

Э. С. ТОТОЯН, З. А. АВАКЯН, Г. Г. ДОЛЯН, Р. Г. КАРАБАХЦЯН,
Г. Г. ОКОЕВ

УРОВЕНЬ КАТЕХОЛАМИНОВ И СЕРОТОНИНА У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКОЙ АНОВУЛЯЦИЕЙ НЕЯСНОГО ГЕНЕЗА

В регуляции гонадотропной функции гипофиза особая роль принадлежит моноаминам гипоталамуса: дофамину, норадреналину, серотонину. К настоящему времени накоплен большой экспериментальный материал об участии моноаминов в гипоталамической регуляции полового цикла [2]. Установлено, что дофамин стимулирует высвобождение ЛГ (лютеинизирующего гормона) и ФСГ (фолликулостимулирующего гормона) гипофиза, действуя непосредственно на ЛГ-релизинг гормон [3]. Дофамин является важнейшим катехоламином, ответственным за предовуляторный пик ЛГ. В то же время дофамин подавляет освобождение пролактина, действуя как пролактин-ингибирующий фактор [4, 9].

Установлена стимулирующая роль норадреналина в секреции ЛГ и ФСГ [8].

Влияние серотонина на систему гипоталамус-гипофиз-яичники проявляется угнетением циклической выработки ЛГ и ФСГ, подавлением овуляции [1, 6]. На продукцию пролактина серотонин оказывает стимулирующее влияние, действуя как пролактин-релизинг гормон [5, 7]. Нарушение моноаминоэргических механизмов регуляции может лежать в основе расстройств менструальной функции.

Одна из наиболее сложных и распространенных групп в структуре женского бесплодия является группа пациенток с хронической ановуляцией неясного генеза при нормальных показателях андрогенов и пролактина. Сложность лечения данного контингента женщин заключается в том, что стандартные схемы стимуляции овуляции не приводят к желаемому эффекту, что обусловлено невозможностью установления первичного генеза хронической ановуляции. Учитывая большое значение катехоламинов и серотонина в функционировании гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы перед нами была поставлена цель изучить возможное участие указанных биогенных аминов в генезе хронической ановуляции невыясненной этиологии.

Под наблюдением находилось 40 женщин с хронической ановуляцией неясного генеза. Контрольную группу составили 20 здоровых женщин репродуктивного возраста с сохраненной менструальной и детородной функциями.

Средний возраст пациенток колебался в пределах $24,9 \pm 0,68$ лет. Возраст менархе не отличался от аналогичного показателя в контрольной группе и составлял в среднем $14,3 \pm 0,3$ года.

Наиболее частым типом нарушения менструальной функции явилась олигоменорея, которая наблюдалась у 21 (52,5%) женщины,

регулярный менструальный цикл отмечался у 15 (37,5%) и аменорея— у 4 (10%). Продолжительность бесплодия колебалась в пределах от I до 10 лет, причем первичное бесплодие отмечалось у 33 (82,5%) пациенток, а вторичное— у 7 (17,5%). Индекс Гарро колебался в пределах $26,62 \pm 0,82$. Гирсутное число Ферримана-Голлвея составило $16,0 \pm 0,8$.

Гормональные исследования белковых и стероидных гормонов проводились радиоиммунным методом с использованием соответствующих наборов под внешним контролем ВОЗ. Исследования гормонов проводились в ранней фолликулиновой фазе менструального цикла, за исключением прогестерона, уровень которого определялся в середине лютеиновой фазы. Определение катехоламинов проводили в одной порции мочи по методике Э. Ш. Матиной. Серотонин определяли в плазме крови флюориметрическим методом с применением О-фталъевого альдегида. В качестве стандарта использовали чистый кристаллический препарат серотонина—креатинин сульфат марки «Сигма».

Средние показатели гормонального статуса обследованных пациенток представлены в табл. I.

Таблица I

Уровень гормонов у женщин с хронической ановуляцией и в контрольной группе

Гормоны	Хроническая ановуляция \bar{X}_d (доверительный интервал)	Контрольная группа \bar{X}_d (доверительный интервал)
ФСГ, МЕ/л	2,9 (1,72—4,80)	3,1 (2,6—3,7)
ЛГ, МЕ/л	6,1 (4,42—8,52)	6,4 (5,4—7,6)
Пролактин, мМЕ/л	255,3 (213,1—305,8)	264,5 (223,2—313,6)
Эстрадиол, пмоль/л	276,5 (232,3—332,2)	343,3 (298,5—394,5)
Тестостерон, нмоль/л	1,67 (1,53—1,81)	1,7 (1,5—1,9)
Прогестерон, нмоль/л	3,1 (1,92—4,87)	24,7 (20,2—30,1)

Как видно из приведенных в табл. I данных, у пациенток с хронической ановуляцией наблюдается тенденция к уменьшению экскреции ФСГ и ЛГ по сравнению с контрольной группой. Уровень эстрогенов в крови при хронической ановуляции понижен, причем этот показатель достоверно различается от аналогичного показателя в контрольной группе ($P < 0,05$). Определение прогестерона в середине лютеиновой фазы менструального цикла является достоверным маркером овуляторного статуса и в данном случае статистически достоверное снижение концентрации прогестерона ($P < 0,01$) свидетельствует об ановуляции. Выявление гормональных нарушений явилось предпосылкой для эхографического исследования размеров и структуры яичников в обследуемой группе (табл. 2).

У пациенток с хронической ановуляцией, как видно из представленных в табл. 2 данных, объемы матки меньше по сравнению с соответствующими величинами у здоровых фертильных женщин, в то же

Таблица 2

Средние объемы матки и яичников у пациенток с хронической ановуляцией и в контрольной группе, см³

Исследуемый орган P	Хронические ановуляции	Контрольная группа
	M±m	
Матка <0,01	76,8±5,3	123,2±10,2
Правый яичник <0,05	17,9±1,8	12,4±1,6
Левый яичник <0,01	18,1±1,9	9,4±1,2

время выявлены увеличенные объемы обоих яичников в обследуемой группе. Эхографические признаки поликистоза яичников отмечены у 10 (25%) женщин с хронической ановуляцией.

Показатели биогенных аминов у женщин с хронической ановуляцией представлены в табл. 3.

Таблица 3

Уровень адреналина, норадреналина, дофамина и серотонина у женщин с хронической ановуляцией и в контрольной группе

Биогенные амины	Хроническая ановуляция \bar{X}_d (доверительный интервал)	Контрольная группа \bar{X}_d (доверительный интервал)
Адреналин, нмоль/сут	41,7 (28,7—60,8)	52,8 (36,8—73,0)
Норадреналин, нмоль/сут	92,3 (58,8—144,9)	115,3 (86,3—154,2)
Дофамин, нмоль/сут	3093,1 (2359,3—4055,0)	3036,3 (2531,2—3642,3)
Серотонин, мкмоль/л	0,32 (0,27—0,38)	0,31 (0,28—0,35)

Представленные в табл. 3 данные указывают на отсутствие достоверных различий между показателями биогенных аминов у пациенток с ановуляцией и здоровых фертильных женщин. Однако, в то же время, следует отметить тенденцию адреналина и норадреналина к снижению при хронических ановуляциях.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о том, что у пациенток с хронической ановуляцией неясного генеза с нормальными показателями андрогенов и пролактина моноаминоэргические механизмы регуляции гонадотропной функции гипофиза не имеют ведущего значения. Наиболее характерными критериями хронической ановуляции являются снижение уровня ФСГ, ЛГ, эстрогенов в крови, низкий показатель прогестерона в середине лютеиновой фазы менструального цикла, а также увеличение объемов яичников с развитием поликистоза в них в 25% наблюдений.

Армянский НИЦ охраны здоровья
матери и ребенка

Поступила 9/ХІІ 1988 г.

Է. Ս. ԹՈՒՌՈՅԱՆ, Զ. Ա. ԱՎԱԳՅԱՆ, Գ. Գ. ԴՈՒՅԱՆ, Ռ. Գ. ԿԱՐԱՐԱԽՅԱՆ, Գ. Գ. ՕԿՈՅՎ
ԿԱՏԵԽՈՒԱՄԻՆԵՆԵՐԻ ԵՎ ՍԵՐՈՏՈՆԻՆԻ ՄԱԿԱՐԳԱԿԸ ԶՊԱՐԶՎԱՄ ԾԱԳՄԱՄԲ
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆՕՎՈՒԼՅԱՑԻԱՑՈՎ ԿԱՆԱՆՑ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ու մ

Ոչ պարզ ծագմամբ խրոնիկական անօվուլյացիայով 40 կանանց մոտ ուսումնասիրվել է գոնադոտրոպ հորմոնի, էստրոգենի, պրոգեստերոնի և կենսածին ամինների մակարդակը: Պարզվել է, որ հիպոֆիզի գոնադոտրոպ ֆունկցիայի կարգավորման մոնոամիներգիկ մեխանիզմները որոշիչ նշանակություն չունեն խրոնիկական անօվուլյացիայի առաջացման մեջ:

E. S. Totoyan, Z. A. Avakian, G. G. Dolian, R. G. Karabakhtsian,
G. G. Okoyev

The Level of Catecholamines and Serotonin in Women With Chronic Unovulation of Unknown Genesis

S u m m a r y

In 40 women with chronic unovulation of unknown genesis the levels of gonadotropic hormones, estrogen, progesterone and biogenic amines were determined. It is found out that the monoaminergic mechanisms of regulation of the hypophysis gonadotropic function is not significant in the genesis of chronic unovulation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамская Е. И., Бабичев В. Н. Пробл. эндокр., 1984, I, 36—42.
2. Бабичев В. Н. Нейро-гормональная регуляция оварияльного цикла. М., Медицина, 1984.
3. Barra-chough S. A. Acta morph. Hung., 1983, 3, 101—116.
4. Cronin M. J., Evans W. S., Thorner M. O. Eur. J. Pharmacol., 1981, 99, 1, 85—90.
5. Fessler R. G., Deyo S. N., Meltzer M. Y., Miller R. Z. Brain Res. 1984, 299, 2, 231—237.
6. Nagatsuko Y. Folia endocrinol. Jap., 1983, 39, 12, 1874—1879.
7. Richards G., Holland F., Aubert M. Neuroendocrinology, 1980, 30, 139—143.
8. Saweyer C. H. Can. J. Phys. Pharmacol., 1979, 57, 667—680.
9. Thorner M. O. Clin. Endocr., 1977, 6, 201—222.

УДК 616.24—089.87:616.127:616.16

И. Е. ГЕРАСИМЮК, Р. И. ВАЙДА

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА МИОКАРДА ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЛЕГКИХ

Известно, что компенсация и декомпенсация сократительной функции гипертрофированного миокарда определяется состоянием его микроциркуляторного русла и прежде всего капилляров, поскольку, именно здесь осуществляются жизненно необходимые процессы, обеспечивающие гемодинамический и метаболический гомеостаз [3, 4, 7,