

# ВЛИЯНИЕ 17-ОКСИПРОГЕСТЕРОН-КАПРОНАТА НА ЭКСКРЕЦИЮ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ У БОЛЬНЫХ АНОВУЛЯТОРНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

Г. П. Коренева, Л. А. Степанова и Ф. В. Шикаева

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. В. А. Лосицкая)  
Загорезского ГИДУВа и родильный дом № 5 (главрач — В. Т. Бабушкина).  
Научные руководители — проф. В. А. Лосицкая и проф. А. М. Фой*

Изучение стероидогенеза у больных дисфункциональными маточными кровотечениями представляет большой практический и теоретический интерес. Учитывая общность метаболизма стероидных гормонов в яичнике, можно предположить, что под влиянием прогестерона, наряду с изменениями андрогенных фракций, происходят нарушения в биосинтезе эстрогенов.

Мы исследовали сдвиги в экскреции общих 17-кетостероидов и эстрогенов под влиянием оксипрогестерон-капроната у больных с ановуляторными кровотечениями при различных морфологических изменениях в яичниках для оценки диагностического значения этого теста. Общие 17-кетостероиды определяли методом Келлоу, эстрогены — методом Брауна. 17-оксипрогестерон-капронат вводили в количестве 125 мг. Анализ мочи на содержание гормонов проводили за 24 часа до и в первые 24 часа после введения оксипрогестерон-капроната.

Диагностическое значение пробы с прогестероном определяли в двух группах больных (28 чел.). В I гр. мы отнесли больных, страдающих маточными кровотечениями ановуляторного характера и рентгенологически доказанным двусторонним увеличением яичников, во II — больных с ановуляторными кровотечениями центрального и периферического генеза, у которых рентгенологически исключалась склерокистозная дистрофия яичников.

Анализ показал, что средняя экскреция 17-кетостероидов у больных I гр. была в пределах нормы, и лишь у отдельных лиц отмечалось некоторое повышение ее. Введение прогестерона у этих больных вызвало достоверное ( $p < 0,05$ ) снижение экскреции 17-кетостероидов и также достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение экскреции эстрогенов. У больных II гр. прогестерон не вызывал закономерных изменений в экскреции 17-кетостероидов. В выделении эстрогенов, наоборот, выявилась тенденция к снижению, хотя статистически оно было недостоверным.

Тест с прогестероном в наших исследованиях оказался более надежным, чем тест введения хориального гонадотропина, который был проведен у 6 больных I гр. При этом не было отмечено статистически достоверного повышения экскреции 17-кетостероидов и можно было говорить скорее о ее снижении.

Учитывая большую диагностическую ценность теста с прогестероном, мы применили его у 8 больных с рентгенологически установленным увеличением яичников и с характерными рентгенологическими признаками склерокистозной их дистрофии. У 3 больных было констатировано повышенное выделение 17-кетостероидов при снижении экскреции эстрогенов и у 2 больных — снижение экскреции общих 17-кетостероидов при одновременном снижении экскреции эстрогенов.

Снижение экскреции 17-кетостероидов у больных с синдромом Штейна — Левенталя является результатом угнетающего действия прогестерона на излишнюю продукцию лютеинизирующего гормона. Повышение экскреции эстрогенов можно представить себе как следствие превращения прогестерона в эстрогены при нормальном состоянии системы 19-гидроксилазы.

У больных II гр., у которых образование андрогенов в яичнике происходит нормальным путем, введение прогестерона не оказывает существенного влияния на этот процесс. Снижение продукции эстрогенов у них обусловлено, по-видимому, тормозящим влиянием прогестерона на продукцию гонадотропных гормонов гипофиза.

У больных со стертыми клиническими проявлениями склерокистозной дистрофии яичников реакция на воздействие прогестерона неодинакова. Снижение экскреции 17-кетостероидов с одновременным повышением экскреции эстрогенов можно рассматривать как проявление нарушений в системе 3 $\beta$ -ол-дегидрогеназы.

У 5 больных механизм изменения стероидогенеза остался невыясненным. Можно предположить, что у них расстроена система 19-гидроксилазы или та и другая одновременно. Для уточнения вопроса необходимо углубленное изучение стероидогенеза у этих больных. Тест же с прогестероном, простой и удобный в практической работе, позволяет выявлять формы, обусловленные нарушениями в системе 3 $\beta$ -ол-дегидрогеназы.

## ВЫВОДЫ

1. Снижение экскреции общих 17-кетостероидов с одновременным повышением экскреции эстрогенов под влиянием прогестерона является убедительным подтверждением склерокистозной дистрофии яичников при нарушении в системе 3 $\beta$ -ол-дегидрогеназы.

2. У больных с ановуляторными маточными кровотечениями и рентгенологически выявляемыми признаками склерокистой дистрофии яичников тест с прогестероном может иметь диагностическое значение.

УДК 615.361.4—618.3—008.6

## СОДЕРЖАНИЕ КАТЕХОЛАМИНОВ ПРИ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННОСТИ

Л. Г. Сотникова

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. Х. Х. Мецеров)  
и ЦНИЛ (зав. — канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена  
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Изучение функционального состояния симпат-адреналовой системы важно для правильного понимания особенностей тех сложных нейро-гуморальных процессов, которые происходят в организме беременных, особенно больных поздним токсикозом. Физиологическая роль адреналина и норадреналина очень сложна: они оказывают влияние на деятельность центральной и периферической нервной системы, сердечно-сосудистой системы, различных эндокринных желез. Норадреналин является одним из важнейших факторов, осуществляющих гомеостатическую функцию по сохранению нормального уровня АД.

Для суждения о состоянии симпат-адреналовой системы имеет значение исследование экскреции катехоламинов с мочой.

Мы определяли уровень экскреции катехоламинов в суточном количестве мочи флуорометрическим методом по Э. Ш. Матлиной (1963) у 147 женщин в возрасте от 18 до 42 лет (46 здоровых беременных, 86 больных поздним токсикозом и 15 здоровых небеременных женщин, составивших контрольную группу).

Выделение адреналина у здоровых небеременных женщин в среднем равнялось  $3,64 \pm 3,34$  ( $m = \pm 0,75$ ) мкг/сутки с колебаниями от 0 до 12,1 мкг/сутки. Экскреция норадреналина колебалась от 0 до 38,4 мкг/сутки, в среднем  $20,86 \pm 10,55$  ( $m = \pm 2,35$ ) мкг/сутки. Количество выделяемого за сутки адреналина и норадреналина подвержено значительным индивидуальным колебаниям. На экскрецию катехоламинов оказывают влияние отрицательные и положительные эмоции, физическая работа, курение, плохой сон и т. д. Обследованные нами женщины — студентки и сотрудники клиники, естественно, не находились под наблюдением в стационаре, на определенном режиме, поэтому учесть влияние всех этих факторов не представлялось возможным. Однако наши данные соответствуют литературным. В. В. Меньшиков (1963) исследовал выделение катехоламинов у 45 здоровых людей, находившихся на больничном режиме. По данным автора колебания адреналина составляли 3,2—14,4 мкг/сутки, норадреналина — от 9,8 до 85,0 мкг/сутки. Среднее содержание адреналина у женщин было меньшим (5,98) по сравнению с мужчинами (7,9 мкг/сутки). Экскреция норадреналина менялась мало в зависимости от пола. По данным Э. Ш. Матлиной (1963, 1965) в среднем суточное выделение адреналина равнялось 3,4 мкг/сутки, норадреналина — 30,9 мкг/сутки. Аналогичные данные приводят Drujan и сопр., Euler, Kärki и др., пользовавшиеся тем же методом определения катехоламинов.

При неосложненном течении беременности исследования суточной экскреции катехоламинов производились у беременных со сроком в 30—39 недель, перед родами (40 недель) и после родов на 5—6-й день.

У здоровых беременных во II половину беременности отмечалось отчетливое повышение уровня экскреции адреналина и снижение выделения норадреналина. Содержание адреналина в суточном количестве мочи колебалось от 1,5 до 20,8 мкг/сутки, в среднем составляло  $8,19 \pm 6,61$  ( $m = \pm 1,65$ ); норадреналина — от 2,0 до 20,1 мкг/сутки, в среднем  $10,81 \pm 6,89$  ( $m = \pm 1,72$ ) мкг/сутки. Увеличение экскреции адреналина ( $p < 0,02$ ) и снижение норадреналина ( $p < 0,01$ ) статистически достоверно.

Перед родами выделение адреналина несколько снижается (в среднем до  $7,33 \pm 3,67$  мкг/сутки), а норадреналина повышается ( $12,72 \pm 3,39$  мкг/сутки), однако разница статистически недостоверна.

У рожениц выделение адреналина и норадреналина с мочой возвращается к норме:  $5,37 \pm 2,47$  и  $19,13 \pm 9,73$  мкг/сутки.

При поздних токсикозах беременности отмечается прогрессирующее снижение экскреции норадреналина. Среднее содержание его составляет  $4,10 \pm 2,96$  мкг/сутки, колебания от 0 до 12,4 мкг/сутки. Экскреция адреналина отчетливо повышается (в среднем  $10,51 \pm 5,92$  мкг/сутки; индивидуальные колебания от 10,56 до 37,04 мкг/сутки). При тяжелых формах нефропатии, преэклампсии и эклампсии уровень катехоламинов в суточном количестве мочи изменяется еще более отчетливо. Так у больной С. 22 лет, с I-й беременностью сроком в 35 недель с тяжелой формой нефропатии (обширные отеки ног, вульвы и живота, протеинурия в пределах 3,0—6,0%, АД 140/100—