так называемых "ГР-высвобождающих пептидов" [6, 14]. Было показано, что эти синтетические гекса- или гептапептиды оказывают выраженное стимулирующее воздействие на соматотрофы, причем их активность сохраняется даже при энтеральном введении [5]. Вполне вероятно, что эти новые соединения могут быть с успехом использованы при лечении детей с гипоталамической формой соматотропной недостаточности. Не исключено также, что аналогичный метод может быть эффективен и у некоторых больных с "идиопатической низкорослостью", при которой в настоящее время обсуждается возможность терапии ГР [13].

Выводы

1. Оценка клинико-антропометрических параметров без проведения стимуляционных проб в большинстве случаев не позволяет исключить или подтвердить соматотропную недостаточность.

2. Проба с внутривенным введением ГР-РГ позволяет дифференцировать гипофизарную и гипоталамическую формы соматотропной недостаточности.

3. Приблизительно у 1/3 обследованных больных соматотропная недостаточность связана с гипоталамическими нарушениями.

4. ГР-стимулирующая активность ГР-РГ значительно превосходит таковую для клофелина как у больных с недостаточностью ГР, так и у низкорослых детей без соматотропной недостаточности (идиопатической низкорослостью).

ЛИТЕРАТУРА

1. Булатов А. А., Елизарова Г. И., Осипова Т. А., Киселева А. Г. // Гормон роста человека. — Пушкино, 1988. С. 64—68.
2. Albertsson-Wikland K., Rozberg S. // J. clin. Endocr. — 1988. — Vol. 67, N 4. — P. 493—500.
3. Barinaga M., Yamonoto G., Rivier C. et al. // Nature. — 1983. — Vol. 306. — P. 84—85.
4. Bercu B. B., Shulman D., Root A. W. et al. // J. clin. Endocr. — 1986. — Vol. 63, N 4. — P. 709—716.
5. Bowers C. Y., Alster D. K., Frentz J. M. // Ibid. — 1992. — Vol. 74, N 2. — P. 292—298.
6. Bowers C. Y. // J. pediat. Endocr. — 1993. — Vol. 6, N 1. — P. 21—31.
7. Brook C. G. D. A Guide to the Practice of Paediatric Endocrinology. — Cambridge, 1993.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1995

УДК 616.831.41-008.6-072.7:577.175.722]

Е. И. Соколов, А. П. Заев, Т. П. Хованская, С. А. Жижина, С. В. Петрин, А. С. Разин, В. К. Филонов

ВЛИЯНИЕ ИНСУЛИНОВОЙ НАГРУЗКИ НА НЕКОТОРЫЕ ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ У БОЛЬНЫХ С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Московский медицинский стоматологический институт им. Н. А. Семашко

В проводимых нами в последние годы исследованиях особое внимание уделяется изучению роли гормонального дисбаланса и изменений гомеостаза глюкозы в развитии патологии различных органов и систем. Большой интерес в

8. Carlsson L. M., Attie K., Compton P. G. et al. // J. clin. Endocr. — 1994. — Vol. 78. — P. 1325—1330.
9. Châtellain P., Alamercury Y., Blanchard J. et al. // Ibid. — 1987. — Vol. 65. — P. 387—394.
10. Fukata J., Diamond D. J., Martin J. B. // Endocrinology. — 1985. — Vol. 117, N 4. — P. 457—467.
11. Guillemin R., Brazeau P., Bohlen P. et al. // Science. — 1982. — Vol. 218. — P. 585—587.
12. Hartman M. L., Veldhuis J. D., Thorner M. O. // Horm. Res. — 1993. — Vol. 40. — P. 37—47.
13. Hopwood N., Hintz R., Gertner J. et al. // J. Pediat. — 1993. — Vol. 123. — P. 215—222.
14. Momany F. A., Bowers C. Y., Reynolds G. A. et al. // Endocrinology. — 1980. — Vol. 108. — P. 31—39.
15. Muller E. E. // Physiol. Rev. — 1987. — Vol. 67, N 3. — P. 962—1053.
16. Neyzi O., Yordam N., Ocal G. et al. // Acta paediat. scand. — 1993. — Suppl. 388. — P. 16—21.
17. Ranke M. B. // Ibid. — 1991. — Suppl. 379. — P. 87—92.
18. Rivier J., Spiess J., Thorner M. et al. // Nature. — 1982. — Vol. 300. — P. 276—278.
19. Stefanescu L., Kivacs K., Cronin M. J. et al. // Effect of Growth Hormone-Releasing Hormone (GRN) Infusion on Morphology of Rat Pituitary Somatotrophs. — Nice, 1992. — P. 289.

Поступила 01.02.95

A. N. Tyulpakov, A. A. Bulatov, V. A. Peterkova, N. N. Volevodz, G. P. Yelizarova - GROWTH HORMONE RELEASING FACTOR AND ASSESSMENT OF GROWTH HORMONE RESERVE IN CHILDREN

Summary. Pituitary somatotrophic reserve was assessed in children with growth delay using clofelin and growth hormone releasing factor (GH-RH). Thirty-four children hospitalized with suspected insufficiency of growth hormone (GH) were examined (22 boys and 12 girls aged 5.3 to 16.2, mean age 11.6 ± 3.2). Bone age lagged behind the chronologic by 4.4 ± 2.1 years, and signs of puberty were absent by the moment of hospitalization in all the children. Clofelin was administered orally in a dose of $0.15 \mu\text{g}/\text{m}^2$ body surface, GH-RH by intravenous jet in a dose of $1 \text{ mg}/\text{kg}$. The patients were divided into 3 groups with different response of GH to stimulation with clofelin and GH-RH: group A with a low GH output in both test (the pituitary form); group B with a low reaction to clofelin and normal response to GH-RH (the hypothalamic form); group C with increased level of response to both clofelin and GH-RH (idiopathic dwarfism). Group A included 14 children aged 11.7 ± 2.9 . Growth SDS in these children varied from -7.8 to -2.6 (-4.4 ± 1.66). The maximal GH level after clofelin intake was $1.3 \pm 1.6 \text{ ng}/\text{ml}$ and after GH-RH infusion $3.5 \pm 2.51 \text{ ng}/\text{ml}$ in group A. Group B consisted of 7 patients aged 12.0 ± 4.4 . Growth SDS in this group varied from -5.6 to 2.5 (-4.0 ± 1.3). The maximal level of GH in this group was $2.5 \pm 2.4 \text{ ng}/\text{ml}$ in clofelin test and $15.9 \pm 5.4 \text{ ng}/\text{ml}$ in GH-RH test. Group C included 13 children aged 11.0 ± 4.4 , with growth SDS varying from -4.3 to -2.3 (-3.0 ± 0.63). The maximal GH level after clofelin was 15.6 ± 8.2 and after GH-RH $40.8 \pm 26.1 \text{ ng}/\text{ml}$, this being reliably higher than in group B ($U=16.5$, $p=0.02$). Hence, somatotrophic insufficiency was caused by hypothalamic disorders in approximately one-third of our patients.

этом плане представляют исследования нарушений регуляторной функции гипоталамуса, в частности при заболевании, известном под названием "гипоталамический синдром" (ГТС), характеризующемся эндокринными, обменными

Показатель	Больные ГТС			Здоровые люди		
	Этап исследования					
	I	II	III	I	II	III
ОК, мл/мин	435,4 ± 48,2	558,0 ± 32,9	620,3 ± 74,0	283,8 ± 26,25***	403,1 ± 28,3*,***	425,7 ± 31,2*,***
КП, мл/удар	4,775 ± 0,51	6,95 ± 0,55*	7,75 ± 0,92*	3,85 ± 0,7	5,67 ± 0,91	6,63 ± 1,11*
ОК/м, мл/(мин · кг)	4,571 ± 0,582	5,948 ± 0,37	6,464 ± 0,69	5,25 ± 0,53	7,35 ± 0,31*,**	7,76 ± 0,5*
ОУК, мл/мин	301,76 ± 28,56	334,0 ± 15,11	316,85 ± 42,3	183,4 ± 14,18***	225,2 ± 12,7*,***	209,1 ± 15,8***
МОД, л/мин	12,72 ± 2,04	18,36 ± 1,08*	20,11 ± 3,31	10,88 ± 0,92	14,75 ± 0,39*,***	15,14 ± 1,64*
ДК, ед.	0,64 ± 0,016	0,6 ± 0,031	0,51 ± 0,043*	0,646 ± 0,025	0,558 ± 0,021*	0,49 ± 0,01*,**
ЧД в I мин	20,7 ± 2,84	26,6 ± 2,78	20,98 ± 2,54	15,62 ± 1,19	16,63 ± 1,58***	15,28 ± 1,05
ЧСС в I мин	84,6 ± 3,41	81,7 ± 4,08	81,2 ± 4,68	69,43 ± 2,75***	69,03 ± 3,05***	61,8 ± 2,95***
ИРИ, мкЕД/мл	26,47 ± 3,31	80,1 ± 8,82*	30,5 ± 6,65**	14,282 ± 2,59***	57,12 ± 10,82*	17,01 ± 3,35**
Г, ммоль/л	5,516 ± 0,21	2,73 ± 0,3*	5,1 ± 0,28**	4,676 ± 0,09***	2,041 ± 0,24*	4,87 ± 0,23**
ПВК, мкмоль/л	138,11 ± 17,2	105,4 ± 18,9	71,31 ± 15,6*	82,2 ± 13,7***	99,78 ± 7,14	82,11 ± 8,81
МК, ммоль/л	0,601 ± 0,11	0,631 ± 0,164	0,643 ± 0,183	0,475 ± 0,07	0,582 ± 0,13	0,596 ± 0,08
А, нг/мин	13,64 ± 1,11	82,1 ± 18,5*	32,6 ± 4,19*,**	5,334 ± 1,4***	26,456 ± 4,32*,***	29,33 ± 2,7*
НА, нг/мин	18,5 ± 1,73	80,74 ± 13,26*	40,36 ± 7,58*,**	7,221 ± 2,05***	20,868 ± 2,48*,***	19,704 ± 4,0*,***
ДА, нг/мин	163,4 ± 11,31	546,6 ± 55,4*	333,7 ± 25,4*,**	269,5 ± 63,2	475,5 ± 64,9*	687,0 ± 109,1*,***
ДОФА, нг/мин	39,07 ± 2,68	137,1 ± 29,23*	64,6 ± 7,13*,**	9,658 ± 1,83***	32,846 ± 44,32*,***	24,62 ± 3,46*,***
АКТГ, пг/мл	24,72 ± 2,62	30,28 ± 7,13	25,84 ± 3,57	30,65 ± 4,51	59,75 ± 7,95*,***	38,0 ± 4,64*,***
СТГ, нг/мл	1,03 ± 0,13	11,487 ± 2,77*	2,854 ± 0,6*,**	1,372 ± 0,11	31,2 ± 6,38*,***	23,43 ± 4,19*,***
К, нмоль/л	788,4 ± 91,1	1032,8 ± 96,45	788,4 ± 85,6	815,4 ± 141,5	1426,1 ± 119,0*,***	1130,3 ± 118,2***

Примечание. Достоверность различий показателей: одна звездочка — от базального уровня, две — III этапа от II (внутри данной группы обследуемых), три — группы здоровых от группы больных ГТС на данном этапе исследования.

ми, трофическими и вегетативными расстройствами. Было показано, что у больных ГТС в покое имеют место метаболические изменения, свидетельствующие о снижении утилизации глюкозы и увеличении роли липидов в энергообеспечении организма, повышении потребления кислорода и уменьшении эффективности его использования, а при велоэргометрии отмечаются снижение толерантности к физической нагрузке, уменьшение коронарного резерва и максимального потребления миокардом кислорода [3, 6].

Материалы и методы

Для выяснения особенностей функционирования организма и резервных возможностей регуляторных систем у больных ГТС в условиях стресса мы провели инсулиновую пробу (внутривенное введение утром натощак 0,15 ЕД инсулина на 1 кг массы тела) — один из наиболее информативных тестов, используемых для характеристики активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и симпатико-адреналовой систем (соответственно ГГНС и САС). Исследование проводили в три этапа: до введения инсулина и через 30 и 120 мин после его введения. Обследовано 18 мужчин в возрасте 18—28 лет с ярко выраженными симптомами ГТС: ожирение, высокорослость, дистрофические полосы растяжения на коже, транзиторная гипертония. Контрольную группу составили 24 здоровых мужчин того же возраста.

Определяли объем потребленного кислорода (ОК) и выделенной углекислоты (ОУК) в 1 мин, дыхательный коэффициент (ДК) — отношение ОУК к ОК, кислородный пульс (КП), отношение ОК к массе тела (ОК/м), минутный объем дыхания (МОД), число дыханий (ЧД) и частоту сердечных сокращений (ЧСС) в 1 мин — методом спирографии (аппарат "Эргооксискрин" фирмы "Эгер", Германия); уровень глюкозы (Г) в плазме — глюкозооксидазным методом; уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) в плазме, кортизола (К), соматотропного (СТГ) и адренокортикотропного (АКТГ) гормонов в крови — радиоиммунологическим методом; содержание в крови пирувиноградной и молочной (ПВК и МК соответственно) кислот, экскрецию с мочой адреналина (А), норадреналина (НА), дофамина (ДА) и диоксифенилаланина (ДОФА) — флюорометрическим методом.

Результаты и их обсуждение

Как видно из таблицы, ГТС характеризовался повышенным газообменом в легких на всех этапах инсулиновой пробы: значительное увеличение по сравнению со здоровыми людьми ОК, ОУК, ЧСС свидетельствовало о состоянии гиперметаболизма. Состояние повышенного газообмена в покое у больных ГТС, с одной стороны, было связано с увеличенной массой тела: ОК у больных на I этапе в 1,5 раза превышал соответствующий показатель у здоровых людей, в то время как ОК/м был в пределах контрольных цифр. Также не различались в покое и показатели КП в обеих группах, из чего следует, что необходимый для жизнеобеспечения ОК у больных ГТС достигался тахикардией в результате существенного напряжения сердечной деятельности.

Реакция газообмена на экзогенный инсулин у здоровых лиц и больных ГТС была неодинакова. У здоровых чувствительность к инсулину очень высока — это проявилось повышением большинства исследуемых показателей через 30 мин после введения инсулина, многие из которых (ОК, КП, ОК/м, ОУК, МОД, ДК) не возвращались к исходному уровню и через 2 ч. У больных достоверно реагировали на введенный инсулин МОД (увеличением на II этапе), ДК (снижение которого по отношению к фоновому показателю проявлялось достоверно лишь на III этапе) и КП. В группе больных сохранялись значительно более высокими, чем у здоровых людей, показатели ОК, ОУК и ЧСС до конца исследования.

Данные спирографии свидетельствовали о нарастании гиперметаболизма в условиях стресса, создаваемого инсулиновой нагрузкой, что отражает усиление окислительных процессов для обеспечения более высоких энергетических затрат у больных ГТС. Однако отмеченное нами у

больных ГТС повышение до $79,6 \pm 16,0$ мг% содержания свободных жирных кислот (СЖК) в плазме крови (у здоровых людей $37,7 \pm 2,93$ мг%), оказывающих разобщающее действие на процессы окислительного фосфорилирования [8], может в определенной степени объяснить снижение эффективности использования кислорода для процессов энергообразования. Сниженные по сравнению со здоровыми людьми величины ДК в покое у больных ГТС и выявленные у данных больных изменения липидного спектра плазмы крови свидетельствуют о более активном использовании липидов (СЖК) в качестве энергетических субстратов [13]. После введения инсулина на фоне гипогликемии и на этапе восстановления отмечалось снижение ДК как у здоровых людей, так и у больных ГТС до одинакового уровня, что обусловлено усилением использования липидов для энергообеспечения у представителей обеих групп, определяемым, в частности, выраженным липолитическим эффектом активизированных гипогликемией контринсулярных гормонов.

Представление о характере обменных процессов при ГТС дополняет анализ биохимических исследований.

Известно, что при экспериментальном повреждении вентромедиальной области гипоталамуса обнаруживаются гипертрофия островков Лангерганса и гиперинсулинемия [9]. В наших исследованиях у больных ГТС выявлена относительная гиперинсулинемия в покое: уровень ИРИ почти вдвое превышал соответствующий показатель у здоровых людей. В дальнейших исследованиях абсолютные показатели содержания ИРИ у больных и здоровых лиц статистически не различались, однако интенсивность нарастания уровня ИРИ на фоне гипогликемии у больных ГТС достоверно меньше, чем у здоровых (в 3 и 4 раза соответственно). Подобное повышение базального уровня ИРИ и менее выраженное, чем у здоровых людей, изменение его в ходе нагрузочных проб выявлено при ишемической болезни сердца [1, 4, 7, 12, 14], ожирении [15, 16] и ряде других заболеваний, при которых инсулинорезистентность периферических тканей сочетается с нарушением углеводного обмена.

Как видно из таблицы, исходная концентрация Г у больных ГТС была достоверно выше, чем у здоровых людей. Гипогликемический эффект после введения инсулина был выражен как у здоровых, так и у больных ГТС. Известно, что при гипоталамической тучности по мере увеличения размеров адипоцитов снижается их чувствительность к инсулину и уменьшается число рецепторов инсулина не только в жировых клетках, но и в гепатоцитах, миоцитах, моноцитах и пр [2]. Нами отобраны только те больные ГТС, у которых при введении инсулина концентрация глюкозы снизилась более чем на 50%.

В ходе исследования выявлялись особенности функционирования регуляторных гормональных систем у больных ГТС. Базальный уровень А, НА и ДОФА у больных ГТС значительно превышал контрольные цифры, отражая гиперактивность САС в покое. Реакция САС на инсулиновую нагрузку в обеих группах характеризовалась

максимальной стимуляцией на II этапе исследования, но на III этапе в группе здоровых лиц экскреция катехоламинов поддерживалась на уровне предыдущего этапа, а у больных ГТС отмечено снижение функциональной активности всех звеньев САС вдвое. В целом нарушение деятельности САС у данных больных проявлялось как изменением уровня ее активности, так и нарушением функциональных возможностей, что вызвало расстройства вегетативного равновесия, а также способствовало недостаточности регуляторных и компенсаторных реакций.

Реакция ГГНС на инсулиновую нагрузку у больных ГТС также имела ряд особенностей. Исходный уровень АКТГ, К и СТГ у этих больных не отличался от такового у здоровых людей. На фоне гипогликемии у больных ГТС практически не наблюдалось увеличения выработки АКТГ и К, в то время как у здоровых лиц содержание этих гормонов резко возрастало и достоверно отличалось более высокой активностью ГГНС на II и III этапах исследования. У больных ГТС отмечалось также менее значимое по сравнению со здоровыми людьми увеличение концентрации СТГ на II этапе и достоверное снижение ее против предыдущего этапа через 2 ч. Следовательно, инсулиновая гипогликемия как провокационный тест на секреторный резерв СТГ [5, 11] выявила у больных ГТС снижение резервных возможностей секреции этого анаболического гормона, играющего важную роль в восстановительной стадии стрессорной реакции. Необходимо также учитывать и тот факт, что СТГ дает один из самых мощных липолитических эффектов, и выявленное у больных ГТС снижение секреторного резерва этого гормона может иметь определенное значение в преобладании у них процессов липогенеза.

Снижение активации ГГНС в условиях инсулинового стресса у больных ГТС следует оценивать с учетом большой роли этой системы в адаптационных процессах, а также пермиссивного эффекта глюкокортикоидов, которые резко меняют чувствительность многих тканей к β -адренергической стимуляции, увеличивают плотность рецепторов в некоторых тканях, повышают сопряжение рецептора с аденилатциклазой [10].

Резкое возрастание энергозатрат организма при ГТС сопровождалось снижением в 2 раза содержания ПВК через 120 мин после введения инсулина, что наряду с повышенным потреблением кислорода свидетельствует об усилении у этих больных процессов аэробного окисления. Значительное накопление ПВК (исходно достоверно превышающее показатель у здоровых людей) при высоком ОК указывает на торможение окислительного декарбоксилирования пирувата и последующих превращений метаболитов в цикле Кребса. Повышенное содержание ПВК может быть обусловлено как усилением процессов глюконеогенеза, включающим превращение лактата в ПВК с последующим образованием триозофосфатов, используемых для синтеза глюкозы, так и интенсивным протеканием реакций переаминирования, ведущих к образованию ПВК из аминокислот. Возможность протекания альтернативного метаболического превращения

триозофосфатов в липиды позволяет в определенной мере объяснить синдром тучности у больных с данной патологией, обусловленный повышением активности (особенно при наличии относительной гипергликемии и гиперинсулинемии) процессов липогенетического пути превращения триозофосфатов, образующихся как при распаде глюкозы, так и в реакциях глюконеогенеза из лактата и пирувата. Об уменьшении использования глюкозы с энергетической целью свидетельствуют изменения липидного спектра крови у этих больных, в частности повышение концентрации СЖК (глюкозожирно-кислотный цикл Рэндала). Последовательное снижение уровня ПВК у больных ГТС в ходе инсулиновой пробы может быть связано с антикатаболическим действием инсулина, тормозящим у данных больных изначально более активные процессы глюконеогенеза, а также с усилением утилизации ПВК по пути липогенеза через стадию триозофосфатов, достаточно интенсивного у больных ГТС в покое и особенно доминирующего в условиях инсулиновой нагрузки.

Выводы

1. Изменения показателей спирографии на этапах инсулиновой пробы у больных ГТС отражают состояние гиперметаболизма, связанного как с повышенными энергозатратами вследствие ожирения, так и с меньшей эффективностью использования кислорода.

2. У больных ГТС отмечался дисбаланс в важнейших адаптационных гормональных систем в ходе инсулиновой пробы — менее значимое по сравнению со здоровыми людьми повышение уровня АКТГ, К, СТГ в крови больных ГТС, свидетельствующее о сниженной активности ГГНС; гиперэкскреция с мочой катехоламинов и их предшественника ДОФА исходно и менее продолжительная реакция повышения их уровня в ответ на введение инсулина у больных ГТС свидетельствует о нарушении функциональных возможностей САС, ведущих к расстройству вегетативного равновесия, снижению регуляторных и компенсаторных реакций.

3. Динамика содержания Г, ИРИ и ПВК в крови больных ГТС при инсулиновой пробе указывает на нарушение процессов превращения

глюкозы по пути, связанному с энергообразованием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахметова Б. С. // Вопросы патологии эндокринной системы. — Алма-Ата, 1984. — С. 88—91.
2. Дильман В. М. Четыре модели медицины. — Л., 1987.
3. Заев А. П., Жижина С. А. // Физиология человека. — 1988. — № 1. — С. 153—156.
4. Лазарева С. А., Симиренко Л. Л., Бондарь Т. Н. и др. // Научно-технический прогресс в кардиологии. — Харьков, 1986. — С. 143—144.
5. Марова Е. И., Арапова С. Д. // Пробл. эндокринол. — 1975. — № 6. — С. 36—42.
6. Мухомидинова Г. Н. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных с гипоталамическим синдромом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ташкент, 1982.
7. Пименов Л. Т., Лецинский Л. А., Трусов В. В. // Клини. мед. — 1986. — № 7. — С. 86—91.
8. Скулачев В. П. Биоэнергетика: Мембранные преобразователи энергии. — М., 1989.
9. Тенпермен Дж., Тенпермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. Вводный курс. — М., 1989.
10. Davies A. O., Lefkowitz P. J. // Ann. Rev. Physiol. — 1984 — Vol. 46. — P. 119.
11. Edwards C. R., Resser G. M. // Clin. Endocr. — 1974. — Vol. 3. — P. 475—505.
12. Fink R. J., Kolterman O. G., Griffin J., Obesky J. M. // J. clin. Invest. — 1983. — Vol. 71, N 6. — P. 1523—1535.
13. Golay A., Schutz Y., Meyer H. U. et al. // Diabetes. — 1982. — Vol. 31. — P. 1023—1028.
14. Minaker K. L., Rowe J. W., Young J. B. et al. // Metabolism. — 1982. — Vol. 31, N 12. — P. 1181—1184.
15. Nosadini R., Del Prato S., Tiengo A. et al. // J. clin. Endocr. — 1983. — Vol. 57, N 7. — P. 529—536.
16. Wajchenberg B. L., Gianella-Neto D., Lerario A. C. et al. // Hormone Res. — 1988. — Vol. 29, N 1. — P. 7—13.

Поступила 20.04.95

Ye. I. Sokolov, A. P. Zayev, T. P. Khovanskaya, S. A. Zhizhina, S. V. Petrin, A. S. Razin, V. K. Filonov - INSULIN LOADING AND SOME HORMONAL METABOLIC PARAMETERS IN PATIENTS WITH THE HYPOTHALAMIC SYNDROME

Summary. Thirty-two men aged 18 to 28 with the hypothalamic syndrome and 64 age-matched healthy men were examined. Insulin test was carried out in 3 steps: before and 30 and 120 min after intravenous infusion of 0.15 U insulin per kg b. w. At all stages of insulin test, spirography parameters reflected the status of hypermetabolism connected with increased energy consumption and with a lesser efficacy of oxygen utilization. Measurements of hormones: ACTH, STH, and hydrocortisone in the blood and of adrenaline, noradrenaline, dopamine, and DOPA in the urine indicated a reduced regulatory function of the hypothalamo-pituitary-adrenal and sympathoadrenal systems in patients with the hypothalamic syndrome. Time course of IRI, glucose, pyruvate, and lactate levels in the blood plasma of patients with the hypothalamic syndrome was indicative of reduced insulin and glucose tolerance and of impaired utilization of glucose as an energy substrate.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1995

УДК 616.154:577.175.328]-008.61-07

А. А. Булатов, Е. Е. Макаровская, Е. И. Марова, Г. А. Мельниченко

ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЯ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ ВЫСОКОМОЛЕКУЛЯРНОГО ИММУНОРЕАКТИВНОГО ПРОЛАКТИНА: РАЗЛИЧИЕ В РЕГУЛЯЦИИ УРОВНЯ ВЫСОКОМОЛЕКУЛЯРНОЙ И МОНОМЕРНОЙ ФОРМ В КРОВИ¹

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

Одним из важных биохимических свойств гипофизарного белкового гормона пролактина,

¹ Исследование выполнено при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований, проект 94-04-13147.

вовлекающегося в регуляцию процессов репродукции, является его молекулярный полиморфизм [2]. При гель-фильтрации сыворотки крови людей иммунореактивный пролактин разделяется на три фракции или формы с различной мо-