

- 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 клиничко-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-

ность заболевания более 2,5—3 лет, побледнение кожных стрий.

Определение А, НА, ДА в суточной моче и С в плазме крови проводили флюориметрическим методом [5, 7]. В качестве стандартов использовали чистые кристаллические препараты адреналина (L-arterenol bitaratarat), норадреналина (L-epinephrin bitaratarat), дофамина (3-Hydroxytyramin HCl), серотонин-креатинин-сульфата («Sigma»).

Исследование проводили в двух фазах менструального цикла: при регулярном ритме менструаций и олигоменорее — в ранней фолликулиновой (I фаза цикла) и предполагаемой поздней лютеиновой (II фаза цикла), у больных с вторичной аменореей — дважды с интервалом 15 дней.

Результаты и их обсуждение

Сравнение экскреции с мочой КА и содержания С в крови в двух фазах менструального цикла не выявило статистически значимых различий в уровне этих показателей в динамике менструального цикла по двум точкам определения как у здоровых девушек, так и при обеих стадиях ЮГС.

В острой стадии ЮГС отмечено повышение по сравнению с контролем экскреции А, НА и ДА в обеих фазах менструального цикла, а увеличение содержания С ($p < 0,05$) зафиксировано только в фолликулиновой фазе (см. таблицу). В хронической стадии ЮГС достоверно повышенным по сравнению с контрольной группой был лишь уровень А ($p < 0,05$) в фолликулиновой и ДА ($p < 0,02$) в лютеиновой фазе цикла.

Повышение экскреции КА с мочой в острой стадии ЮГС, вероятно, отражает гиперактивацию симпатико-адреналовой системы. Менее выраженное повышение экскреции КА с мочой и содержания С в крови в хронической стадии ЮГС, при более глубоких нарушениях репродуктивной и эндокринной функций организма, видимо, объясняется снижением активности симпатико-адреналовой системы [3].

Проведено также сопоставление экскреции КА с мочой и содержания С в крови при разных типах нарушения менструальной функции. В острой стадии ЮГС обнаружено достоверное ($p < 0,02$) повышение уровня НА при вторичной аменорее ($413,2 \pm 86,0$ нмоль/л) по сравнению с олигоменореей ($166,4 \pm 32,5$ нмоль/л) в I фазе менструального цикла.

В хронической стадии ЮГС в группе пациенток с вторичной аменореей обнаружено также достоверное ($p < 0,05$) повышение экскреции с мочой НА как в I ($488,1 \pm 153,8$ нмоль/л), так и во II фазе цикла ($565,3 \pm 192,7$ нмоль/л) по сравнению с аналогичными данными при олигоменорее (соответственно $114,0 \pm 36,6$ и $51,3 \pm 24,1$ нмоль/л), а также повышение ($p < 0,02$) уровня ДА во II фазе ($5282,8 \pm 506,8$ нмоль/л против $2825,5 \pm 541,5$ нмоль/л).

При сравнении групп с вторичной аменореей и регулярным циклом выявлено достоверное повышение при вторичной аменорее уровня ДА ($p < 0,02$) в I фазе ($7414,3 \pm 1472,7$ нмоль/л против $2351,8 \pm 701,6$ нмоль/л) и НА ($p < 0,05$) во II фазе менструального цикла ($565,3 \pm 192,7$ нмоль/л против $107,3 \pm 39,8$ нмоль/л).

Приведенные данные указывают на более выраженные изменения экскреции Ка с мочой при нарушениях менструальной функции по типу вторичной аменореи по сравнению с показателями при

Суточная экскреция КА с мочой и содержание С в крови у здоровых девушек и у больных ЮГС в острой (1-я группа) и хронической (2-я группа) стадиях заболевания ($M \pm m$)

Группа обследованных	I фаза цикла			II фаза цикла		
	А	НА	ДА	А	НА	ДА
	нмоль/сут			нмоль/сут		
1-я (n=38)	149,9±25,9	336,2±68,4	4564,1±466,5	104,9±12,6	254,0±44,7	4981,7±686,1
p	<0,01	<0,02	<0,01	<0,02	<0,05	<0,01
2-я (n=14)	112,9±20,2	294,5±79,6	4746,1±917,6	136,1±45,0	270,6±97,7	4487,3±546,9
p ₁	<0,05	Н.д.	Н.д.	Н.д.	Н.д.	<0,02
Здоровые	58,1±9,8	137,6±36,0	2827,7±149,3	56,9±12,9	138,2±29,4	2828,4±339,4
						Н.д.
						0,35±0,02
						Н.д.
						0,29±0,03
						Н.д.
						0,36±0,1

Примечание. Достоверность различий: p — между 1-й группой и здоровыми, p₁ — между 2-й группой и здоровыми. Н.д. — достоверные различия.

олигоменорее и при сохранившемся ритме менструаций, что свидетельствует о наиболее глубоких функциональных изменениях нейрогуморальной регуляции репродуктивной системы.

Таким образом, можно предположить, что в патогенетических механизмах ЮГС определенная роль принадлежит повышенной активности симпатико-адреналовой системы. По-видимому, повышение экскреции с мочой КА (А, НА, ДА) и содержания в крови С в острой (начальной) стадии заболевания приводит к активации гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. С прогрессированием заболевания и переходом его в хроническую стадию происходит относительное снижение экскреции с мочой КА и содержания в крови С, что, возможно, обусловлено подавлением функции КА- и С-продуцирующих структур.

Выводы

1. Экскреция с мочой катехоламинов и содержания в крови серотонина в динамике менструального цикла (ранней фолликулиновой и поздней лютеиновой фазах) существенно не различаются у здоровых девушек и у пациенток с юношеским гипоталамическим синдромом (ЮГС) в острой и хронической стадиях.

2. В острой стадии ЮГС повышены экскреция с мочой адреналина, норадреналина, дофамина и содержания в крови серотонина, что обусловлено, вероятно, активацией симпатико-адреналовой системы.

3. В хронической стадии ЮГС экскреция катехоламинов и содержание в крови серотонина снижены, по-видимому, в связи с подавлением функции симпатико-адреналовой системы по мере прогрессирования заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамская Е. И., Бабичев В. Н. // Пробл. эндокринологии. — 1984. — № 1. — С. 36—42.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.453-008.61-089.15

В. М. Трофимов, А. П. Калинин, А. И. Нечай

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ХИРУРГИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ЭНДОГЕННОМ ГИПЕРКОРТИЦИЗМЕ¹

Кафедра абдоминальной хирургии (нач. — проф. В. М. Трофимов) Военно-медицинской академии, отделение эндокринной хирургии (руководитель — проф. А. П. Калинин) МОНИКИ

Длительное время методом выбора в лечении эндогенного гиперкортицизма были оперативные вмешательства на надпочечниках. Наиболее надежными в плане устранения проявлений заболевания они остаются и до сих пор. Однако с разработкой других методов лечения они утратили свою исключительность. С внедрением в клиническую практику методов протонной терапии и микрохирургии гипофиза вопрос о месте и объеме оперативных вмешательств на надпочечниках в

¹ Доложено на симпозиуме «Хирургия надпочечников» (1—3/VII 1992 г., Санкт-Петербург). Печатается в порядке дискуссии.

2. Бабичев В. Н. Нейрогормональная регуляция овариального цикла. — М., 1984.
3. Васильев В. Н., Чугунов В. С. Симпатико-адреналовая активность при различных функциональных состояниях человека. — М., 1985. — С. 9—17; 140—141.
4. Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А. Вегетососудистая дистония. — М., 1981. — С. 79—126; 304—306.
5. Колб В. Г., Камышников В. С. Справочник по клинической химии. — Минск, 1982. — С. 339—341.
6. Коренева Г. П., Шикаева Ф. В. // Акуш. и гин. — 1981. — № 12. — С. 15—17.
7. Матлина Э. Ш., Киселева З. М., Софиева И. Э. Методы исследования некоторых гормонов и медиаторов. — М., 1965. — С. 25—32.
8. Плехова Е. И., Левенец С. А. // Акуш. и гин. — 1987. — № 3. — С. 13—16.
9. Старкова Н. Т. // Патогенез и особенности клинического течения гипоталамо-гипофизарных заболеваний. — Калининград, 1986. — С. 3—5.
10. Тумилович Л. Г. // Акуш. и гин. — 1987. — № 3. — С. 3—6.
11. Feichtinger W., Kemeter P., Salzer H. et al. // Wien. klin. Wschr. — 1980. — Bd 92, N 10. — S. 365—368.
12. Hashimoto R., Kimura F. // Acta endocr. (Kbh). — 1987. — Vol. 116, N 3. — P. 357—363.
13. Ho K. J., Smythe A. G., Luzarus L. // Clin. Endocr. — 1984. — Vol. 20, N 1. — P. 53—63.
14. Knobil E. // Rec. Progr. Horm. Res. — 1974. — Vol. 30. — P. 1—46.
15. Knobil E. // Ibid. — 1980. — Vol. 36. — P. 53—88.
16. Knobil E., Plant T. M., Wildt L. et al. // Science. — 1980. — Vol. 207. — P. 1371—1373.

Поступила 12.01.93

R. G. Karabakhtsyan, Z. A. Avakyan — URINARY CATECHOLAMINE EXCRETION AND BLOOD SEROTONIN CONTENT IN PATIENTS WITH THE JUVENILE HYPOTHALAMIC SYNDROME

Daily urinary adrenalin, noradrenalin, dopamine excretion and blood levels of serotonin were measured over the course of the cycle in 8 healthy girls and in 52 patients with the juvenile hypothalamic syndrome in the acute and chronic stages. These parameters were found virtually the same in healthy girls and in those suffering from the hypothalamic syndrome in the course of the cycle or in patients during the acute and chronic stages of the condition. Urinary catecholamine excretion and blood serotonin levels were increased by 1.5-2 times in the acute stage of the syndrome and somewhat reduced in the chronic stage; this appears to be due to reduced activity of the sympathoadrenal system in the course of disease progress.

системе лечебных мероприятий у больных с эндогенным гиперкортицизмом стал особенно актуальным.

Трудности в выборе метода лечения обусловлены в значительной степени не раскрытыми до конца механизмами патогенеза эндогенного гиперкортицизма. Остаются нерешенными даже некоторые основополагающие моменты. Неясно, является ли болезнь однородной патологией или существует несколько ее вариантов, следует ли считать реальными все предположения о возможных путях развития заболевания или только некоторые из них, наконец, какой из существующих