

## ЛУЧЕВАЯ И ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СОСТОЯНИЯ ШИШКОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ НЕКОТОРЫХ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ СИНДРОМАХ У ЖЕНЩИН

М. К. Михайлов, И. А. Гилязутдинов, Ф. А. Фаттахова

Кафедра рентгенологии (зав.—академик АН РТ, проф. М. К. Михайлов)  
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Анализ литературы, посвященной значению шишковидной железы в реализации функциональных возможностей женского организма, подтверждает ее роль в нейроэндокринном гомеостазе организма. Оказалось, что она существенно влияет на гипоталамо-гипофизарную систему. Изучение морфофункционального состояния шишковидной железы при нейроэндокринных нарушениях и выяснение ее роли в патогенезе этих синдромов имеет большое значение для выбора патогенетической терапии.

Нами была поставлена задача провести лучевую диагностику шишковидной железы и выявить другие структурные изменения костей свода черепа и его основания при некоторых нейроэндокринных синдромах и при этом оценить функциональную активность шишковидной железы.

Известно, что шишковидная железа подвержена возрастным изменениям (обызвествлению), вызывающим снижение ее функциональной активности [4, 6], в результате которого в пинеалоцитах откладывается «мозговой песок» — комплекс ионов кальция с белками [12]. Не у всех людей шишковидная железа обызвествляется и не всегда этот процесс коррелирует с возрастом [5, 14]. Обызвествление железы в норме выявляется у 47—70% обследованных [2, 5]. Однако микрорадиографические исследования показали, что полностью железа не подвергается кальцификации и функция ее сохраняется [1, 14]. В то же время есть высказывания о том, что секреторная активность шишковидной железы обратно пропорциональна степени его кальцификации [7, 13]. Следовательно, мнения о функциональной активности железы при ее обызвествлении, в частности при нейроэндокринных синдромах, весьма разноречивы.

Нами проведено рентгенологическое и функциональное исследования со-

стояния шишковидной железы с одновременным изучением других краниологических изменений у 114 женщин репродуктивного возраста. У 32 из них был синдром галактореи-аменореи, у 61 — синдром склерополикистоза яичников (СПКЯ). В контрольную группу вошла 21 здоровая женщина.

Рентгенологическое исследование шишковидной железы заключалось в установлении признаков обызвествления. К другим краниологическим изменениям были отнесены признаки эндокраниоза (обызвествление твердой мозговой оболочки области турецкого седла, уплотнение и утолщение внутренней пластинки костей свода черепа, склероз венечного шва), интракраниальной гипертензии (усиление рисунка пальцевидных вдавлений, расширение и деформация каналов диплоических вен, продавленность борозд поперечного, сигмовидного, сфено-паритетального синусов), эндокринопатии (избыточное развитие и повышенная пневматизация ячеек сосцевидных отростков, «минус-вариант» спинки турецкого седла).

Обызвествление шишковидной железы выявлено у 47,6% здоровых женщин. Уровень экскреции мелатонина у них в предвульварном периоде при отсутствии обызвествления был равен в среднем  $11,91 \pm 0,87$  нмоль/сут, при обызвествлении железы —  $8,5 \pm 1,4$  нмоль/сут. Каких-либо изменений со стороны костей свода и основания черепа не обнаружено.

В группе больных с галактореей-аменореей обызвествление шишковидной железы отмечено лишь в 10% случаев. У одной больной кальцификация ее сочеталась с признаками эндокраниоза. У остальных больных (56,7%) имели место только признаки эндокраниоза и эндокринопатии. Турецкое седло было без особенностей.

Уровень экскреции мелатонина при наличии обызвествления составил  $277,3 \pm 116,9$  нмоль/сут, при отсут-



**Краниографические и функциональные показатели при некоторых нейроэндокринных синдромах**

| Виды синдромов  | Краниографические данные                             | Частота, % | Экскреция мелатонина, нмоль/сут |
|---|--|------------|---------------------------------|
| Синдром галактореи-аменореи                             | Обызвествление шишковидной железы                    | 10         | 277,3±116,9                     |
|   | Отсутствие обызвествления                            | 90         | 167,6±28,3                      |
| Синдром СПКЯ до хирургического лечения                  | Обызвествление шишковидной железы                    | 28         | 41,8±7,9                        |
|   | Отсутствие обызвествления                            | 71,4       | 70,6±8,6                        |
| Синдром СПКЯ с неполным эффектом хирургического лечения | Обызвествление шишковидной железы                    | 25,9       | 91,1±13,7                       |
|   | Отсутствие обызвествления                            | 74,1       | 236,7±44,6                      |
| При всех этих синдромах                                 | Признаки эндокраниоза                                | 59,2       |                                 |
|   | Признаки интракраниальной гипертензии                | 41,8       |                                 |
|   | Признаки эндокринопатии                              | 9,7        |                                 |
|   | Сочетание эндокраниоза с другими признаками          | 35,6       |                                 |
| Здоровые женщины  | Обызвествление шишковидной железы                    | 47,6       | 8,5±1,4                         |
|   | Отсутствие обызвествления                            | 52,3       | 11,9±0,9                        |
|   | Отсутствие признаков эндокраниоза и других изменений |            |                                 |

вии рентгенологического подтверждения об отложении извести в железе —  $167,6 \pm 28,3$  нмоль/сут. Однако различия показателей у больных этих подгрупп оказались статистически недостоверными ( $P > 0,05$ ); уровень же экскреции мелатонина резко отличался от такового у здоровых женщин.

Больные с синдромом СПКЯ были разделены на 2 подгруппы: до хирургического лечения (37) и с неполным эффектом хирургического лечения (29). У больных с синдромом СПКЯ до хирургической коррекции были выявлены следующие структурно-функциональные изменения: обызвествление шишковидной железы (в 28,6% случаев), признаки эндокраниоза (в 62,9%), эндокринопатии (в 14,3%), интракраниальной гипертензии (в 48,6%).

Среди больных с этим синдромом с неполным эффектом хирургического лечения обызвествление шишковидной железы отмечено у 25,9% лиц, признаки эндокраниоза — у 55,6%, интракраниальной гипертензии — у 37%. Таким образом, у больных с синдромом СПКЯ обнаружена более высокая частота обызвествлений шишковидной железы, чем у больных галак-

тореей-аменореей; большой удельный вес составили проявления эндокраниоза и других изменений костей свода и основания черепа (см. табл.).

У больных с малой эффективностью хирургического лечения синдрома СПКЯ возростала функциональная активность шишковидной железы, что подтверждалось подъемом уровня экскреции мелатонина до  $91,1 \pm 13,7$  нмоль/сут при наличии обызвествления железы и  $236,7 \pm 44,6$  нмоль/сут у больных без признаков обызвествления (см. табл.).

Итак, при нейроэндокринных нарушениях частота обызвествления шишковидной железы снижается. Торможение процесса обызвествления железы является, вероятно, следствием нарушения гормонального гомеостаза. При анализе функциональной активности шишковидной железы при ее обызвествлении установлено достоверное снижение ее у здоровых женщин и у больных с синдромом СПКЯ в отличие от показателей у больных с галактореей-аменореей, что, возможно, связано со сложным нейроэндокринным гомеостазом у последних. Хирургическое лечение синдрома СПКЯ не при-



водит к нормализации уровня экскреции мелатонина, а, наоборот, активизирует функцию шишковидной железы, что, по-видимому, можно объяснить стрессовой ситуацией (операция), причину малой эффективности хирургического лечения — высоким уровнем мелатонина.

Рентгено-функциональные обследования больных с нейроэндокринными синдромами позволили выявить следующее: у больных с синдромом галактореи-аменореи на фоне низкой частоты (10%) обызвествления шишковидной железы имеется высокий уровень экскреции мелатонина ( $277,3 \pm 116,9$  нмоль/сут) в отличие от показателей женщин с полноценной менструальной и репродуктивной функциями, у которых обызвествление наблюдалось в 47,6% случаев, уровень экскреции мелатонина составлял  $85,0 \pm 1,4$  нмоль/сут. У больных с синдромом СПКЯ до хирургического лечения и при неполном эффекте лечения обызвествления шишковидной железы отмечалось соответственно в 28,6% и 25,9% случаев, а уровень экскреции мелатонина был равен  $41,8 \pm 7,9$  и  $91,1 \pm 13,7$  нмоль/сут.

Таким образом, чем более выражен нейроэндокринный синдром, тем реже наблюдается обызвествление шишковидной железы. Однако у этих больных на краниограммах признаки эндокраниоза и другие изменения превалировали над обызвествлением шишковидной железы, что свидетельствует о различном генезе обызвествления железы и эндокраниозе.

Низкую частоту обызвествления шишковидной железы у больных с галактореей-аменореей можно объяснить тем, что при гиперпролактинемии происходит уменьшение минерального состава костей [10, 11]. При этом синдроме шишковидной железой одновременно вырабатываются не только мелатонин в большом количестве, но и пролактиноподобные вещества [9].

Эндокраниоз и другие изменения костей свода и основания черепа у больных этих групп объясняются нарушениями взаимосвязей между микроэлементами и гормонами, регулирующими кальциевый обмен — паратгормоном и тирекальцитонином [3], что свидетельствует о значительных изменениях гормонального и минерального обменов. Другим доказательст-

вом этого процесса могут служить данные о том, что эстрогены, являясь антагонистами паратиреоидного гормона, подавляют чувствительность костного вещества и тем самым предупреждают его потерю [8]. В силу характерной для этих больных гипоэстрогении происходит торможение обызвествления шишковидной железы у больных в отличие от здоровых женщин.

Итак, согласно результатам наших исследований, обызвествление шишковидной железы является физиологическим процессом, а его торможение связано с нарушениями гуморального и гормонального статусов у больных с нейроэндокринной патологией. Процессы торможения обызвествления бывают различными в зависимости от нейроэндокринных синдромов. Правильная интерпретация механизма их взаимосвязей позволяет достаточно объективно устанавливать центральный генез заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бухман А. И. Рентгенодиагностика в эндокринологии.—М., 1975.
2. Дьяченко В. А.—Рентгеноosteология.—М., 1954.
3. Миндубаева Ф. З. Эндокраниоз как патогенетическое проявление нейроэндокринных синдромов: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.—Казань, 1986.
4. Петров С. В.//Вопр. онкол.—1984.—№ 9.—С. 19—35.
5. Фаттахова Ф. А. Роль эпифиза в патогенезе эндокринного бесплодия: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.—Казань, 1989.
6. Anisimow V. W. Pineal gland aging and carcinogenesis.—London, Tübingen, 1988.—P. 107—118.
7. Brown G. M. et al.//Life Sci.—1979.—Vol. 25.—P. 929—936.
8. Corrill M. I., Marahall I. R.//N. Engl. J. Med.—1986.—Vol. 315.—P. 814—821.
9. Ebels I. The pinical gland and its enocrine roll. Plemen Press.—New-York, London, 1983.—P. 178—198.
10. Klibanski A., Grellinspan S. L.//N. Engl. J. Med.—1986.—Vol. 315.—P. 542—546.
11. Schlechte I. A. et al.//J. Clin. Endocrinol. Metab.—1983.—Vol. 56.—P. 1120—1123.
12. Tapp E., Huxley M.//J. Pathol.—1972.—Vol. 108.—P. 137—144.
13. Touiton V. et al.//J. Endocrinol.—1981.—Vol. 91.—P. 467—475.
14. Wetterberg L.//J. Neural Transm.—1978.—Vol. 13.—P. 289—310.



RADIOLOGIC AND LABORATORY  
DIAGNOSIS OF THE PINEAL GLAND  
STATE IN SOME NEUROENDOCRINAL  
SYNDROMES IN WOMEN

M. K. Mikhailov, I. A. Gilyazutdinov,  
F. A. Fattakhova

Summary

Radiologic and functional examinations of the pineal gland state and changes of bones of the vault and base of the skull are per-

formed in 114 women (galactorrhea-amenorrhea syndrome is revealed in 32 women, syndrome of scleropolycystosis of ovaries in 61 women, control group consists of 21 women). The data on melatonin excretion, calcification frequency of the pineal gland in different syndromes, signs of endocrinopathy, endocraniosis, intracranial hypertension in the observed persons of all groups are given. It is suggested that the retardation of calcification of the pineal gland is connected with humoral and hormonal status disorder.

УДК 616-055.23-053.6

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА  
РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ

Ф. З. Шакурова, Л. М. Тухватуллина, Р. Р. Авагимов, Н. Н. Ледовская

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.—доц. Л. М. Тухватуллина)  
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Международный симпозиум по возрастной периодизации (1965) подростковым возрастом рекомендовал считать период от 12 до 15 лет, юношеским — от 16 до 20 лет. На протяжении подросткового периода завершается не только анатомическое формирование, но и функциональное созревание как половых органов, так и центральных регулирующих отделов. В процессе полового созревания различают от 2 до 3 фаз. Первая стадия — препубертатная — характеризуется скачком роста, развитием костей таза, проявлением менархе, уменьшением гормона роста, повышением уровня гонадотропинов и эстрогенов, активизацией щитовидной железы. Во второй, пубертатной, стадии происходит дальнейшее физическое развитие, особенно увеличиваются масса тела и таз, устанавливается ритм менструации. Уровень гормона роста снижается, щитовидная железа функционирует активно. Количество эстрогенов не нарастает, но к концу этой стадии на втором году после менархе наблюдается их увеличение. В третьей, постпубертатной, стадии процессы физического развития ослабевают, уровень ЛГ повышается, и на фоне достаточно высокого содержания эстрогенов устанавливаются овуляторные циклы, усиливается секреция прогестерона, заканчивается развитие вторичных половых признаков, падает содержание гормона роста, стабилизируется функция щитовидной железы.

У здоровых девочек в современных

условиях первая фаза периода полового созревания наступает в 8—9 лет и заканчивается в 13—14, вторая — начинается в 13—14 и заканчивается в 17—18 лет. В периоде полового созревания эстрогены совместно с андрогенами ответственны за формирование костей скелета и их рост, развитие вторичных половых признаков. Они появляются примерно в такой последовательности: в 9—10 лет — рост сосков, в 10—11 — начало роста молочных желез, в 11 — рост волос на лобке, в 13—14 — рост волос в подмышечных впадинах, в 15—16 — возможно снижение тона голоса, в 16—18 — замедляется рост скелета [4].

Установлено, что нарушение функции репродуктивной системы, возникшее в детском и юношеском периодах, сохраняется, а иногда и прогрессирует [3]. Хронический тонзиллит оказывает существенное патологическое влияние на репродуктивную систему девочек.

С целью изучения состояния репродуктивной функции обследована 121 девочка-подросток. 1-ю группу составили 86 девочек из общеобразовательной школы, 2-ю — 35 учащихся из интерната для детей-сирот и из неблагополучных семей, проживающих в одном территориальном районе г. Казани.

Проанализированы анамнестические объективные и лабораторные данные, физическое и половое развитие с оценкой инфекционного индекса, ростовых соотношений, характера пита-