

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев Д. А., Пезешкиан Х. Позитивная психотерапия в психосоматике. — М., 1993.
2. Агешева А. К., Савовская В. Н. Санаторно-курортное лечение больных сахарным диабетом. — Миргород, 1987.
3. Вахитова С. Х., Юсупов А. С. Безлекарственные методы лечения сахарного диабета. — Уфа, 1988.
4. Ефимов А. С., Скробонская Н. А. // Пробл. эндокринологии. — 1985. — № 6. — С. 41—45.
5. Лобзин В. С., Решетников М. М. Аутогенная тренировка. — Л., 1986.
6. Пезешкиан Н. Позитивная и семейная психотерапия: семья как терапевт. Пер. с нем. — М., 1993.
7. Пезешкиан Н., Пезешкиан Х. // Обзор. психиатр. и мед. психол. им. В. М. Бехтерева. — 1993. — № 4. — С. 65—73.
8. Пезешкиан Х. Введение в позитивную психотерапию. — Архангельск, 1993.
9. Психотерапия в клинической практике / Вельвовский И. З., Липгарт Н. К., Багалева Е. И. и др. — Киев, 1987.
10. Руководство по психотерапии / Под ред. В. Е. Рожнова. 3-е изд. — Ташкент, 1985. — С. 639—649.
11. Щербак А. В. // Сов. мед. — 1990. — № 11. — С. 38—41.
12. Bingley P. V., Gale E. A. P. // Curr. Paediatr. — 1993. — Vol. 3, N 3. — P. 130—137.
13. Helz J. N., Templeton B. // Amer. J. Psychiatr. — 1990. — Vol. 147, N 10. — P. 1275—1282.
14. Herskowitz D. R., Jacobson R. U. et al. // Diabet. Med. — 1995. — Vol. 12, N 7. — P. 616—618.
15. Iverson M. H. L. // Ibid. — N 2. — P. 113—116.
16. Peseschkian N. Positive Familientherapie. — Frankfurt, 1980.
17. Toth E. L. // Diabet. Med. — 1992. — Vol. 9, N 8. — P. 773—778.

Поступила 19.11.97

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 616.45-008.64-036.12-07

В. В. Фадеев, И. И. Бузиашвили, И. И. Дедов

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ПЕРВИЧНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ 426 СЛУЧАЕВ

Кафедра эндокринологии Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова, Эндокринологический научный центр (дир. — акад. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва

С целью изучения этиологической и клинической структуры первичной хронической надпочечниковой недостаточности (1-НН) проведен ретроспективный анализ историй болезни 426 больных с 1-НН, наблюдавшихся в ЭНЦ РАМН и (или) клинике эндокринологии ММА им. И. М. Сеченова с 1954 по 1997 г. Обнаружено значительное преобладание частоты идиопатической болезни Аддисона (ИБА) над болезнью Аддисона туберкулезной этиологии (ТБА) (70 и 30% соответственно), причем при динамической оценке этих показателей за указанный период времени выявлено прогрессирующее преобладание ИБА. 1-НН более чем в 2 раза чаще встречается у женщин, при этом наблюдается динамика дальнейшего роста преобладания женщин в структуре заболевания в зависимости от пола. Отмечено, что среди больных ИБА женщин больше, чем мужчин, в 2,5 раза, в то время как среди больных ТБА это соотношение равно 1:1. Средний возраст больных при манифестации 1-НН составляет $34,3 \pm 0,46$ года. Пик клинической манифестации ИБА приходится на возраст между 20 и 40 годами (в среднем $32,8 \pm 0,78$ года), а ТБА — между 30 и 50 годами (в среднем $37,4 \pm 0,85$ года), что свидетельствует о более поздней манифестации ТБА ($p < 0,01$). В 28% случаев ИБА встречалась в рамках аутоиммунных полигланулярных синдромов (АПС): I типа — в 3%, II типа — в 25% случаев. При динамической оценке соотношения частоты изолированной 1-НН и ИБА в рамках АПС выявлено, что если в 30-х — 50-х годах XX века ИБА была компонентом АПС в 13% случаев, то к 80-м — 90-м годам этот показатель увеличился до 34%, в связи с чем сделан вывод о патоморфозе 1-НН, который заключается в постепенном переходе этой патологии в разряд АПС. У многих больных с 1-НН имеются различные сопутствующие аутоиммунные заболевания, при анализе семейного анамнеза больных ИБА в определенном проценте случаев у ближайших родственников выявлена аутоиммунная патология, а у большинства больных ТБА семейный анамнез отягощен по туберкулезу.

A retrospective analysis of case histories of 426 patients with primary chronic adrenal insufficiency (1-AI), followed up at Endocrinology Research Center, Russian Academy of Medical Sciences, and/or Endocrinology Clinic of I. M. Sechenov Moscow Medical Academy in 1954-1977, was carried out in order to assess the etiological and clinical structure of this disease. The idiopathic form of Addison's disease prevailed over its tuberculous form (70 and 30%, respectively); dynamic assessment of morbidity over the above period showed a progressive predominance of the idiopathic form. 1-AI is more than 2 times more incident in women, and the incidence of the disease in women vs. men is ever growing. There are at least 2.5 times more women than men among patients with idiopathic Addison's disease, while for the tuberculous form the ratio is 1:1. The mean age of 1-AI manifestation is 34.3 ± 0.46 years. The peak of clinical manifestation of idiopathic Addison's disease occurs between 20 and 40 years (at the age of 32.8 years on average), while for the tuberculous form this age is 30-50 years (37.4), which indicates a later manifestation of this form ($p < 0.01$). In 28% cases idiopathic Addison's disease coursed in the presence of autoimmune polyglandular syndromes (APS): type I in 3% and type II in 25% cases. Dynamic assessment of the ratio of the incidence of 1-AI alone to that in the presence of APS showed that from the thirties to the fifties, idiopathic Addison's disease was a component of APS in 13% cases and by the eighties and nineties this value increased to 34%, which permits a conclusion about pathomorphism of 1-AI, consisting in gradual transfer of this disease into APS. Many patients with 1-AI develop concomitant autoimmune diseases; analysis of family history of such patients reveals autoimmune diseases in close relatives in many cases, while the majority of patients with the tuberculous form of Addison's disease have a family history of tuberculosis.

Надпочечниковая недостаточность (гипокортицизм, НН) — клинический синдром, обусловленный недостаточной секрецией гормонов коры

надпочечников в результате нарушения функционирования одного или нескольких звеньев гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Наиболее частым вариантом заболевания является первичная хроническая НН (1-НН), основными причинами развития которой являются аутоиммунная и туберкулезная деструкция коры надпочечников (соответственно аутоиммунная и туберкулезная болезнь Аддисона — ТБА). Гораздо реже встречаются центральные формы НН (вторичная НН — поражение гипофиза, третичная НН — поражение гипоталамуса) [1].

Сама по себе 1-НН является достаточно редким заболеванием. Ее распространенность, по данным разных авторов, колеблется от 40—60 до 100—110 случаев в год на 1 млн населения [4—6]. Тем не менее это заболевание имеет большое значение в работе практического эндокринолога.

В последнее время в мировой литературе рассмотрены данные об эпидемиологии 1-НН. Прежде всего это касается этиологической и возрастнo-половой структуры заболевания (преобладание аутоиммунной болезни Аддисона над ТБА, большая частота заболеваемости среди женщин), а также неуклонного роста развития аутоиммунной болезни Аддисона в рамках аутоиммунных полиглангулярных синдромов (АПС I и II типов) [1]. Несмотря на это, в отечественной литературе практически отсутствуют работы, посвященные анализу этиологической и клинической динамики 1-НН на протяжении XX столетия, а также исследующие современное состояние этого вопроса.

Целью настоящей работы явились изучение этиологической и возрастнo-половой структуры 1-НН в зависимости от периода диагностики заболевания, частоты встречаемости идиопатической болезни Аддисона (ИБА) в рамках АПС, а также анализ сопутствующей аутоиммунной патологии и семейного анамнеза у больных 1-НН.

Материалы и методы

Материалом для настоящего исследования явились истории болезни 426 больных с 1-НН, наблюдавшихся в ЭНЦ РАМН и(или) клинике эндокринологии ММА им. И. М. Сеченова с 1954 по 1997 г. Диагноз болезни Аддисона у них был поставлен в период с 1939 по 1997 г. В зависимости от периода диагностики все больные были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли больные с диагнозом, установленным в периоде с 1939 по 1958 г. (44 больных), во 2-ю — с 1959 по 1978 г. (207 больных) и в 3-ю — с болезнью Аддисона, диагностированной с 1979 по 1997 г. (175 больных). Основываясь на материалах историй болезни, с учетом всех обсуждаемых в работе показателей был создан единый компьютерный банк данных. Статистическую обработку данных проводили обычными методами, достоверность результатов оценивали по критерию Стьюдента. Значения в тексте представлены как $M(p) \pm m$; $p < 0,05$ рассматривался как достоверный критерий различий.

Результаты и их обсуждение

На современном этапе развития эндокринологии достоверное установление аутоиммунного генеза 1-НН должно основываться на выявлении антител к различным компонентам коры надпочечников. Высокоспецифичными и чувствитель-

ными маркерами аутоиммунного адреналина в настоящее время признаны антитела к ключевому ферменту надпочечникового стероидогенеза 21-гидроксилазе [1]. В связи с этим все случаи нетуберкулезной 1-НН (отсутствие диссеминированного туберкулезного процесса) обозначены нами не как аутоиммунная болезнь Аддисона, а как ИБА. Дополнительными критериями отнесения больных к этой группе являлись данные о наличии различных аутоиммунных заболеваний в анамнезе, на момент диагностики 1-НН, а также при дальнейшем наблюдении за больными, в том числе заболеваний, позволяющих отнести болезнь Аддисона к АПС.

Критериями диагностики ТБА явились анамнестические и клинические указания на активный туберкулезный процесс в других органах (легкие, почки, кости, гениталии и др.), часто сочетающийся с положительными туберкулиновыми пробами, а также отягощенный семейный анамнез по туберкулезу.

Пациентов, у которых на основании перечисленных критериев дифференциальная диагностика причин 1-НН (ИБА или ТБА) была затруднена, из исследования исключали.

Этиологическая структура болезни Аддисона в зависимости от периода диагностики заболевания представлена на рис. 1.

Как видно на рис. 1, число больных, входящих в группу ИБА (298 больных), превышает число пациентов с ТБА (128 больных) в 2,3 раза (70 и 30% соответственно). Однако если в период с 1939 по 1958 г. соотношение групп больных ИБА и ТБА было практически 1:1 ($52 \pm 7,53$ и $48 \pm 7,53\%$ соответственно), то во 2-й группе больных (с 1959 по 1978 г.) оно изменялось в сторону преобладания ИБА над ТБА ($61 \pm 3,39$ и $39 \pm 3,39\%$ соответственно). В последний период (с 1979 по 1997 г.) больные ИБА составляли $85 \pm 2,7\%$ от всех больных с 1-НН, в то время как больных ТБА было только $15 \pm 2,7\%$. Увеличение доли пациентов с ИБА от 1-го периода к 3-му оказалось достоверно ($t_{1-3} = 4,13$; $t_{2-3} = 5,58$; $p < 0,01$).

Полученные результаты о динамике этиологической структуры болезни Аддисона соответствуют

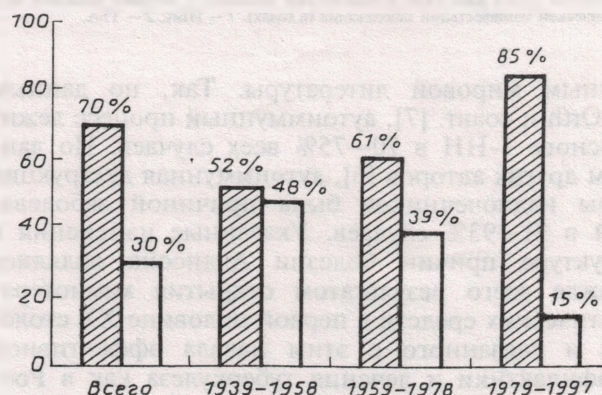


Рис. 1. Динамика этиологической структуры болезни Аддисона.

По оси ординат здесь и на рис. 2, 3, 5 — доля каждой группы от общего числа больных (в %); по оси абсцисс здесь и на рис. 2, 5 — годы. Заштрихованные столбики — ИБА; светлые столбики — ТБА.

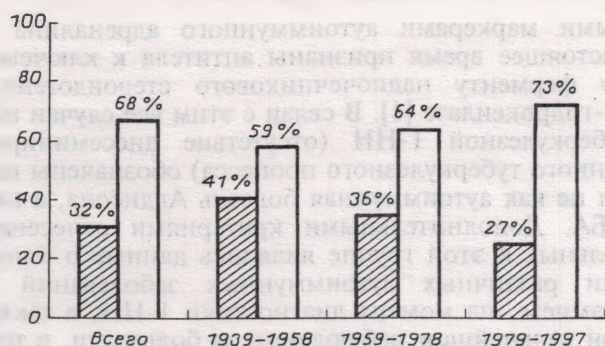


Рис. 2. Динамика соотношения больных болезнью Аддисона мужского и женского пола.

Здесь и на рис. 3: затрихованные столбики — больные мужского пола; светлые столбики — больные женского пола.

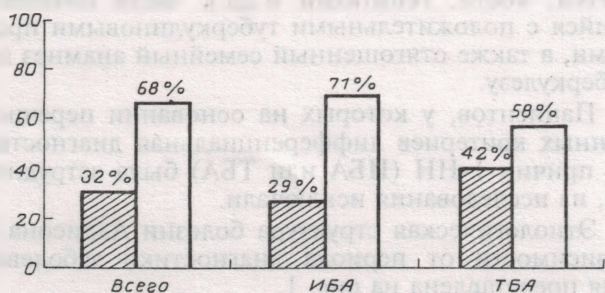


Рис. 3. Соотношение больных мужского и женского пола при болезни Аддисона различной этиологии.

По оси абсцисс — группы больных в зависимости от этиологии заболевания.

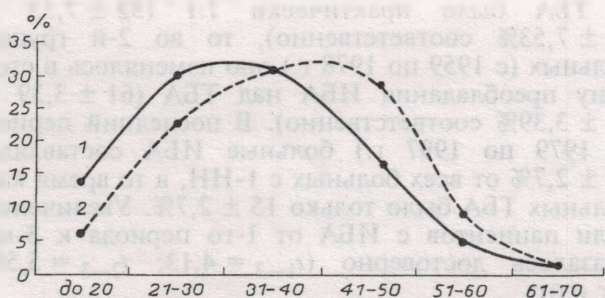


Рис. 4. Возраст больных при манифестации болезни Аддисона в зависимости от этиологии заболевания.

По оси ординат — доля каждой группы от общего числа больных 1-НН данной этиологии (ИБА или ТБА; в %); по оси абсцисс — возраст больных при клинической манифестации заболевания (в годах). 1 — ИБА; 2 — ТБА.

данным мировой литературы. Так, по данным D. Orth и соавт. [7], аутоиммунный процесс лежит в основе 1-НН в 70—75% всех случаев. По данным других авторов [5], аутоиммунная деструкция коры надпочечников была причиной заболевания в 91—93% случаев. Указанные изменения в структуре причин болезни Аддисона являлись прежде всего результатом открытия химиотерапевтических средств в первой половине XX столетия и связанного с этим начала эффективной профилактики и лечения туберкулеза как в России, так и во всем мире. Определенное значение может иметь и рост заболеваемости аутоиммунными заболеваниями в целом.

При изучении структуры заболевания в зависимости от пола мы получили следующие данные

(рис. 2). Среди больных с 1-НН было 288 (68%) женщин и 138 (32%) мужчин. Таким образом, соотношение больных мужчин и женщин составило 1:2,1. Прослеживая динамику структуры заболевания в зависимости от пола, можно заметить все большее преобладание больных женского пола. Доля больных женщин в трех изучаемых периодах составила $59 \pm 6,2$, $64 \pm 3,3$ и $73 \pm 3,2\%$ соответственно. При этом имелось достоверное динамическое увеличение доли больных женщин от 1-го периода к 3-му ($t_{1-3} = 2,03$; $t_{2-3} = 2$; $p < 0,05$).

Аналогичные данные имеются и в литературе. Так, среди 71 больного с 1-НН аутоиммунного генеза, обследованного J. Negró [6], была 41 (57,7%) женщина (соотношение 1:1,5). По данным более поздних публикаций [5, 9], заболевание среди женщин встречается в 3,5—4 раза чаще по сравнению с мужчинами. Указанные изменения в структуре заболевания в зависимости от пола связаны, по-видимому, с неуклонной тенденцией к преобладанию 1-НН аутоиммунного генеза, поскольку среди женщин характерна большая распространенность аутоиммунной патологии в целом. Так, при изучении связи структуры 1-НН в зависимости от пола и этиологии заболевания (рис. 3) отмечено, что в группе больных ИБА гораздо меньше пациентов мужского пола, чем женского (29 и 71% соответственно, соотношение 1:2,5). Процент женщин в группе ИБА ($71 \pm 2,63\%$) достоверно превышал таковой ($58 \pm 4,34\%$) в группе ТБА ($t = 2,55$; $p < 0,05$).

Как и в группе больных ИБА, среди больных ТБА преобладают женщины (см. рис. 3), однако соотношение лиц мужского и женского пола в данной группе равно 1:1,38 (42 и 58% соответственно). Аналогичные данные были получены и другими авторами. Так, по данным P. Zelissen, среди 83 больных аутоиммунной болезнью Аддисона было 55 (66%) женщин и 28 (34%) мужчин, тогда как среди больных ТБА соотношение больных женского и мужского пола составляло 1:1 [10].

Средний возраст больных при манифестации заболевания составлял $34,3 \pm 0,46$ года (у мужчин — $32,6 \pm 0,91$ года, у женщин — $35,1 \pm 0,52$ года). Данные о возрастной структуре 1-НН при манифестации заболевания представлены на рис. 4.

Как видно на рис. 4, пик ИБА приходится на возраст 20—40 лет (средний возраст $32,8 \pm 0,78$ года), в то время как ТБА манифестирует чаще всего в возрасте 30—50 лет (средний возраст больных $37,4 \pm 0,85$ года; $p < 0,01$). Аналогичные данные о возрастной структуре 1-НН были получены и другими авторами [5, 10].

Одним из интереснейших вопросов этиологии и патогенеза аутоиммунной 1-НН является изучение АПС. 1-НН встречается в рамках АПС как I (АПС-1), так и II типа (АПС-2). Отличительными чертами редко встречающегося АПС-1 (кандидополлиэндокринный синдром) являются наличие аутоиммунного гипопаратиреоза, слизисто-кожного кандидоза, редкость аутоиммунных тиреопатий, частое сочетание с хроническим аутоиммунным гепатитом, доказанная генетическая мутация 21q22.3 хромосомы [2]. АПС-2 отличается значительно большей частотой в целом, частое сочетание 1-НН с аутоиммунным тиреоидитом или диффузным токсическим зобом, большая частота

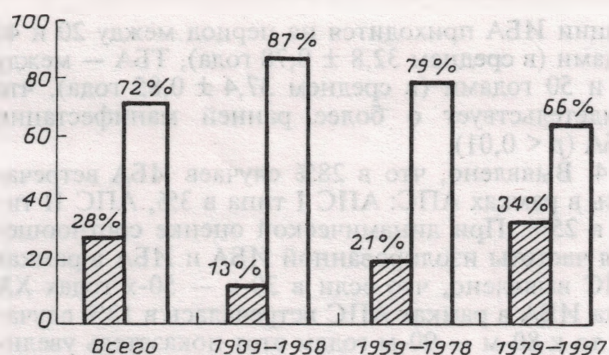


Рис. 5. Динамика соотношения частоты изолированной ИБА и 1-НН в рамках АПС.

Заштрихованные столбики — 1-НН в рамках АПС; светлые столбики — изолированная ИБА.

сахарного диабета I типа, двукратное преобладание среди больных женщин [1].

При анализе историй болезней выявлено, что у 83 (28%) из 298 больных ИБА 1-НН сочеталась хотя бы с одним заболеванием — компонентом АПС (25% — АПС II типа, 3% — АПС I типа). Как видно на рис. 5, частота АПС среди больных ИБА на протяжении XX столетия росла.

Так, если в 1-й и 2-й периоды (с 1939 по 1958 г. и с 1959 по 1978 г.) частота больных с АПС среди больных с 1-НН аутоиммунной природы составляла соответственно 13 ± 7 и $21 \pm 3,6\%$, то в последний период (с 1979 по 1997 г.) частота больных с АПС достигла $34 \pm 3,89\%$. При этом увеличение доли 1-НН в рамках АПС в структуре ИБА в трех изучаемых периодах оказалось достоверным ($t_{1-3} = 2,63$; $t_{2-3} = 2,45$; $p < 0,05$).

В настоящее время на основании клинического опыта можно предположить еще большую встречаемость ИБА в рамках АПС (в первую очередь АПС-2), поскольку манифестация других компонентов синдрома может быть отсрочена во времени. Полученные результаты о частоте различных компонентов АПС у больных ИБА соответствуют данным других авторов. Так, по данным одних авторов, при обследовании 97 больных сочетания 1-НН с другими аутоиммунными эндокринопатиями наблюдались в 39 (40%) случаях [9]. По данным других исследователей, одновременное наличие у больных болезни Аддисона и другого аутоиммунного эндокринного заболевания выявлялось еще чаще (47—53%) [6, 11]. Приведенные данные позволяют сделать заключение о том, что если первым этапом патоморфоза болезни Аддисона явилось изменение преобладания ТБА в конце XIX — начале XX века на преобладание ИБА в середине XX века, то в настоящее время можно говорить о втором этапе патоморфоза болезни Аддисона, который заключается в постепенном переходе последней в разряд АПС. Наиболее вероятной причиной этого является улучшение качества медицинской помощи больным, которая заключается как в оптимизации заместительной терапии 1-НН, так и в лечении сопутствующих заболеваний, что увеличивает продолжительность жизни пациентов, позволяя им дожить до второго аутоиммунного заболевания. Получен-

Структура АПС

АПС I типа (n = 9)			АПС II типа (n = 74)		
компоненты	частота встречаемости		компоненты	частота встречаемости	
	абс.	%		абс.	%
Первичный гипопаратиреоз	9	100	АИТ/1-ГТ	50	68
Слизисто-кожный кандидоз	5	56	ДТЗ	21	28
Первичный гипогонадизм	4	44	Первичный гипогонадизм	6	8
Сахарный диабет I типа	1	11	Сахарный диабет I типа	2	2,7
АИТ/1-ГТ	1	11			
ДТЗ	1	11			

Примечание. Здесь и в табл. 3: ДТЗ — диффузный токсический зоб, АИТ — аутоиммунный тиреоидит, 1-ГТ — первичный гипотиреоз.

Таблица 2

Сопутствующая аутоиммунная неэндокринная патология у больных с 1-НН (n = 100)

Заболевание	Число больных
Поливалентная аллергия	63
Бронхиальная астма	10
Алопеция	7
Крапивница	5
Аллергический ринит	4
Поллиноз	4
Атрофия зрительных нервов	3
Ревматизм	3
Ревматоидный артрит	3
Хронический активный гепатит	3
Аллергический дерматит	3
Экзема	2
Неспецифический язвенный колит	2
Пернициозная анемия	1
Рассеянный склероз	1
Саркоидоз	1
Синдром Стивенса—Джонсона	1
Синдром Шарпа	1
Тромбоцитопеническая пурпура	1
Узловатая эритема	1

ные данные о структуре АПС представлены в табл. 1.

Кроме различных компонентов АПС, у 100 больных имелись другие аутоиммунные заболевания (среди них 85 больных ИБА, 15 больных ТБА) (табл. 2). Наиболее частыми сопутствующими аутоиммунными заболеваниями являлись поливалентная аллергия (63 больных), бронхиальная астма (10), универсальная алопеция (7). Данные о наличии сопутствующих аутоиммунной патологии у больных с 1-НН получены и другими авторами [1, 3, 4, 8].

При анализе историй болезней мы изучали семейный анамнез 63 больных с 1-НН (табл. 3), из них 36 больных имели ИБА, 27 — ТБА. Как и следовало ожидать, основными заболеваниями у ближайших родственников больных ИБА были

Таблица 3

Семейный анамнез больных с 1-НН ($n = 63$)

ИБА ($n = 36$)		ТБА ($n = 27$)	
заболевание	пациенты с ИБА, имеющие больных родственников	заболевание	пациенты с ТБА, имеющие больных родственников
ДТЗ	13	Туберкулез	21
Сахарный диабет II типа	12	Бронхиальная астма	3
1-НН	4	ДТЗ	2
АИТ/1-ГТ	4	1-НН	2
Сахарный диабет I типа	2	Сахарный диабет II типа	2
Бронхиальная астма	1	АИТ/1-ГТ	1
Поллиноз	1		
Ревматоидный артрит	1		

диффузный токсический зоб (13 больных), сахарный диабет II типа (12 больных) и 1-НН (4 больных). У больных ТБА семейный анамнез был отягощен по туберкулезу (21 больной), бронхиальной астме (3 больных), диффузному токсическому зобу (2 больных).

Выводы

1. В ходе ретроспективного анализа 426 случаев 1-НН обнаружено значительное преобладание ИБА над ТБА (70 и 30% соответственно), причем при динамической оценке этих показателей выявлено дальнейшее увеличение удельного веса ИБА в общей этиологической структуре болезни Аддисона.

2. 1-НН более чем в 2 раза чаще встречается у женщин, при этом наблюдается динамика дальнейшего преобладания лиц женского пола. ИБА в 2,5 раза чаще встречается у женщин, в то время как среди больных ТБА соотношение полов составило примерно 1:1.

3. Средний возраст больных при манифестации 1-НН составляет $34,3 \pm 0,46$ года. Пик манифе-

стации ИБА приходится на период между 20 и 40 годами (в среднем $32,8 \pm 0,78$ года), ТБА — между 30 и 50 годами (в среднем $37,4 \pm 0,85$ года), что свидетельствует о более ранней манифестации ИБА ($p < 0,01$).

4. Выявлено, что в 28% случаев ИБА встречалась в рамках АПС: АПС I типа в 3%, АПС II типа в 25%. При динамической оценке соотношения частоты изолированной ИБА и ИБА в рамках АПС выявлено, что если в 30-х — 50-х годах XX века ИБА в рамках АПС встречалась в 13% случаев, то к 80-м — 90-м годам этот показатель увеличился до 34%, в связи с чем можно сделать вывод об очередном этапе патоморфоза болезни Аддисона, который заключается в постепенном переходе этой патологии в разряд АПС.

5. У многих больных с 1-НН имеются различные сопутствующие аутоиммунные заболевания (наиболее часто — поливалентная аллергия, бронхиальная астма, алопеция). При анализе семейного анамнеза больных ИБА в определенном проценте случаев у ближайших родственников выявляется аутоиммунная патология, а у большей части больных ТБА семейный анамнез отягощен по туберкулезу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мельниченко Г. А., Фадеев В. В., Бузиашвили И. И. // Пробл. эндокринолог. — 1998. — № 4. — С. 46–55.
2. Aaltonen J., Horelli-Kuitunen N., Fan J. B. et al. // Genome Res. — 1997. — Vol. 7, N 8. — P. 820–829.
3. Brun J. M. // Horm. Res. — 1982. — Vol. 16, N 5. — P. 308–316.
4. De Bellis A., Bizzarro A., Fiordelisi F. et al. // Minerva endocrinol. — 1996. — Vol. 21, N 1. — P. 1–6.
5. Kong M. F., Jeffcoate W. // Clin. Endocrinol. — 1994. — Vol. 41. — P. 757–761.
6. Nerup J. // Acta endocrinol. — 1974. — Vol. 76. — P. 127–141.
7. Orth D. N., Kovacs W. J., DeBold C. R. // Williams Textbook of Endocrinology. — Philadelphia, 1992. — P. 489–619.
8. Saraclar Y., Turkacs I., Adalioglu G., Tuncer A. // Respiration. — 1993. — Vol. 60, N 4. — P. 214–242.
9. Soderbergh A., Winqvist O., Norheim I. et al. // Clin. Endocrinol. — 1996. — Vol. 45, N 4. — P. 453–460.
10. Zelissen P. M. J. Addison Patients in Netherlands. Medical Report of the Survey. — Utrecht, 1994.
11. Zelissen P. M. J., Bast E. J., Croughs R. J. // J. Autoimmun. — 1995. — Vol. 8, N 1. — P. 121–130.

Поступила 16.02.98

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 616.453-008.61-089.168.11-07:616.154

С. Д. Арапова, Ю. К. Трунин, Е. И. Марова, Н. П. Гончаров, Г. С. Колесникова,
Г. Д. Нерсисян, Б. А. Кадашев, С. Ю. Касумова

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ КОРТИЗОЛА И АКТГ В КРОВИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ИЦЕНКО—КУШИНГА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ КОРТИКОТРОПИНОМ

Эндокринологический научный центр (дир. — акад. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва

Аденомэктомия проведена 41 больному с болезнью Иценко—Кушинга. У всех больных до операции на компьютерной томографии выявлены аденомы гипофиза. Больные были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли больные с впервые выявленной болезнью Иценко—Кушинга ($n = 31$), 2-ю группу составили больные ($n = 10$), которым ранее

Adenomectomy was carried out in 41 patients with Icenko-Cushing's disease. Before surgery, computer-aided tomography showed pituitary adenomas in all the patients. The patients were divided into 2 groups. Group 1 consisted of 31 patients in whom the disease was diagnosed for the first time and group 2 of 10 patients previously treated by other methods (proton ther-