

11. Kannel W. B., McGee D. L. // J. A. M. A. — 1979. — Vol. 241. — P. 2035–2038.
12. Kawamura M., Heinecke J. W., Chait A. // J. Clin. Invest. — 1994. — Vol. 94. — P. 771–778.
13. Lajth D. W., Carrier M. J., Anggard E. E. // Cardiovasc. Res. — 2000. — Vol. 47. — P. 457–464.
14. Lindgren F. T. // Analysis of Lipids and Lipoproteins. — New York, 1975. — P. 204–224.
15. Mullarkey C. J., Edelstein D., Brownlee M. // Biochem. Biophys. Res. Commun. — 1990. — Vol. 173. — P. 932–939.
16. Nourooz-Zadeh J., Tajaddini-Sarmadi J., Wolff S. R. // Anal. Biochem. — 1994. — Vol. 220. — P. 403–409.
17. Oberley L. M. // Free Radic. Biol. Med. — 1988. — Vol. 5. — P. 113–124.
18. O'Brien R. S., Luo M. // Diabetes. — 1996. — Vol. 45 — Suppl. 1. — P. 36–39.
19. Paglia D. E., Valentine W. N. // J. Lab. Clin. Med. — 1967. — Vol. 70. — P. 158–167.
20. Ruderman N. B., Haudmschild C. // Prog. Cardiovasc. Dis. — 1984. — Vol. 26. — P. 373–412.
21. Schidt A. M., Mora R., Cao R. et al. // J. Biol. Chem. — 1994. — Vol. 269. — P. 9882–9888.
22. Szczeklik A., Gruglewski R. J., Domagala B. et al. // Prostaglandins. — 1981. — Vol. 22. — P. 795–807.
23. Teriov V. V., Kaplun V. V., Dvoryantsev S. N. et al. // Biochem. Biophys. Res. Commun. — 1995. — Vol. 214. — P. 608–613.
24. UKPDS: Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS33) // Lancet. — 1998. — Vol. 352. — P. 837–853.
25. WHO Study Group: Diabetes Mellitus. World Health Organ. Techn. Ser. — 1985. — Vol. 727. — P. 1–113.
26. Witztum J. L., Steinberg D. // J. Clin. Invest. — 1991. — Vol. 88. — P. 1785–1792.
27. Wolff S. P., Bascal Z. A., Hunt J. V. // The Maillard Reaction in Aging, Diabetes and Nutrition / Eds J. W. Baynes, V. M. Monnier. — New York, 1989. — P. 259–278.
28. Yla-Herttuala S. // Drugs Today. — 1994. — Vol. 30. — P. 507–514.

Поступила 26.11.02

◆ РЕЦЕНЗИЯ

© С. А. ДОГАДИН, 2003

УДК 616.45-008.64(049.32)

И. И. Дедов, В. В. Фадеев, Г. А. Мельниченко. **Недостаточность надпочечников.** — М., 2002. — 320 с.

Интенсивное развитие экспериментальной эндокринологии, разработка новых методов инструментальной и лабораторной диагностики требуют от практического врача постоянного совершенствования своих знаний, ориентированности в новых диагностических возможностях, умения правильно использовать их и интерпретировать полученные сведения. С другой стороны, практическому врачу порой очень трудно разобраться в информационном потоке новейших сведений, найти необходимое в текущей периодической литературе. Поэтому основными источниками получаемых знаний у специалистов до сих пор являются учебные пособия и монографии. К настоящему времени выпущен ряд прекрасных учебников по эндокринологии. Почти все они стали настольными книгами врачей-практиков. Учебные пособия дают основы знаний. Однако в практической работе у эндокринолога возникают вопросы, ответы на которые можно найти только в монографической литературе. Поэтому выпуск каждой новой монографии специалисты ожидают с большим интересом. В связи с этим нам хотелось бы обратить внимание на выход в свет новой книги "Недостаточность надпочечников", авторами которой являются акад. РАМН И. И. Дедов, канд. мед. наук В. В. Фадеев и проф. Г. А. Мельниченко. Эта книга дает представление о современном состоянии проблемы гипокортицизма. Несмотря на то что недостаточность надпочечников является относительно редкой патологией, в практике эндокринолога это заболевание имеет очень большое значение. Поэтому монография является весьма актуальной.

В монографии 10 глав. Каждая глава структурирована, имеет разделы в виде подглав и список всей цитируемой в ней литературы.

В 1-й главе представлена история изучения надпочечников. Авторами тщательно прослежены все важные вехи истории открытия, изучения морфологии, физиологии, патологии надпочечников. Большая часть главы посвящена Томасу Аддисону, его творческому пути, его исторической роли в исследовании этих желез. Примечателен заканчивающий главу библиографический указатель всех оригинальных работ (первоисточников), оставивших след в истории изучения надпочечников.

Во 2-й главе содержатся сведения об анатомии надпочечников и гормонах, вырабатываемых этими эндокринными железами. Рассмотрены классическая схема биосинтеза кортикостероидов, транспорт, механизм действия и метаболизм стероидных гормонов. Показан патогенез псевдогиперальдостеронизма, обуславливающий артериальную гипертензию и гипокалиемию при эндогенном или экзогенном гиперкортицизме. Более

подробно представлены характеристика глюкокортикоидов, минералокортикоидов, андрогенов и регуляция их биосинтеза.

В 3-й главе дано определение недостаточности надпочечников, рассмотрена классификация гипокортицизма. Авторы подчеркивают, что недостаточная секреция гормонов коры надпочечников может быть обусловлена нарушением функции одного или нескольких звеньев гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и это характеризуется как первичная, вторичная и третичная недостаточность. При этом наиболее частым вариантом, как указывают авторы, является вторичная недостаточность надпочечников по причине широкого использования в клинической медицине глюкокортикоидов. Однако основную лечебную тактику при этом определяет активность основного заболевания, а не развитие недостаточности надпочечников. Поэтому в практике эндокринолога наибольшее значение имеет первичная хроническая недостаточность надпочечников, которой в основном и посвящены все последующие главы.

Большой интерес вызывает 4-я глава, самая большая по объему, посвященная этиологии первичного гипокортицизма. Авторы на основании данных литературы и собственных наблюдений обращают внимание на произошедший закономерный патоморфоз болезни Аддисона в XX веке, заключающийся в смене этиологической причины — туберкулезного поражения на аутоиммунную деструкцию коры надпочечников. По данным авторов, туберкулез как причина поражения надпочечников в этиологической структуре первичного гипокортицизма составляет 10%, а аутоиммунные поражения — 80%. Рассмотрено влияние противотуберкулезных препаратов, назначаемых при туберкулезе надпочечников, на компенсацию недостаточности надпочечников. Представленная авторами литература свидетельствует о необратимости изменений в коре надпочечников при туберкулезе.

Подробно обобщены сведения литературы и представлены собственные данные об аутоиммунном генезе деструкции коры надпочечников. Приведена характеристика антител к ферментам надпочечникового стероидогенеза, рассмотрена значимость определения разных групп антител в диагностике изолированной недостаточности надпочечников и недостаточности надпочечников как проявления аутоиммунных полигланулярных синдромов. Примечательно заключение авторов о наблюдающемся в настоящее время новом этапе патоморфоза первичной недостаточности надпочечников, характеризующемся постепенным переходом последней в разряд аутоиммунных полигланулярных синдромов. Этим синдромам в книге уделено большое внимание.

Впервые в отечественной литературе, адресованной эндокринологам, рассматривается аденолейкодистрофия как этиологическая причина первичной недостаточности надпочечни-

ков. В этиологической структуре гипокортицизма болезнь накопления в надпочечниках длинноцепочечных жирных кислот по причине врожденного нарушения их метаболизма занимает, как отмечают авторы, третье место и составляет 6—10%. Представлены сведения об этиологии, патогенезе, клинических формах, диагностике адренолейкодистрофии, а также об особенностях течения, клинической симптоматики и лечения недостаточности коры надпочечников при этом наследственном заболевании.

В этой же главе обращено внимание на такие редкие причины развития первичного гипокортицизма, как синдром Уотерхауса—Фридериксена, антифосфолипидный синдром, коагулопатии.

В 5-й главе рассмотрены патогенез и клинические проявления первичного гипокортицизма. Глава уникальна тем, что в ней впервые в отечественной литературе приводятся в переводе с оригинала описания клинической картины первичного гипокортицизма, сделанные самим Томасом Аддисоном и его современниками. Авторами рассматриваются патогенез и дифференциальная диагностика классических клинических проявлений болезни Аддисона, а также обсуждаются новые данные о клинической картине недостаточности надпочечников, связанные с патоморфозом этого заболевания в настоящее время.

В 6-й главе представлена диагностика первичного гипокортицизма. Дан обобщающий алгоритм диагностического поиска, включающий в себя этапы клинической диагностики, лабораторного подтверждения синдрома гипокортицизма и этиологической диагностики причин деструкции коры надпочечников. В разделе, посвященном лабораторной диагностике, показаны особенности гормонального анализа, подробно описываются все стимуляционные тесты. Авторами критически рассматривается диагностическая значимость определения содержания метаболитов кортикостероидов в суточной моче. Подчеркивается, что оптимальным диагностическим тестом является стандартная проба с 1-24-АКТГ (синактеном). При поиске этиологической причины гипокортицизма ключевым маркером дифференциальной диагностики должно быть определение антител к Р450c21 и концентрации длинноцепочечных жирных кислот в плазме. К сожалению, этап этиологической диагностики в повседневной практической работе эндокринолога пока остается неосуществимым.

В 7-й главе показаны современные возможности заместительной гормональной терапии первичной недостаточности надпочечников. Интересен раздел, посвященный истории лечения болезни Аддисона, где, в частности, отмечен вклад и оте-

чественных ученых. Достаточно подробно изложены принципы и цели заместительной терапии препаратами минералокортикоидов и глюкокортикоидов, даются схемы подбора доз. Приведены данные о достоинствах и недостатках отдельных препаратов. Особое внимание уделено вопросам стратегии и тактики заместительной терапии гидрокортизоном и кортизон-ацетатом. Обсуждаются критерии компенсации недостаточности надпочечников при заместительной гормональной терапии. Суммируя современные сведения и обобщая богатый собственный опыт, авторы делают вывод об отсутствии в настоящее время лабораторного показателя, позволяющего оценить адекватность заместительной терапии глюкокортикоидными препаратами при первичной хронической недостаточности надпочечников. В главе также рассмотрен риск развития вторичных кортикотропином гипофиза при болезни Аддисона. Обсуждаются вопросы сочетанной заместительной гормональной терапии при аутоиммунных полигландулярных синдромах.

В 8-й главе содержатся современные сведения об острой недостаточности надпочечников. Рассмотрены патогенез, клинические формы, диагностика, принципы и алгоритм лечения, особенности профилактики этого состояния.

В 9-й главе рассмотрены вопросы недостаточности надпочечников и беременности. Обобщая многочисленные данные литературы, а также большой личный опыт, авторы делают заслуживающее внимания заключение о том, что хроническая недостаточность надпочечников не является противопоказанием к беременности и при соответствующем контроле риск развития серьезных осложнений для матери и плода незначителен.

Украшением монографии, бесспорно, является 10-я глава, представляющая собой разбор клинических случаев первичной недостаточности надпочечников разной этиологии. Описания историй болезни сопровождаются рисунками и фотографиями. Впечатление производят комментарии к каждому клиническому случаю.

Монография написана хорошим литературным языком, иллюстрирована таблицами, рисунками, фотографиями, облегчающими изучение материала.

В заключение необходимо подчеркнуть весьма высокий научный уровень и в то же время значительную практическую ориентированность монографии. Поэтому она представляет очевидный интерес как для научных работников, так и для врачей, практикующих в области эндокринологии.

С. А. Догадин (Красноярск)

В издательстве Томского государственного университета готовится к печати атлас "Клинический патоморфоз эритроцита", авторы Новицкий В. В., Рязанцева Н. В., Степовая Е. А., Быстрицкий Л. Д., Ткаченко С. Б. Рецензенты — академики РАМН Е. Д. Гольдберг, А. А. Кубатиев, В. А. Труфакин.

В атласе обобщен уникальный материал, полученный в результате многолетних исследований особенностей поверхностной архитектоники и ультраструктуры эритроцитов в норме и при патологии. С помощью сканирующей и трансмиссионной электронной микроскопии описана морфология красных клеток крови у больных со злокачественными новообразованиями, сахарным диабетом, с нарушениями обмена веществ, психическими расстройствами, заболеваниями атопического генеза, бактериальными и вирусными инфекциями, атеросклерозом и пр. Впервые рассматриваются представления о неспецифичности трансформации эритроцитов и ее механизмах с позиции типового патологического процесса. Атлас включает 430 электронных микрофотографий и представляет интерес для широкого круга специалистов, прежде всего для патологов, гематологов, цитологов, морфологов.

Срок выхода атласа декабрь 2002 года. Объем книги — 218 с.

Атлас можно заказать по адресу: 634029 Томск, ул. Никитина, 4. Издательство Томского государственного университета. Справки по телефону (3822) 532378.