

гемоглобина, липидного спектра), иммуноферментные и иммунохимические (определения уровней пролактина, лютеинизирующего, фолликулостимулирующего гормонов, эстрадиола, инсулина, тестостерона, тиреотропного гормона) методы исследования. Инсулинорезистентность определялась по показателю индекса НОМА-IR. Статистический анализ полученных результатов проводили при помощи статистических программ "Statistica 6.0" фирмы «StatSoftInc» (США).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ показал, что в 1 группе у 17 пациенток (47%) ИМТ соответствовал до 34кг/м<sup>2</sup>. При этом наблюдалось повышение уровней общего холестерина (от 5,3 до 6,1ммоль/л) - у 24 женщин (66,6%), ЛПНП (от 5,5-6,0ммоль/л) - у 30 женщин (83%), ЛПОНП - у 27 женщин (72,2%) и триглицеридов (до 2,1ммоль/л) - у 22 пациенток(79,2%). Снижение уровня ЛПВП (ниже 1,6ммоль/л) - наблюдались у 33 пациенток (91,6%).

Исследования уровней гормонов в этой группе показало гиперпролактинемия, повышенные показатели ТТГ у 30 женщин (84%), тестостерона у 16 женщин (44,4%), инсулина - у 15 пациенток, что составило 41,6 % от общего числа женщин этой группы.

Во второй группе колебание ИМТ у 23 пациенток (39,1%) составило от 30 до 33кг/м<sup>2</sup>. Установлено повышение общего холестерина (от 5,5 до 5,9ммоль/л) у 35 женщин (60,3%); ЛПНП - у 24 пациенток (41%); ЛПОНП - у 47 женщин (81%); ЛПВП были - у 35 женщин (60,3%); триглицеридов - у 28 пациенток (48,2%). Уровни ТТГ были выше нормы у 48 пациенток (80,9%); тестостерона - у 28 женщин (48,2%) и инсулина (выше 28мМе/мл) - у 17 пациенток (29,3%).

В группе с идеопатической гиперпролактинемии больных было 76 что составило 44,7 % от общего числа, среди которых ИМТ 27-30кг/м<sup>2</sup> наблюдалось у 25 женщин (32,4%). Гиперхолестеринемия была выявлена у 68,4% женщин; установлены высокие показатели ЛПНП у 57% женщин, ЛПОНП - у 86,8% женщин, триглицеридов - у 39,4% женщин. При этом снижение уровня ЛПВП наблюдались у 37 женщин (48,6%). Изучение гормонального статуса показало повышение уровне ТТГ у 61 женщин (80%), тестостерона у 52,6% женщин, гиперинсулинемию - у 89% пациенток.

**Выводы.** Таким образом, наши наблюдения показали что зачастую уровень пролактина пропорционально связано с избытком веса. И у пациенток с пролактин секретирующими аденомами ИМТ более выражено чем при идеопатической

гиперпролактинемии. ПРЛ способствует развитию толерантности к глюкозе, гиперинсулинемии, инсулинорезистентности. Полученные данные свидетельствуют о том, что на фоне гиперпролактинемии наблюдается значительное изменение пищевого поведения (увеличение потребления пищи) увеличение массы тела, увеличение массы жировой ткани в организме.

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ НИМОДИПИНА В ЛЕЧЕНИИ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Хушбаков Н.З., Вахидова Г.Х.

Самаркандский Филиал РНЦЭМП, Самарканд, Узбекистан

**Введение.** Проблема лечения больных с субарахноидальным кровоизлиянием (САК) нетравматической этиологии остаётся актуальной проблемой, что объясняется возрастающей распространённостью данной патологии, высокой инвалидизацией и смертностью.

Как известно, САК нетравматического генеза часто сопровождается цереброваскулярным ангиоспазмом, который приводит к ишемии головного мозга со снижением церебрального перфузионного давления. В связи с этим поиск более эффективных методов лечения САК и поддержание достаточного перфузионного давления является актуальной проблемой.

**Цель:** изучить эффективность лечения субарахноидальных кровоизлияний нетравматического генеза с применением препарата нимодипина.

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 20 больных с САК нетравматического генеза, в возрасте 25-62 лет, из них 12 мужчин и 8 женщин. Сроки госпитализации от момента заболевания - от 4 часов до 18 часов. Больные в зависимости от метода лечения были разделены на 2 группы. Основную группу составили 10 больных, у которых использовался препарат нимодипин. Контрольную группу составили - 10 больных, у которых препарат нимодипин не использовался. Всем больным основной группы препарат нимодипин использовался с первого дня госпитализации, и его применение продолжалось в течение 12 дней. Состояние сознания определялось по шкале Глазго. В качестве критериев использовались клиническое обследование больных, определяли церебральное перфузионное давление (ЦПД= АДср- ВЧД),