

ПРОЛАКТИНЕМИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ГИПОФИЗА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

ДОСИН Ю.М.

Белорусский государственный педагогический университет им.
М.Танка, г. Минск

Медицинская литература, посвященная оценке пролактинемической функции гипофиза при системных заболеваниях соединительной ткани, свидетельствует о значительном увеличении содержания пролактина в крови больных системной красной волчанкой (СКВ) [10, 8, 9]. По некоторым данным гиперпролактинемия ведет к активации аутоиммунных сдвигов [11].

Причины гиперпролактинемии при СКВ неизвестны. Согласно имеющимся предположениям, повышенная продукция пролактина может быть обусловлена гипofункцией надпочечников и, как следствие, избыточным синтезом кортиколиберина, стимулирующим через β -эндорфин пролактинемическую функцию гипофиза [1].

В настоящем исследовании для обсуждения предлагаются два аспекта: влияния на пролактинемическую функцию гипофиза при СКВ длительного (6 месяцев и более) приема преднизолона и фармакологической нагрузки кортикотропином. Проведение данного исследования необходимо для объяснения механизмов гиперпролактинемии при СКВ, а также сопряженности пролактинемической функции и выработки глюкокортикоидов, дефицит которых имеется при СКВ [4].

В связи с вышизложенным, **целью** настоящего исследования стало изучение у больных СКВ зависимости пролактинемии от приема различных доз преднизолона и при проведении фармакологической нагрузки кортикотропином.

Материал и методы

Обследовано 79 больных СКВ (из них 18 лиц впервые заболевших) в возрасте от 20 до 50 лет. В контрольную группу вошло 78 здоровых доноров. У 34 больных и 18 доноров проводился нагрузочный тест с кортикотропином и последующим определением концентрации пролактина и кортизола крови натощак и через 2 и 4 часа после внутримышечного введения 40 ЕД кортикотропина.

2

При исследовании учитывалась суточная доза принимаемого преднизолона. Для определения концентрации пролактина и кортизола крови использовались гормональные радиоиммунные наборы отечественного производства (ИБОХ НАН Беларуси).

Результаты и их обсуждение

В отличие от данных литературы [8,9,10] нами не выявлено увеличение содержания пролактина у больных СКВ по сравнению с донорами ($301,6 \pm 40,6$ mIU/ml, $p > 0,1$; $252,3 \pm 19,0$ mIU/ml). Только у 4 (5,06 %) больных

СКВ не принимавших преднизолон имелось его некоторое повышение его уровня по сравнению с нормой (жен. 130-410 mIU/ml; муж. 110-290 mIU/ml). Наблюдалась зависимость увеличения содержания пролактина крови при СКВ от суточной дозы преднизолона. Его концентрация достоверно нарастала при дозе 30 мг/сут и выше. С данными дозами преднизолона связано резкое нарастание у больных СКВ инсулина крови [5]. Результаты см. табл 1.

Таблица 1

Содержание пролактина в крови у больных СКВ в зависимости от дозы преднизолона

Группа больных	Количество	Доза в мг/сут	Концентрация (mIU/ml)
СКВ	18	0	301,6±33,3
	13	10	237,5±28,0
	19	20	416,1±60,9
	29	30 и более	446,1±57,3 *

Примечание: *- $p < 0,05$ по сравнению с больным, не получавшими преднизолон.

В ответ на достоверное увеличение кортизола крови на нагрузку кортикотропином динамика содержания пролактина характеризовалась снижением его концентрации как в исследуемой (в 88,2 % случаев), так и в контрольной группах (87,5 % случаев). Однако, у больных СКВ данные изменения были достоверными, в то время как у доноров они имели характер устойчивой тенденции. Полученные результаты представлены в табл. 2.

На фоне приема преднизолона при проведении пробы с кортикотропином у больных СКВ сохранялась выявленная закономерность снижения концентраций пролактина. Вместе с тем, данная динамика происходила на достоверно более высоком

3

уровне (базальная концентрация – $441,3 \pm 53,7$ mIU/ml, $p < 0,05$; через 2 часа после введения кортикотропина - $303,6 \pm 41,4$ mIU/ml, $p < 0,05$; через 4 часа - $374,6 \pm 101,2$ mIU/ml) по сравнению с больными СКВ не принимавшими преднизолон и донорами.

Таблица 2

Динамика уровня пролактина и кортизола на нагрузочную пробу с кортикотропином

Группа	Гормональный показатель	Базальный уровень гормона	после введения кортикотропина	
			Через 2 часа	Через 4 часа
СКВ	пролактин, mIU/ml	$289,6 \pm 45,0$	$159,7 \pm 27,6^*$	$147,3 \pm 41,7^*$

	кортизол, нмоль/л	245,6 ± 41,6	661,1 ± 85,5**	551,1 ± 97,9*
Доноры	пролактин, mIU/ml	288,1 ± 53,7	191,2 ± 54,5	229,1 ± 64,7
	кортизол, нмоль/л	430,5 ± 51,7	1096,7 ± 84,4**	659,8 ± 120,7

Примечание: * - $P < 0,05$, ** - $p < 0,001$ по сравнению с базальным уровнем.

Обсуждая результаты проведенных исследований, следует обратить внимание на выявленную у больных СКВ зависимость увеличения пролактинемии от доз преднизолонa 30 мг/сут и выше. В данной закономерности просматривается связь действия высоких суточных доз преднизолонa с механизмами высокоактивированного глюконеогенеза и вероятная способность пролактина ингибировать инсулярный аппарат [2].

Не менее интересной представляется сопряженность снижения концентрации пролактина крови и увеличения выработки кортизола крови при проведении пробы с кортикотропином. Характер такой динамики находит подтверждение в экспериментальных данных, показавших, что в мембранах адренокортикоцитов человека имеются рецепторы, обладающие высокой аффинностью к пролактину [6, 7]. Вероятно, пролактин изменяет способность фосфолипидного слоя мембран адренокортикоцитов связывать кортикотропин и модулирует выработку глюкокортикоидов. Снижение уровня пролактина при проведении пробы с кортикотропином свидетельствует о реальности такого гормонального механизма и его "напряженности" у больных СКВ. В заключение следует отметить, что полученные результаты расширяют имеющиеся представления о гормональных закономерностях патогенеза системной красной волчанки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балаболкин М.И., Герасимов Г.А. Пролактин: клинические аспекты // Обз. инф. -Серия терапия. -1988.- № 1.- 65 с.
2. Дедов И.И. Дедов В.И. Биоритмы гормонов. -М.: Медицина, 1992. – 255 с.
3. Досин Ю.М., Курченкова В.И. Диагностика осложнений глюкокортикоидной терапии больных системной красной волчанкой и системной склеродермией // Здравоохр. Белоруссии.-1992.- № 6. - С.23-27.
4. Матвейков Г.П., Досин Ю.М., Болотина Н.Г. и др. Исследование гормонального спектра крови у больных системной красной волчанкой // Здравоохр. Белоруссии.-1991.-№ 8. -С.112-115.
5. Сологуб М.И., Досин Ю.М., Шапиро И.А.. Инсулинообразующая функция поджелудочной железы и глюкокортикостероидная терапия диффузных болезней соединительной ткани // Актуальные вопросы диффузных

- болезней соединительной ткани (коллагенозов). - Минск., 1989. - С.143-147.
6. Тронько Н.Д. Основные проблемы современной иммуноэндокринологии / Тез. докл. III Всесоюзного съезда эндокринологов.- Ташкент: Медицина, 1989 // МРЖ. - 1990. Р. 20. -№ 4. - С.1-2.
 7. Тронько Н.Д., Челнокова И.С., Саутин Ю.Ю. и др. Некоторые итоги и перспективы изучения механизмов регуляции биосинтеза кортикостероидных гормонов // Эндокринология. - Киев: Здоров'я, 1991. - Вып. 21. - С. 3-9.
 8. Jara L.J., Lavalle C., Fraga A. et al. Prolactin, immunoregulation, and autoimmune diseases // Semin.-Arthritis-Rheum.- 1991. - Vol. 20. № 5. - P. 273-284.
 9. Jara L.J., Gomez-Sanchez, Silveira L.H. et al. Hyperprolactinemia in systemic lupus erythematosus: association with disease activity // Am.J.Med.Sci. - 1992. - Vol. 303, № 4.-P.222-226.
 - 10.Lavalle C., Loyo E., Paniaqua R. et al. Correlation study between prolactin and androgens in male patients with systemic lupus erythematosus // J.Rheumatol.-1987.-Vol.14. - P. 268-272.
 - 11.McMurray R.W., Allen S.H. Braun A.L. et al. Longstanding hyperprolactinemia associated with systemic lupus erythematosus: possible hormonal stimulation of an autoimmune disease // J.Rheumatol. - 1994. - Vol. 21, № 5. - P. 843-850.