

УДК 616.89: 612.8.018

СОДЕРЖАНИЕ ГОРМОНОВ В КРОВИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ, РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ И ЭПИЛЕПСИЕЙ

© 2005 г. Т.С. Колмакова

This work is carried out with the purpose of studying the connection between disturbance of brain's functioning and endocrine system among the persons suffering from schizophrenia, disseminated sclerosis and epilepsy. Among the affected persons of all the groups content are revealed. This fact allows to suppose that the appearance of hormone dysfunction among persons suffering from neuropsychotic disorders, at considerable degree defined by hypothalamo-pituitary connections. The results obtained allow to speak about violation of neuro-endocrine interrelation in course schizophrenia, disseminated sclerosis and epilepsy as one of the compounds of pathogenesis of these diseases.

Клинические наблюдения показали, что у многих больных с заболеваниями ЦНС имеют место эндокринные расстройства, которые, по мнению одних авторов, носят первичный характер [1], по мнению других – вторичны или вызваны применением лекарственных средств [2, 3]. Известно, что при шизофрении, рассеянном склерозе и эпилепсии отмечается нарушение функций центральных моноаминергических систем, осуществляющих нейрогуморальную регуляцию деятельности эндокринной системы, что дает основание сопоставить эндокринные расстройства у этого контингента больных с нарушением гипоталамо-гипофизарных связей. На основании вышеизложенного задачей настоящего исследования явилось изучение содержания в крови больных гормонов гипофиза и надпочечников, секреция которых регулируется моноаминовыми системами гипоталамуса.

Материалы и методы исследования

В крови больных шизофренией, рассеянным склерозом и эпилепсией определяли содержание пролактина (ПРЛ), гормона роста (СТГ), кортизола (К) и альдостерона (АЛ), секреция которых регулируется дофаминергической системой гипоталамуса. Под ингибирующим контролем дофамина находятся ПРЛ и АЛ, секреция СТГ стимулируется этим моноамином [4]. Все изучаемые гормоны обладают нейротропными эффектами и принимают участие в регуляции поведения, эмоций [5]. Стероидные гормоны обладают противовоспалительным действием, что имеет существенное значение, так как при данных заболеваниях всегда присутствуют элементы воспаления в ЦНС.

Определение гормонов проводили методом радиоиммунного анализа с использованием наборов Kit фирмы «Cis» (Франция). Больные шизофренией ($n = 40$) и рассеянным склерозом ($n = 38$) были обследованы в первые сутки поступления в клинику РГМУ в период обострения заболевания

до начала лекарственной терапии. Кровь у больных эпилепсией ($n = 50$) для определения гормонов брали в течение первого часа после судорожного припадка. У всех обследованных отсутствовали признаки эндокринных расстройств. Контрольную группу составили практически здоровые мужчины и женщины. Все обследованные были в возрасте от 18 до 52 лет.

Результаты и обсуждение

Исследование показало, что уровень всех изучаемых гормонов в крови больных шизофренией не соответствует норме. Уровень обоих надпочечниковых гормонов ниже контрольного, а содержание гипофизарных гормонов повышено (таблица). Такая направленность изменений позволяет предполагать нарушение механизма центральной регуляции гипофизарной активности и относительную сохранность функциональной связи между структурами центральной регуляции и клубочковой зоной надпочечников. Согласно дофаминовой гипотезе шизофрении, в ЦНС больных усиливаются влияния дофаминовой системы [6], что объясняет снижение содержания АЛ в крови. Следовательно, при сохранении механизма моноаминовой регуляции эндокринных функций содержание ПРЛ в крови больных не должно повышаться, а у обследованных мужчин, больных шизофренией, содержание этого гормона превышает половую норму почти в 4 раза. У женщин содержание ПРЛ выше контроля в 2 раза. Изучение содержания ПРЛ в крови и ликворе больных с аффективными расстройствами главным образом проводилось с целью изучения состояния ДА-ергической системы мозга [7]. Односторонняя оценка ДА системы не дает возможности определить ее роль в нарушении регуляции эндокринных функций. Между тем установленное нами одновременное повышение содержания СТГ и ПРЛ в крови больных шизофренией дает основание предполагать нарушение моноаминергиче-

ского контроля деятельности не только гипофиза, но и протеолитической активности

гипоталамуса с последующим нарушением нейрогуморальной регуляции гипофиза.

Содержание гормонов в крови больных шизофренией, рассеянным склерозом и эпилепсией

Гормон	Донор	Больной шизофренией	Больной рассеянным склерозом	Больной эпилепсией
Кортизол, нМоль/л	490,2±12,58 n=21	303±14,8 n=40*	473±9,6 n=21	471,2±2,8 n=44
Альдостерон, нг/мл	165,42±11,78 n=18	144,5±7,14 n=46*	148±9,6 n=16	167,8±13,8 n=51
Пролактин, мкЕД/мл	Мужчины 178,11±45,8 n=17 женщины 342±10 n=15	Мужчины 703±112,3 n=12* женщины 706±108,2 n=16*	Мужчины 149,2±2,9 n=12 женщины 296±3,2 n=16	Мужчины 286,6±31,2 n=35* женщины 440,±36,0 n=32*
СТГ, нг/мл	0,61±0,09 n=19	0,74±0,07 n=20	0,95±0,06 n=19*	1,57±0,46 n=24

Примечание. * – изменения, достоверные относительно группы доноров.

Следует отметить, что только у больных шизофренией нами установлено снижение содержания кортизола в крови, что подтверждает установленное рядом авторов нарушение функций гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной системы у таких больных [8]. Изменение моноаминового баланса в ЦНС при рассеянном склерозе традиционно. Результаты нашего исследования показали, что у больных рассеянным склерозом изменяется содержание только СТГ, уровень которого выше контрольного на 55 %, что также позволяет предполагать нарушение центральной регуляции гипофизарной активности.

Обследование больных эпилепсией также указывает на нарушение функций гипофиза. У них отмечается повышение содержания ПРЛ и СТГ, уровень которого превышает контрольные значения в 2,5 раза. Содержание гормонов надпочечников в крови соответствует контрольным значениям.

Таким образом, наши результаты свидетельствуют о том, что у больных всех трех групп, несмотря на отсутствие признаков эндокринных расстройств, отмечаются значительные изменения в содержании гипофизарных гормонов, что, по-видимому, объясняется нарушением регуляции функциональной активности клеток гипофиза со стороны гипоталамуса – основной структуры нейрогуморальной регуляции. Причины нарушения нейроэндокринных связей при данных заболеваниях в настоящее время не установлены. Есть основание полагать, что нарушение моноаминовой медиации является следствием поврежде-

ния нейронов гипоталамуса нейроспецифическими антителами, присутствующими в ликворе и крови больных шизофренией, рассеянным склерозом и эпилепсией [9]. С другой стороны, активность мозговых структур зависит от влияния гормонов, поэтому нельзя исключить возможность нарушения нейроэндокринных взаимоотношений как следствие изменения функционального состояния эндокринной системы.

Таким образом, установленные изменения содержания гипофизарных гормонов в крови больных шизофренией, рассеянным склерозом, эпилепсией позволяют предполагать, что нарушение нейроэндокринных взаимоотношений является одним из звеньев патогенеза этих заболеваний.

Различная степень и характер изменения содержания гормонов у больных с изучаемыми заболеваниями ЦНС свидетельствуют о том, что гормональный статус больных может определяться особенностями нервной и нейрогуморальной активности гипоталамо-лимбического комплекса при данных заболеваниях.

Литература

1. Вилков Г.А., Нестеренко Э.Н., Колмакова Т.С. и др. // Журн. невропатол. и психиатр. 1994. Т. 94. № 4. С. 6–9.
2. Кириченко В.Д. // Журн. невропатол. и психиатр. 1991. Т. 91. № 6. С. 41–44.
3. Косачева Е.С. и др. // Эксперим. и клинич. фармакология. 1998. № 3. С. 25–27.
4. Губернаторов Е.Е., Губернаторов Г.А. // Проблемы эндокринологии. 1994. Т. 40. № 5. С. 55–59.

5. Шаляпина В.Г. и др. // Физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 1995. Т. 81. С. 84–100.
6. Hietala J., Savalahti E. // Annals of Med. 1996. Vol. 28. № 6. P. 557–561.
7. Littrel R.A., Schneiderhan M. // Pharmacotherapy. 1996. Vol. 224. № 7. P. 1438–1688.
8. Pizza P.V. et all. // Proc. Nat. Acad. USA. 1996. Vol. 93(16). P. 8716–8720.
9. Чехонин В.П., Дмитриева Т.Б., Жирков Ю.А. Иммунохимический анализ нейроспецифических антигенов. М., 2000.

**Ростовский государственный педагогический университет,
Ростовский государственный медицинский университет**

14 февраля 2005 г.