$1,12 \pm 1,12$
СЖК	$2,85 \pm 0,73$	$4,34 \pm 0,97^*$	$0,56 \pm 0,38^*$	$4,46 \pm 2,36$	$4,16 \pm 0,97$	$1,57 \pm 0,99$	$1,22 \pm 0,81$
ЭХС	$4,87 \pm 0,51$	$9,84 \pm 2,02^*$	$12,47 \pm 1,53$	$12,76 \pm 2,31$	$15,30 \pm 1,81^*$	$15,42 \pm 2,14$	$14,10 \pm 3,94$
ХС/ФЛ	$1,08 \pm 0,04$	$2,04 \pm 0,42^*$	$2,19 \pm 0,33$	$1,53 \pm 0,19^*$	$1,92 \pm 0,15$	$1,85 \pm 0,32$	$1,41 \pm 0,15$

* $p < 0,05$.

** $p < 0,01$.

Динамика показателей (в %) фосфолипидного спектра мембран эритроцитов у больных ИЗСД и ИНСД после курса плазмафереза — ПФ ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа ($n = 15$)	Больные ИЗСД ($n = 16$)			Больные ИНСД ($n = 14$)		
		до курса ПФ	через 3 дня после ПФ	через 10 дней после ПФ	до курса ПФ	через 3 дня после ПФ	через 10 дней после ПФ
ЛФХ	$1,79 \pm 0,56$	$4,24 \pm 0,22^*$	$0,69 \pm 0,46$	$0,98 \pm 0,98$	$2,28 \pm 0,28^*$	$0,48 \pm 0,48$	$0,98 \pm 0,98$
СФМ	$19,68 \pm 0,86$	$13,01 \pm 2,21^*$	$14,39 \pm 2,27$	$11,70 \pm 2,98$	$14,35 \pm 2,40^*$	$10,88 \pm 1,62$	$8,98 \pm 2,28$
ФХ	$42,35 \pm 1,35$	$43,89 \pm 2,18$	$43,77 \pm 3,61$	$40,18 \pm 4,54$	$44,35 \pm 3,83$	$42,25 \pm 2,54$	$39,72 \pm 2,94^*$
ФЭА	$34,89 \pm 1,33$	$29,97 \pm 0,23^*$	$36,41 \pm 4,47$	$45,26 \pm 5,04^*$	$26,75 \pm 1,53^*$	$38,17 \pm 4,89^*$	$41,74 \pm 2,73^*$
КЛ	$1,18 \pm 0,50$	$9,79 \pm 2,88^*$	$4,64 \pm 2,01^*$	$3,74 \pm 1,71^*$	$9,31 \pm 2,38^*$	$8,08 \pm 2,65$	$8,46 \pm 1,48$

* $p < 0,05$.

Описанные изменения наблюдались у больных обеих групп, достоверных различий между показателями двух групп не выявлено.

Все больные хорошо переносили лечение и после проведенного курса все отметили улучшение общего самочувствия.

У больных ИЗСД уменьшилась слабость, нормализовался сон, исчезла или значительно уменьшилась головная боль, больные отметили улучшение настроения. Улучшение общего самочувствия, возможно, связано с исчезновением скрытых гипогликемий, свойственных больным с прогрессирующей нефропатией. При оценке гликемического профиля было отмечено некоторое уменьшение разброса уровня глюкозы крови в течение суток (в среднем $8-12$ ммоль/л). После курса плазмафереза в течение первых 5 дней 3 больным была снижена доза инсулина в среднем на 12 ЕД/сут, в последующие 5 дней доза была снижена еще 4 больным в среднем на 10 ЕД/сут. Возможно, это связано с удалением из организма антител, способствующих инсулинорезистентности. У всех больных этой группы увеличился диурез почти на 30%. Уменьшились или исчезли отеки: у 10 (60%) больных отеки исчезли полностью к 10-му дню наблюдения. У 15 (90%) больных снизилось исходно повышенное артериальное давление, в связи с чем были отменены гипотензивные препараты или значительно снижена их доза. После курса плазмафереза у 3 больных протеинурия не наблюдалась (до курса $3-4$ г/сут), у остальных установилась транзиторная протеинурия до 3 г/сут.

У больных ИНСД уже на 3-и сутки после лечения методом плазмафереза было отмечено повышение физической активности, выраженное снижении болевого синдрома, повышение толерантности к физическим нагрузкам (подъем и спуск по лестнице на 2—3 пролета без появления болей, судорог, что до проведения курса было невозможно). В ночное время боли исчезли у 9 (65%) больных, судорожный синдром сохранился лишь у 1 (6%) больного и только при физических нагрузках. На 10-е сутки после лечения у больного с язвой на большом пальце ноги наступила активная эпителизация, чего не удавалось добиться в течение полугода медикаментозной терапией. У всех больных в этой группе было отмечено усиление пульсации на дорсальных артериях стоп. Доза сахароснижающих препаратов не менялась. Гипотонический тип реовазограммы на 10-е сутки после курса сохранился только у 3 (18%) больных из 14 (60%) до курса. Спасти-

ко-атонический тип сохранился у 2 больных без изменений.

Динамика липидно-фосфолипидного спектра плазмы крови и эритроцитарных мембран представлена в табл. 1—3. Как видно из табл. 1, предложенный курс плазмафереза позволил достоверно снизить исходно высокий уровень ХС у больных ИЗСД. Отмечено снижение уровня ХС в составе ЛПНП и ЛПОНП у больных как ИЗСД, так и ИНСД. Повышение уровня ХС-ЛПВП было отмечено уже на 3-и сутки после лечения, к 10-м суткам наблюдалось дальнейшее повышение уровня ХС-ЛПВП до величин контрольной группы ($p < 0,05$). ИА у больных в двух группах к 10-му дню наблюдения снизился более чем на 50% ($p < 0,05$). Изменение липидного и липопротеидного спектра плазмы крови способствует снижению доли ХС в эритроцитарных мембранах (см. табл. 2), к 10-м суткам наблюдения уровень соответствует контрольным значениям. Доля суммарных фосфолипидов возросла почти на 12% ($p < 0,05$). При оценке индивидуальных фракций ФЛ было отмечено повышение доли ФЭА в двух группах больных. Таким образом, улучшилась липидная структура эритроцитарных мембран, восстановились эластические свойства эритроцита, повысилась их способность к деформации, что, несомненно, улучшило микроциркуляцию в тканях.

Таким образом, применение плазмафереза в лечении больных СД по предложенной схеме эффективно снижает уровень атерогенных фракций липидов в плазме крови и повышает ее антиатерогенные свойства. Можно предположить, что элиминация из кровотока высокомолекулярных соединений, атерогенных фракций липидов, иммунных комплексов способствует «отмыванию» клеточных элементов от липидных наслоений, фибрина. При этом восстанавливается заряд клетки, липопротеидной частицы, повышается их рецепторная чувствительность. Создаются благоприятные условия для улучшения структуры эритроцитарной мембраны, а следовательно, и функции. Улучшаются оксигенация и микроциркуляция тканей, чем, возможно, обусловлен полученный клинический эффект.

Выводы

1. Применение плазмафереза в комплексной терапии больных СД с гиперлипидемиями позволяет достоверно снизить уровень атерогенных фракций липидов в плазме крови и повысить ее антиатерогенные свойства.

2. Применение плазмафереза в лечении больных СД оказывает положительное влияние на структурно-функциональные свойства эритроцитов, снижает индекс ХС/ФЛ, что улучшает микроциркуляцию и оксигенацию тканей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лопухин Ю. М., Арчаков А. И., Владимиров Ю. А., Коган Э. М. Холестериноз.— М., 1983.

2. Таганович А. Д., Олецкий Э. И., Кухта В. К. // Вопр. мед. химии.— 1985.— Т. 31, № 5.— С. 75—80.
3. Туркина Т. И., Марченко Л. Ф., Сапелькина Е. М. и др. // Пробл. эндокринол.— 1989.— Т. 32, № 5.— С. 32—36.
4. Халилов Э. М., Ли В. С., Азизов О. А. и др. // Вопр. мед. химии.— 1982.— № 1.— С. 81—86.
5. Howard B. V. // J. Lipid Res.— 1987.— Vol. 28.— P. 613—628.
6. Steiner G. // Diabetes.— 1981.— Vol. 30.— Suppl. 2.— P. 1—7.
7. Thompson G. R., Barbir M., Okabayashi K. et al. // Arteriosclerosis.— 1989.— Vol. 9.— Suppl. 1.— P. 1152—1157.

Поступила 03.02.94

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ. 1994

УДК 616.441-008.64-021.3-06:616.154:577.175.328]-008.61-07:[616.831.41+616.432]-008.6

Т. О. Чернова, Г. С. Колесникова, С. В. Мудрецова, С. Ю. Серпуховитин, Н. П. Гончаров, Г. А. Герасимов

РЕАКЦИЯ ПРОЛАКТИНА И ТТГ В ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОБАХ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ НА ФОНЕ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ

Терапевтическое отделение (руководитель — доктор мед. наук Г. А. Герасимов) и лаборатория биохимической эндокринологии и гормонального анализа (руководитель — проф. Н. П. Гончаров) Эндокринологического научного центра РАМН, Москва

Вопросы диагностики и лечения нейроэндокринных заболеваний и связи их с патологией щитовидной железы представляют собой актуальную проблему современной клинической эндокринологии. В 1960 г. van Wyk и M. Grumbach [8] сообщили о больном с преждевременным половым созреванием, лактореей, первичным гипотиреозом (ПГ) и увеличением турецкого седла. С. Edwards и соавт. [3] в 1971 г. показали, что лакторей у подобного рода больных связана с высоким уровнем пролактина (ПРЛ) в крови.

Причина гиперпролактинемии при ПГ неясна до сих пор. Возможно, что при ПГ имеется избыточная секреция тиролиберина (ТРГ), стимулирующего секрецию как тиреотропного гормона (ТТГ), так и ПРЛ. Р. Neuyburn и соавт. [5] высказали предположение, что при нелеченом ПГ увеличиваются число и объем не только тиреотрофов, но и лактотрофов гипофиза, что, возможно, приводит к гиперпролактинемии. По данным D. Thomas и соавт. [7], гиперпролактинемия у больных ПГ сохранялась на фоне заместительной терапии тироксином как при наличии микроаденомы гипофиза, так и без таковой.

Таким образом, до настоящего времени не представляется возможным дать ответ на вопрос, почему примерно у половины больных ПГ имеется сопутствующая гиперпролактинемия, а также в связи с чем секреция ТТГ и ПРЛ не нормализуется одновременно на фоне заместительной терапии ПГ.

Целью настоящего исследования было изучение природы гиперпролактинемии у больных ПГ с использованием фармакодинамических тестов с ТРГ и дофаминергическим блокатором — метоклопрамидом (МКП).

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 30 женщин с ПГ в возрасте от 17 до 45 лет. Контрольную группу составили 8 здоровых женщин детородного возраста. Диагноз ПГ основывался на данных анамнеза, совокупности клинических признаков, а также результатах инструментальных исследований, включая детальное рентгенологическое исследование черепа, компьютерную томографию головы (КТГ), ультразвуковое исследование щитовидной железы, тонкоигольную пункционную биопсию,

определение уровня антител к тиреоглобулину и микросомальной фракции в крови.

Функциональное состояние системы гипоталамус—гипофиз—щитовидная железа оценивалось с помощью функциональных тестов с дофаминергическим блокатором МКП и ТРГ. МКП вводили внутривенно в дозе 10 мг, кровь получали из имплантированного катетера через 60 и 120 мин после инъекции. ТРГ вводили внутривенно медленно в дозе 250 мкг, кровь получали из имплантированного катетера через 30, 60 и 120 мин после инфузии. Концентрацию ПРЛ и ТТГ определяли методом усиливающейся люминесценции с использованием системы «Амерлайт».

На основании показателей базального уровня ПРЛ больные ПГ были разделены на 2 группы (табл. 1).

У больных группы А уровень ПРЛ был в границах нормы. В группу Б входили больные, у которых базальный уровень ПРЛ превышал 700 мМЕ/мл.

Результаты и их обсуждение

Разделение больных ПГ на две группы было проведено на основании показателей базального уровня ПРЛ в крови: этот показатель был в гра-

Таблица 1

Сравнительная характеристика пациентов групп А и Б

Показатель	Группа А	Группа Б
Число больных	20	10
Возраст, годы	22—45	17—43
Длительность заболевания, годы	1—12	2—13
(в среднем)	(6,8)	(7,6)
Причина ПГ, число больных:		
послеоперационный	5	0
хронический аутоиммунный тиреоидит	15	10
Лакторей, число больных	4	8
Нарушения менструального цикла (опсо-, олиго-, аменорея), число больных	4	10
Увеличение гипофиза по данным КТГ, число больных	3	9
Синдром «пустого турецкого седла», число больных	0	1
Средний уровень ТТГ, мМЕ/мл (норма 0,29—2,9 мМЕ/мл)	64,6 ± 52,5	135,8 ± 118,1
Средний уровень ПРЛ, мМЕ/мл (норма 24,5—613,0 мМЕ/мл)	400,2 ± 107,2	1514,8 ± 300,8