

делённый с помощью кардиореспираторного нагрузочного тестирования, может быть использован в качестве критерия для прогнозирования развития критических инцидентов.

3. Снижение анаэробного порога менее 10,85 мл/кг в минуту с высоким уровнем чувствительности и специфичности свидетельствует о вероятности развития критических инцидентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кулагина Т.Ю., Стамов В.И., Никода В.В., Добровольская Т.Н. Кардиореспираторные нагрузочные тесты в предоперационной оценке хирургического риска у больных старшего возраста. *Анестезиол. и реаниматол.* 2013; (2): 25–29. [Kulagina T.Yu., Stamov V.I., Nikoda V.V., Dobrovolskaya T.N. Cardiorespiratory exercise tolerance tests: a preoperative surgical risks assessment in elderly patients. *Anesteziologiya i reanimatologiya.* 2013; (2): 25–29. (In Russ.)]

2. Терехова Н.Н., Казакова Е.А., Ситников А.В. Проведение внутреннего аудита на основе регистрации критических инцидентов: первые результаты. *Анестезиол. и реаниматол.* 2005; (2): 33–35. [Terekhova N.N., Kazakova Ye.A., Sitnikov A.V. Internal audit based on the recording critical incidents: the first results. *Anesteziologiya i reanimatologiya* 2005; (2): 33–35. (In Russ.)]

3. Agnew N. Preoperative cardiopulmonary exercise testing. *Continuing Education in Anaesth., Crit. Care & Pain.* 2010; 10 (2): 33–37.

4. Andersson C., Gislason G.H. A risk score for predicting 30-day mortality in heart failure patients undergoing non-cardiac surgery. *Eur. J. Heart Fail.* 2014; 16 (12): 1310–1316.

5. ATS statement: Guidelines for the six-minute walk

test. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002; 166: 111–117.

6. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003; 167: 211–277.

7. Boersma E. Perioperative cardiovascular mortality in noncardiac surgery: validation of the Lee cardiac risk index. *Am. J. Med.* 2005; 118: 1134–1141.

8. George M.J. The value of the Duke Activity Status Index (DASI) in predicting ischaemia in myocardial perfusion scintigraphy — a prospective study. *Nucl. Med. Rev. Cent East Eur.* 2010; 13 (2): 59–63.

9. Hennis P.J. Cardiopulmonary exercise testing predicts postoperative outcome in patients undergoing gastric bypass surgery. *Br. J. Anaesth.* 2012; 109 (4): 566–571.

10. Jose L., Maurizio S. ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management. The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur. Heart J.* 2014; 35: 2383–2431.

11. Older P., Smith R. Experience with the preoperative invasive measurement of haemodynamic, respiratory and renal function in 100 elderly patients scheduled for major abdominal surgery. *Anaesth. Intensive Care.* 1988; 16: 395–398.

12. Older P. Cardiopulmonary exercise testing as a screening test for perioperative management of major surgery in the elderly. *CHEST.* 1999; 166 (2): 355–362.

13. Runciman W.B. The Australian incident monitoring study. Errors, incidents and accidents in anaesthetic practice. *Anaesth. Intensive Care.* 1993; 21: 506–519.

14. Shoemaker W.C., Appel P.L., Kram H.B., Waxman K. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *CHEST.* 1998; 94 (6): 1176–1186.

15. Struthers R. Assessing fitness for surgery: a comparison of questionnaire, incremental shuttle walk, and cardiopulmonary exercise testing in general surgical patients. *Br. J. Anaesth.* 2008; 101 (6): 774–780.

УДК 618.177: 618.175: 612.433'664: 612.433'451 616.432

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИПЕРАНДРОГЕНИИ У ЖЕНЩИН НА ФОНЕ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ

Натаван Эльдар кызы Ахундова*

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку, Азербайджан

Поступила 05.05.2016; принята в печать 05.07.2016.

Реферат

Цель. Определить клинико-диагностические особенности гиперандрогении на фоне гиперпролактинемии.

Методы. Обследованы 68 женщин с гиперандрогенией на фоне гиперпролактинемии. Исследование включало определение особенностей менструальной функции, оценку оволосения по шкале Ferriman–Gallwey, определение частоты перенесённых соматических и гинекологических заболеваний, антропометрических показателей до и после комплексной патогенетической терапии, исследование содержания гормонов.

Результаты. У женщин с гиперандрогенией частота чистой формы гиперпролактинемии составляет 39,7%, сочетанной формы — 60,3%. Причинами «чистой» формы гиперандрогении у 51,85% бывает идиопатическая форма гиперпролактинемии, у 25,9% — интрацеллюлярная микроаденома гипофиза, у 14,81% — медикаментозная форма гиперпролактинемии, у 4,7% — синдром «пустого» турецкого седла. При сочетанной форме гиперпролактинемии у 29,3% больных определяют синдром поликистозных яичников и инсулинорезистентность, у 17% — синдром поликистозных яичников без инсулинорезистентности, у 17% — ожирение, у 14,63% — первичный гипотиреоз. Больным проведена патогенетическая терапия, которую подбирали индивидуально в зависимости от вида гиперпролактинемии и наличия фоновых заболеваний.

DOI: 10.17750/KMJ2015-560

Вывод. При сочетанной форме гиперпролактинемии наиболее частые виды сопутствующей патологии — синдром поликистозных яичников и инсулинорезистентность, самая частая разновидность «чистой» формы гиперпролактинемии — идиопатическая форма; патогенетическая терапия существенно снижает показатели пролактина и андрогенов, улучшает основные антропометрические показатели больных.

Ключевые слова: гиперандрогения, гиперпролактинемия, бесплодие.

CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS OF HYPERANDROGENISM IN WOMEN ON THE BACKGROUND OF HYPERPROLACTINEMIA

N.E. Akhundova

Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

Aim. To determine the clinical and diagnostic features of hyperandrogenism on the background of hyperprolactinemia.

Methods. 68 women with hyperandrogenism on the background of hyperprolactinemia were examined. The study included defining features of menstrual function, assessment of hair growth according to Ferriman–Gallwey score, determining the frequency of past somatic and gynecological diseases, anthropometric indicators before and after the combination pathogenetic therapy, study of hormone levels.

Results. In women with hyperandrogenism, rate of isolated form of hyperprolactinemia was 39.7%, combined form — 60.3%. The causes of the «pure» form of hyperandrogenism in 51.85% is idiopathic form of hyperprolactinemia, in 25.9% — the intracellular pituitary microadenoma, in 14.81% — drug-induced form of hyperprolactinemia, in 4.7% — «empty» sella syndrome. In combined form of hyperprolactinemia in 29.3% of patients, polycystic ovary syndrome and insulin resistance is determined, in 17% — polycystic ovary syndrome without insulin resistance, in 17% — obesity, in 14.63% — primary hypothyroidism. Patients underwent pathogenetic therapy, which was chosen individually depending on the type of hyperprolactinemia, and the presence of underlying diseases.

Conclusion. In combined form of hyperprolactinemia the most frequent types of comorbidity are polycystic ovary syndrome and insulin resistance, the most common form of «pure» hyperprolactinemia is idiopathic form; pathogenetic therapy significantly reduces prolactin and androgens values, improves basic anthropometric indicators of patients.

Keywords: hyperandrogenism, hyperprolactinemia, infertility.

Гиперандрогения (ГА) — одна из актуальных проблем эндокринологии и гинекологии. В числе причин, вызывающих ГА, может быть гиперпролактинемия (ГП).

Частота ГП в общей популяции составляет 1%. У женщин с аменореей частота ГП составляет около 10%, при синдроме поликистозных яичников (СПКЯ) — 17%, при галакторее — 20–30%, при сочетании аменореи и галактореи — 70% [3, 4, 7]. Частота ГП при женском бесплодии составляет 25–40%. В генезе ГП можно выделить физиологические, патологические и фармакологические факторы [5, 9].

По данным S. Melmed и соавт. [6], к физиологическим факторам, вызывающим ГП, относятся физическое напряжение, стресс, беременность, лактация, сон, половой контакт, проведение медицинских манипуляций, наличие гипогликемии, приём белковой пищи [8, 10].

В клинической практике широко используют классификацию ГП, предложенную И.И. Дедовым и соавт. [1], выделяющую следующие формы ГП.

1. Гиперпролактинемический гипогонадизм: пролактинома (макроаденома, микроаденома), идиопатическая ГП.

2. ГП в сочетании с другими гипоталамо-гипофизарными заболеваниями: гормонально-активные аденомы гипофиза, гормонально-неактивные опухоли и псевдоопухоли sellarной и парасellarной областей, синдром «пустого» турецкого седла, системные заболевания, патология сосудов головного

мозга, лучевые, хирургические и другие травмирующие воздействия, лимфоцитарный гипопизит.

3. Симптоматическая ГП: поражение периферических эндокринных желёз, медикаментозная ГП, нервно-рефлекторная ГП, почечная, печёночная недостаточность, наследственные заболевания, алкогольная ГП, психогенная ГП, ГП профессиональных спортсменов.

4. Внегипофизарный синтез пролактина.

5. Бессимптомная ГП.

6. Сочетанные формы.

Следует отметить, что существуют ограниченные сведения о частоте ГА на фоне ГП в Азербайджанской Республике, но отсутствует анализ причин её развития.

Цель исследования — определить клинико-лабораторные особенности ГА на фоне ГП.

Обследованы 68 женщин с ГА на фоне ГП, находящихся в активном репродуктивном периоде. Средний возраст больных с ГА на фоне ГП составил $29,0 \pm 0,82$ года и колебался в пределах 19–44 лет.

Исследование включало определение особенностей менструальной функции, оценку оволосения по шкале Ferriman–Gallwey, определение антропометрических показателей до и после комплексной патогенетической терапии, определение частоты перенесённых заболеваний, включая детские инфекции, а также частоту гинекологических заболеваний.

Для определения гирсутизма применя-

ли шкалу Ferriman–Gallwey в модификации Hatch (1981): наличие гирсутного числа <8 баллов определяли как нормальное оволосение, 8–15 баллов — лёгкий гирсутизм, 15–20 баллов — гирсутизм средней тяжести, >25 баллов — тяжёлый гирсутизм. Регистрировали показатели пролактина и андрогенов.

Пролактин определяли в сыворотке крови хемилюминесцентным методом на аппарате «Abbot architekt-1000» (США). Уровень пролактина <25 нг/мл оценивали как физиологический показатель. Содержание гормонов в сыворотке крови определяли хемилюминесцентным методом на аппарате «Abbot architekt-1000».

За день до проведения исследования женщинам рекомендовали воздержание от полового контакта, физической нагрузки, напряжения, стрессовых факторов. Исследование проводили через 3 ч после пробуждения. Забор крови осуществляли через 15–20 мин после отдыха больной. При бессимптомной ГП в крови определяли также уровень макропролактина.

Проводили обследование женщин для подтверждения и/или исключения факторов, вызывающих нефизиологическую ГП, таких как приём медикаментов, наличие почечной, печёночной недостаточности, гипотиреоза, интра/парацеллюлярных опухолей.

При медикаментозной ГП за 3 дня до забора крови было рекомендовано прекращение приёма препаратов либо замена данного препарата альтернативным, не влияющим на уровень пролактина. Для исключения опухолевых процессов проводили магнитно-резонансную томографию.

Полученные результаты подвергали статистической обработке с использованием программы Excell.

Из 68 больных с ГА на фоне ГП у 27 (39,7%) отмечена «чистая» форма ГП, у 41 (60,3%) — сочетанная форма ГП.

При сочетанной форме ГП у 6 (14,63%) диагностирован первичный гипотиреоз, у 2 (4,9%) — гипертиреоз, у 2 (4,9%) — гипогонадотропный гипогонадизм, у 3 (7,3%) — гипергонадотропный гипогонадизм, у 12 (29,3%) — СПКЯ и инсулинорезистентность, у 7 (17%) — СПКЯ без инсулинорезистентности, у 2 (4,9%) — опухоли яичников, у 7 (17%) — ожирение.

При «чистой» форме ГП у 7 (25,9%) пациенток выявлена интрацеллюлярная микроаденома гипофиза, у 2 (7,4%) — синдром «пустого» турецкого седла, у 4 (14,8%) — симптоматическая медика-

ментозная ГП на фоне применения антигипертензивных препаратов: блокаторов кальциевых каналов и метилдопы. У 14 (51,9%) больных отмечена идиопатическая ГП.

Таким образом, среди пациенток с ГА на фоне ГП преобладали больные с сочетанными формами ГП — у 29,3% больных.

При исследовании семейного анамнеза больных с ГА на фоне ГП было выявлено, что при рождении этого ребёнка возраст матери составил $29,96 \pm 0,58$ года (20–25 лет), отца — $30,4 \pm 0,59$ года (21–29 лет).

При рождении ребёнка средняя масса тела составила $3189,71 \pm 76,27$ г (от 1700 до 4800 г). У 10 (14,71%) детей масса тела при рождении превышала 4000,0 г.

63 (92,6%) новорождённых, которым впоследствии диагностировали ГП, родились от своевременных родов, 5 (7,4%) — от преждевременных родов. Информация о перенесённых заболеваниях и оперативных вмешательствах женщин с ГА на фоне ГП представлена в табл. 1.

Таблица 1

Перенесённые заболевания и оперативные вмешательства больных с гиперандрогенией на фоне гиперпролактинемии

Перенесённые заболевания	n	%
Корь	36	19,25
Ветряная оспа	24	12,83
Эпидемический паротит	15	8
Краснуха	26	13,9
Острая респираторная вирусная инфекция	27	14,44
Пневмония	13	6,95
Плеврит	7	3,74
Острая ревматическая лихорадка	11	5,88
Туберкулёз	3	1,6
Гепатит	5	2,7
Тонзилэктомия	8	4,3
Аппендэктомия	12	6,41

Как видно из табл. 1, у женщин с ГА на фоне ГП отмечается высокая частота детских инфекционных заболеваний, острых респираторных вирусных инфекций (14,4%), заболеваний лёгких (12,29%). Исследования менструальной функции у больных с ГА на фоне ГП позволили установить, что средний возраст менархе составил $14,34 \pm 0,21$ года (от 11 до 18 лет), у 32 (47,1%) менструации в течение первых лет от начала менархе были регулярными, у 36 (52,9%) отмечались нерегулярные менструации.

У 27 (84,4%) больных (из 32) с регу-

Частота перенесённых гинекологических заболеваний у больных с гиперандрогенией на фоне гиперпролактинемии

Перенесённые гинекологические заболевания	n	Доля женщин, %
Бесплодие	39	26,71
Дермоидная киста яичника, овариэктомия	2	1,37
Фолликулярная киста яичника	8	5,48
Аденомиоз	7	4,8
Наружный генитальный эндометриоз	8	5,48
Миома матки	8	5,48
Гиперплазия эндометрия	12	8,22
Хронический эндометрит	8	5,48
Хронический сальпингоофорит	17	11,64
Хронический кольпит	21	14,38
Эктопия шейки матки	12	8,22
Цервикальная интраэпителиальная неоплазия	4	2,74

лярным менструальным циклом в последние годы отмечалась олигоменорея — у 20 (62,5%), опсоменорея — у 4 (12,5%), вторичная аменорея — у 3 (9,4%).

У пациенток с нарушениями менструальной функции таковые возникали после $9,48 \pm 0,98$ года от начала менархе. У 5 (15,6%) больных ГП отмечалась на фоне нормальной менструальной функции. Было установлено, что у больных с ГА на фоне ГП длительность менструального цикла составила $44,0 \pm 0,99$ дня (от 28 до 61 дней), длительность менструации была в среднем $4,15 \pm 0,12$ дня.

Симптомы андрогенозависимой дерматопатии как проявление ГА у обследуемых проявлялись в виде гирсутизма у 68 (100%) женщин, себореи — у 40 (58,82%), акне — у 20 (29,41%), алопеции — у 12 (17,65%). Средний возраст начала проявления гирсутизма был $20,96 \pm 1,1$ года, колебался в пределах 12–38 лет. У 30 (44,1%) больных повышенное оволосение развивалось с наступлением менархе. Средний возраст менархе у пациенток с проявлениями гирсутизма составлял $14,89 \pm 0,35$ года (12–17 лет). Гирсутное число у обследуемых больных было $15,76 \pm 0,35$ балла и колебалось в пределах 11–24 баллов. Гормональное число соответствовало $12,93 \pm 0,29$ балла, индифферентное число — $2,77 \pm 0,12$ балла (от 2 до 6 баллов).

У 56 (82,35%) больных с гирсутизмом диагностирована лёгкая его форма, у 12 (17,65%) — гирсутизм средней степени тяжести.

Обследование больных с ГА на фоне ГП позволило установить, что начало половой жизни произошло в возрасте $26,51 \pm 0,51$ года. У 22 (32,35%) больных с ГП отмечены роды, у 13 (19,12%) — аборт, у 23 (33,8%) — ранний выкидыш, у 9 (13,24%) в анамнезе зарегистрирован поздний выкидыш. Среднее количество беременностей в данной группе больных составило $3,44 \pm 0,38$ (от 1 до 8), родов — $1,55 \pm 0,14$ (от 1 до 3), абортов — $1,23 \pm 0,23$ (от 1 до 4), ранних выкидышей — $1,52 \pm 0,15$ (от 1 до 3), поздних выкидышей — $1,13 \pm 0,13$ (от 1 до 2).

Частота перенесённых гинекологических заболеваний у больных с ГА на фоне ГП представлена в табл. 2.

Как видно из табл. 2, у больных ГА на фоне ГП отмечается высокая частота бесплодия и хронических воспалительных заболеваний органов репродуктивной системы. При проведении настоящего исследования у больных с ГА на фоне ГП уровень пролак-

тина составил $30,67 \pm 1,54$ ($18,89–72,3$) нг/мл. Исследование содержания андрогенов у данного контингента больных позволило установить, что показатель 17-оксипрогестерона был $1,0 \pm 0,08$ ($0,34–4,0$) нг/мл, общего тестостерона — $1,13 \pm 0,07$ ($0,08–3,1$) нг/мл, андростендиона — $3,28 \pm 0,12$ ($1,9–5,8$) нг/мл, дегидроэпиандростендиона сульфата — $3,11 \pm 0,26$ ($0,9–11,5$) пг/мл, что было существенно выше физиологических параметров.

Таким образом, у больных с ГА на фоне ГП до проводимой патогенетической терапии зарегистрированы высокие показатели андрогенов в сыворотке крови.

Патогенетическая терапия ГА на фоне ГП включала при «чистой» форме ГП назначение агониста D_2 -дофаминовых рецепторов каберголина (достинекса). У 13 (48,15%) больных лечение каберголином проведено в дозе 0,5–1 мг в неделю в течение 5 нед, у 14 (51,85%) — комбинацией каберголина и антигомотоксического препарата. При ГП неопухолевого генеза каберголин назначали в течение 6–8 мес, при микроаденоме — в течение 12 мес. Из антигомотоксических препаратов применяли средства фирмы Heel (Германия): овариум композитум (Ovarium Kompositum) и гормель СН (Hormeel SN). Эти препараты назначали по 1 ампуле через каждые 3 дня внутримышечно в течение 30 дней.

При сочетании ГП с эндокринологическими заболеваниями проводили традиционную терапию основного заболевания. На фоне лечения определяли уровень пролактина. При отсутствии снижения содержания пролактина на фоне

лечения основного эндокринологического заболевания назначали 0,5 мг каберголина в неделю.

Лечение сочетанной формы ГП у 20 (48,78%) больных осуществляли традиционным способом, у 21 (51,22%) терапию основного заболевания дополняли: овариум композитум (*Ovarium kompositum*) и гормель СН (*Hormeel SN*) по указанной выше схеме.

Учитывая высокую частоту СПКЯ и инсулинорезистентности у больных с ГП патогенетическую терапию проводили также поэтапно.

На первом этапе для снижения массы тела рекомендовали диету в течение 3–6 мес и повышенную физическую активность. В последующем под контролем показателей углеводного обмена (уровня глюкозы и инсулина в крови натощак, перорального теста толерантности к глюкозе) назначали метформин (глюкофаж, сиофор) в дозе 500–2500 мг в сутки в зависимости от выраженности инсулинорезистентности.

На втором этапе при сохранении высокого уровня пролактина пациенткам с СПКЯ и инсулинорезистентностью назначали каберголин в течение 3–4 мес. При необходимости стимуляцию овуляции у данного контингента больных проводили на фоне нормальных показателей пролактина.

Больным с СПКЯ без инсулинорезистентности патогенетическую терапию на первом этапе проводили комбинированными пероральными контрацептивными препаратами в течение 3–6 мес до снижения уровня андрогенов. Наличие ГП у этих больных было основанием назначения каберголина и *Hell*-препаратов: овариум композитум (*Ovarium kompositum*) и гормель СН (*Hormeel SN*).

В динамике коррекции ГП у женщин с ГА на фоне ГП определяли антропометрические показатели. Результаты до и после корригирующей терапии представлены в табл. 3.

Как видно из табл. 3, у больных с ГА на фоне ГП отмечается достоверное уменьшение весоростового индекса, окружности живота и соотношения окружности живота к окружности бёдер ($p < 0,05$).

В результате проводимой комбинированной патогенетической терапии ГА на фоне ГП зарегистрировано достоверное снижение показателей пролактина и андрогенов. Уровень пролактина после проводимой патогенетической терапии составил $12,46 \pm 0,5$ (2–23,54) нг/мл, 17-оксипрогесте-

Таблица 3

Динамика изменений антропометрических показателей у больных с гиперандрогенией и гиперпролактинемией на фоне проводимой патогенетической терапии

Показатели	До лечения, М \pm m (min–max)	После лечения, М \pm m (min–max)	p
Масса тела, кг	68,1 \pm 0,66 (51–109)	63,42 \pm 0,11 (51–94)	<0,05
Рост, м	1,62 \pm 0,006 (1,53–1,78)	—	—
Весоростовой индекс, кг/м ²	26,1 \pm 0,12 (20,8–41,4)	24,32 \pm 0,17 (20,8–36,2)	<0,05
Окружность живота, см	80,36 \pm 0,87 (56–116)	77,42 \pm 0,21 (56–102)	<0,05
Окружность бёдер, см	95,1 \pm 1,72 (70–125)	93,65 \pm 1,52 (70–120)	>0,05
Окружность живота/окружность бёдер	0,84 \pm 0,005 (0,75–0,96)	0,82 \pm 0,001 (0,75–0,89)	<0,05

рона — 0,67 \pm 0,01 (0,37–1) нг/мл, андростендиона — 2,51 \pm 0,05 (0,9–3,4) нг/мл, общего тестостерона — 0,65 \pm 0,02 (0,08–1,1) нг/мл, дегидроэпиандростендиона сульфата — 1,85 \pm 0,08 (0,9–3,4) пг/мл, что было достоверно ниже аналогичных показателей до проводимой комплексной патологической терапии ($p < 0,05$).

Описано, что у больных с ГП частота нарушения менструального цикла составляет 41,2% [2]. В нашем исследовании нарушение менструальной функции отмечено у 52,9% больных, что, по-видимому, связано с многообразием причин, вызвавших ГП, на фоне которой выявлено повышенное количество андрогенов. В нашем исследовании зарегистрирована высокая частота бесплодия (26,71%), сопоставимая с таковой, представленной в других источниках. Следует отметить, что литературные данные о состоянии менструальной и детородной функции больных с ГА на фоне ГП, а также об эффективности патогенетической терапии являются ограниченными.

Необходимо продолжение научных исследований для оценки эффективности комплексной патогенетической терапии различных форм ГА на фоне ГП.

ВЫВОДЫ

1. Можно констатировать высокую частоту сочетанных форм заболевания у женщин с гиперпролактинемией.
2. При сочетанной форме гиперпролакти-

немии наиболее частыми сопутствующими состояниями бывают синдром поликистозных яичников и инсулинорезистентность.

3. Самая частая разновидность «чистой» формы гиперпролактинемии — её идиопатическая форма.

4. Проводимая патогенетическая терапия гиперпролактинемии существенно снижает показатели пролактина, андрогенов и улучшает основные антропометрические показатели больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. Синдром гиперпролактинемии. М., Тверь: Триада. 2004; 304 с. [Dedov I.I., Mel'nichenko G.A., Romancova T.I. *Sindrom giperprolaktinemii*. (Hyperprolactinemia syndrome.) Moscow, Tver: Triada. (In Russ.)]
2. Забаровская З.В., Кушнир Л.С., Билодид И.К. Первичная заболеваемость гиперпролактинемией у женщин репродуктивного возраста. *Эндокринология. ARS MEDICA*. 2012; 70 (15): 110–115. [Zabarovskaya Z.V., Kushnir L.S., Bilodid I.K. Incidence of hyperprolactinemia in women of reproductive age. *Endokrinologiya. ARS MEDICA*. 2012; 70 (15): 110–115. (In Russ.)]

3. Fernandez A., Karaviti N., Wass J.A. Prevalence of pituitary adenomas: a community-based, cross-sectional study in Banbury (Oxfordshire, UK). *Clin. Endocrinol. (Oxf)*. 2010; (72): 377–382.

4. Kars M., Souverein P.C., Herings R.M., Romijn J.A. Estimated age- and sex-specific incidence and prevalence of dopamine agonist-treated hyperprolactinemia. *Am. J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2009; (94): 2729–2734.

5. McKenna T.J. Should macroprolactin be measured in all hyperprolactinaemic sera? *Am. J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2009; (71): 466–469.

6. Melmed S., Kleinberg D. *Anterior pituitary*. 11th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2008; 185–261.

7. Melmed S., Casanueva F.F., Hoffman A.R. et al. Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2011; (96): 273–288.

8. Molitch M.E. Prolactinomas and pregnancy. *Am. J. Clin. Endocrinol.* 2010; (73): 147–148.

9. Ono M., Miki N., Amano K. Individualized high-dose cabergoline therapy for hyperprolactinemic infertility in women with micro- and macroprolactinomas. *Am. J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2010; (95): 2672–2679.

10. Swiglo B.A., Murad M.H., Schünemann H.J. et al. A case for clarity, consistency, and helpfulness: state-of-the-art clinical practice guidelines in endocrinology using the grading of recommendations, assessment, development, and evaluation system. *Am. J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2008; (93): 666–673.

УДК 616.314-002-084: 616.314-083: 616.314: 616-053.5

ВЛИЯНИЕ ФТОРИРОВАННО-ЙОДИРОВАННОЙ СОЛИ НА МИНЕРАЛЬНЫЙ СОСТАВ ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ, ФОРМИРУЮЩИХСЯ ПРИ БИОГЕОХИМИЧЕСКОМ ДЕФИЦИТЕ ФТОРИДОВ И ЙОДИДОВ

Рамиз Мурсал Ахмедбейли^{1*}, Алгыш Маис Сафаров¹, Фуад Юсиф Мамедов¹,
Джавид Рамиз Ахмедбейли², Наталия Николаевна Кононкова³

¹Азербайджанский медицинский университет, г. Баку, Азербайджан;

²Азербайджанский институт усовершенствования врачей, г. Баку, Азербайджан;

³Институт геохимии и аналитической химии Российской академии наук, г. Москва, Россия

Поступила 30.06.2016; принята в печать 08.07.2016.

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2015-565

Цель. Изучить содержание Са, Р, F и I в составе эмали и дентина временных зубов, формирующихся при дефиците фторидов и йодидов, и его динамику на фоне 3-летнего потребления фторированно-йодированной соли.

Методы. Изучен минеральный состав эмали и дентина временных зубов детей 6–12 лет, родившихся и проживающих в условиях биогеохимического дефицита фторидов (0,02–0,08 ppm F в воде) и йодидов (0,033–0,005 ppm I в воде) до и после потребления фторированно-йодированной соли с содержанием фторида натрия 300±50 ppm F и йодата калия 40±10 ppm I. Первый этап исследования был проведён до включения фторированно-йодированной соли в рацион питания школьников. С помощью рентгеноструктурного микроанализа исследованию подверглись макро- и микроэлементы 47 временных интактных зубов. Определено содержание четырёх элементов (Са, Р, F и I) в трёх слоях эмали (поверхностный слой, средний слой, слой у эмалево-дентинной границы) и в трёх слоях дентина (слой у эмалево-дентинной границы, средний слой, околопульпарный слой). Второй этап исследования по изучению минерального состава эмали и дентина был проведён через 3 года после начала потребления фторированно-йодированной соли. Был исследован 51 временный интактный зуб.

Результаты. 3-летнее потребление пищевой поваренной соли с добавками фторида натрия и йодата калия привело к достоверному повышению содержания кальция, фосфора в эмали всех групп зубов. Самое высокое содержание фтора отмечено в молярах, где уровень фтора по сравнению с исходным увеличился в 2,08 раза. В клыках уровень фтора по сравнению с исходным повысился в 1,76 раза, в резцах — в 1,69 раза. Содержание йода в эмали увеличилось приблизительно в 2 раза (резцы — 1,77 раза, клыки — 1,89 раза, моляры — 1,85 раза), в дентине в зависимости от группы зубов увеличение исследуемого показателя произошло в 3,12–3,51 раза.

Вывод. 3-летнее потребление фторированно-йодированной соли с содержанием фторида натрия 300±50 ppm F и йодата калия 40±10 ppm I стимулирует повышение содержания Са, Р, F и I как в эмали, так и в дентине временных зубов, формирующихся при дефиците фторидов и йодидов.