

кислот, так и с блокированием последними адениннуклеотид-трансферазы, что приводит к возрастанию энергетического заряда в матриксе митохондрий. Регуляторное значение опосредованной стимуляции фосфорилирования или торможения дефосфорилирования ПДК жирными кислотами несомненно, поскольку таким способом замедляется окислительное декарбоксилирование пирувата, который в условиях достаточного энергообеспечения клетки за счет окисления жирных кислот может направляться, например, на путь глюконеогенеза.

Кроме опосредованного, существует и прямое ингибирующее влияние свободных жирных кислот на ПДК [4]. Оно заключается в гидрофобном взаимодействии жирных кислот с липоцеллтрансферазой, приводящем к блокированию ее функционирования.

Оказывая гиполлипидемическое действие, пиранин, возможно, способствует устранению ингибирующего влияния жирных кислот на активность пируватдегидрогеназного комплекса.

Выводы

1. Установлено, что координационное соединение цинка пиранина оказывает стимулирующее влияние на процесс транспорта глюкозы в диафрагме крыс с экспериментальным сахарным диабетом.

2. Введение координационного соединения цинка пиранина животным с экспериментальным сахарным диабетом способст-

вует повышению активности ПДК в сердце и скелетных мышцах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Методы биохимических исследований / Под ред. М. И. Прохоровой. — Л., 1982. — С. 192—194.
2. Griffin M. E., Marcucci M. J., Cline G. W. et al. // *Diabetes*. — 1999. — Vol. 48, N 6. — P. 1270—1274.
3. Grilly K. S., Kiss Z. // *Arch. Biochem.* — 2000. — Vol. 48, N 1. — P. 127—134.
4. Hall J. L., Stanley W. C., Lopashchuk G. D. et al. // *Am. J. Physiol.* — 1996. — Vol. 271, N 6, Pt 2. — P. H2320—H2329.
5. Ruiz C., Alegria A., Barbera R. et al. // *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* — 1999. — Vol. 59, N 2. — P. 99—105.
6. Seymour A. M., Chatham J. C. // *J. Mol. Cell. Cardiol.* — 1997. — Vol. 29, N 10. — P. 2771—2778.
7. Shisheva A., Shechter Y. // *Biochemistry*. — 1992. — Vol. 34. — P. 8059—8063.
8. Song M. K., Rosental M. J., Hong S. et al. // *Metabolism*. — 2001. — Vol. 50. — P. 53—59.
9. Von Dreele R. B., Stephens P. W., Smith G. D. et al. // *Acta Crystallogr. D. Biol. Crystallogr.* — 2000. — Vol. 56, Pt 12. — P. 1549—1553.
10. Wu P., Inskeep K., Bowker Kinley M. M. et al. // *Diabetes*. — 1999. — Vol. 48, N 8. — P. 1593—1599.

Поступила 20.03.01

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2002

УДК 618.177-092:618.11-008.61]-085-092.9

А. Г. Резников, П. В. Сеницын, Л. В. Тарасенко, Л. И. Полякова

НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АНОВУЛЯЦИИ ГИПЕРАНДРОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Отдел эндокринологии репродукции и адаптации (зав. — член-корр. НАН и АМН Украины А. Г. Резников) Института эндокринологии и обмена веществ им. В. П. Комиссаренко АМН Украины, Киев

На экспериментальной модели ановуляторного бесплодия гиперандрогенного происхождения (подкожная имплантация силикатовых капсул с тестостероном половозрелым самкам крыс) изучены морфологические, гормональные и биохимические показатели, характеризующие состояние гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. Найденные нарушения функционального метаболизма андрогенов в гипоталамусе, снижение чувствительности гипофиза к люлиберину, изменения структуры эстральных циклов, морфологические изменения в яичниках свидетельствуют о нейроэндокринных нарушениях регуляции овуляции. Использование флутамида в качестве средства экспериментальной антиандрогенной терапии привело к частичной нормализации гормональных, биохимических и морфологических характеристик, а также к восстановлению фертильности у самок с ановуляторным бесплодием.

An experimental model of anovulatory infertility of hyperandrogenic origin (subcutaneous implantation of silastic capsules with testosterone to mature female rats) was used to study morphological, hormonal, and biochemical indices that characterize the hypothalamic-pituitary-ovarian system. Disorders found in the functional metabolism of androgens in the hypothalamus, decreased pituitary response to hypothalamic hormone (HH), changes in the pattern of estrous cycles, ovarian morphological changes suggest that there are neuroendocrine disturbances ovulation regulation. The use of flutamide as a drug of experimental antiandrogenic therapy led to a partial normalization of hormonal, biochemical, and morphological characteristics and to recovery of fertility in female rats with anovulatory fertility.

Несмотря на неоспоримые успехи, достигнутые в последние годы в лечении ановуляторного бесплодия (АБ), связанные, в частности, с применением вспомогательных репродуктивных технологий, проблема поиска новых методов и средств лечения заболевания по-прежнему остается актуальной. В патогенезе АБ важную роль играет так называемый андрогенный фактор. Гиперандрогенные состояния у женщин, как правило, сопровождаются хронической ановуляцией. Удельный вес бесплодия гиперандрогенного генеза в структуре женской infertility составляет более 20% [3, 8].

Гиперандрогения в женском организме чаще всего является следствием повышенной секреции андрогенов яичниками (синдром поликистозных яичников) или надпочечными железами (андрогенитальный синдром). Применяемые в настоящее время методы лечения АБ предусматривают применение гормональных препаратов (кломифен, гонадотропины и др.) [4, 5]. Указанные индукторы овуляции, однако, оказываются малоэффективными в случаях значительной гиперандрогении, так как они

не способны угнетать чрезмерную продукцию андрогенов яичниками и(или) корой надпочечников. В последние годы в литературе появился ряд сообщений об использовании для лечения гиперандрогенизации у женщин, одним из проявлений которой является гирсутизм, антиандрогенных препаратов, таких как флутамид, ципротерона ацетат, кетоконазол, финастерид [10, 13, 14]. Отмечается положительный эффект некоторых из упомянутых препаратов в отношении уменьшения роста волос [6, 9], однако сведений о воздействии антиандрогенов на фертильность не приводится.

Цель настоящего исследования заключалась, во-первых, в создании экспериментальной модели АБ "гиперандрогенного" происхождения и изучении нейроэндокринных механизмов его развития и, во-вторых, в экспериментальной проверке возможности использования блокатора клеточных рецепторов андрогенов флутамида для восстановления овуляторных циклов и фертильной способности.

Материалы и методы

Исследования выполнены на половозрелых самках крыс линии Вистар, у которых АБ развивалось в результате имплантации под кожу шеи силистиковых капсул, содержащих 5 мг кристаллического тестостерона (Т). Имплантацию проводили в стадии метэструса. Контрольная группа была представлена ложнопериованными самками. Начиная со следующего после имплантации дня, ежедневно проводили микроскопическое изучение вагинальных мазков. Через 2 нед после подсадки капсул часть контрольных и подопытных животных декапитировали. Матку и яичники взвешивали, яичники фиксировали в жидкости Буэна для последующего гистологического исследования. Гипоталамус (для изучения метаболизма Т) извлекали на холоду и хранили до проведения анализа при -20°C . В плазме крови определяли содержание Т и биологически активного ЛГ (биоЛГ).

Часть животных с АБ получали ежедневно в течение 10 дней флутамид (нифтолид, Украина) в дозе 10 мг/кг массы тела (перорально, через желудочный зонд, в виде суспензии на карбоксиметилцеллюлозной основе), после чего половину самок декапитировали и отбирали материал для дальнейших исследований (см. выше), а другую половину использовали для изучения плодовитости. Для этого самок с АБ, которые получали или не получали (группа сравнения) флутамид, подсаживали к сексуально активным самцам. Антиандроген самкам продолжали вводить до появления сперматозоидов в вагинальных мазках. Изучали следующие характеристики плодовитости: осеменяемость, количество развившихся беременностей, количество и качество приплода.

Кроме того, у контрольных самок и самок с АБ, которые получали или не получали флутамид, изучали реактивность гипоталамуса в ответ на введение экзогенного ЛГ-рилизинг-гормона (ЛГ-РГ). Для этого за 1 сут до проведения эксперимента животным под легким эфирным наркозом имплантировали в наружную яремную вену силистиковый катетер [11]. В день эксперимента животным через катетер вводили препарат свиного ЛГ-РГ ("Serva", Германия) в дозе 25 нг в 250 мкл изотонического раствора натрия хлорида. Кровь для определения содержания биоЛГ в плазме брали порциями по 0,5 мл до и через 10, 20 и 30 мин после введения препарата с немедленным замещением соответствующим объемом гепаринизированного изотонического раствора.

Содержание Т в плазме крови определяли радиоиммунологическим методом с использованием $[1,2\text{-}^3\text{H}]$ -Т с удельной активностью 1,7 ТБк/моль ("Изотоп", Россия) и антисыворотки к Т, полученной при иммунизации кроликов конъюгатом 3-О-карбоксиметиллоксим-Т с БСА ("Sigma", США). Содержание биоЛГ определяли модифицированным методом M. van Damme и соавт. [5, 7] с использованием суспензии интерстициальных клеток семенников мыши и стандарта ЛГ из гипофиза человека ("Sigma", США), калиброванного по 1-му международному стандарту 68/40. Метаболизм Т в гипоталамусе изучали путем инкубации надосадочной фракции после центрифугирования при 1000 g 10% гомогената ткани гипоталамуса с $[1,2,6,7\text{-}^3\text{H}]$ -Т ("Amersham", Англия) в присутствии НАД $\cdot$ Н с последующим разделением образовавшихся метаболитов двумерной хроматографией в тонком слое силикагеля [2]. После радиометрии элюатов из участков хроматограммы, соответствовавших эстрадиолу-17 β , 5 α -дигидротестостерону (ДГТ) и 5 α -андростан-3 α , 17 β -диолю (3 α -диол), рассчитывали активность ферментов ме-

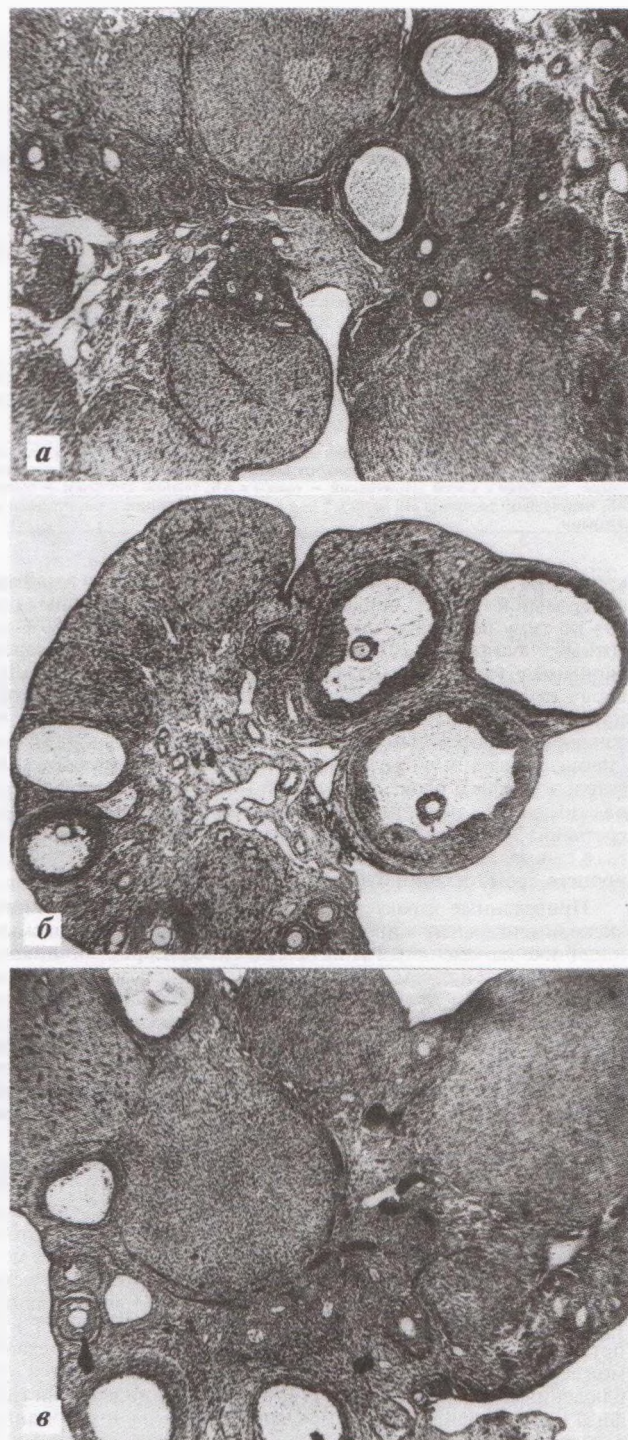


Рис. 1. Гистологическая структура яичников.

а — интактных крыс; б — крыс с АБ; в — крыс с АБ, получавших флутамид. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 2,5, ок. 3,3.

Таблица 1
Содержание биоЛГ в плазме крови и масса органов репродуктивной системы у самок крыс с АБ гиперандрогенного происхождения ($M \pm m$; $n = 6$)

Группа животных	Содержание биоЛГ, МЕ/л	Относительная масса, мг/100 г массы тела	
		яичники	матка
Интактные	$3,72 \pm 0,21$	$37,6 \pm 2,0$	$273,5 \pm 31,9$
АБ	$4,93 \pm 0,53^*$	$24,3 \pm 3,5^*$	$126,7 \pm 4,8^*$
АБ + флутамид	$3,85 \pm 0,22$	$41,7 \pm 6,6$	$176,0 \pm 16,1^*$

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

таболизма Т. Ароматазную активность выражали в пикомолях эстрадиол-17 β , образовавшегося в течение 1 ч, а 5 α -редуктазу — как сумму образовавшихся 5 α -восстановленных метаболитов (ДГТ и 3 α -диол) в пересчете на 1 г ткани или 1 г белка. Концентрацию белка в инкубатах определяли методом Лоури. Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием критерия / Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Развившаяся в результате имплантации половозрелым самкам крыс капсул с Т гиперандрогения (содержание Т в плазме

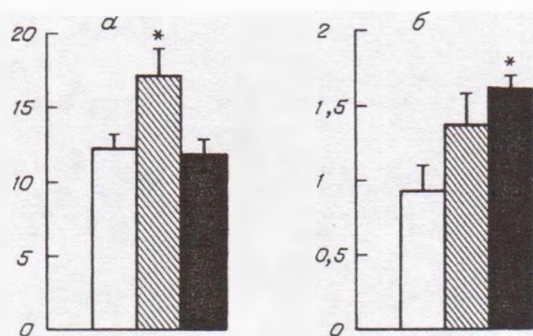


Рис. 2. Метаболизм Т в гипоталамусе самок с АБ гиперандрогенного происхождения при экспериментальной антиандрогенной терапии.

а — ароматазная активность (в пмоль эстрадиола/4 г белка); б — 5α-редуктазная активность (в нмоль (ДГТ + 3α-диол)/4 г белка). Светлые столбики — интактные самки; столбики с косой штриховкой — самки с АБ; темные столбики — самки с АБ, получавшие флутамид (10 мг/кг). * — $p < 0,05$ по сравнению с интактными животными.

крови $14,2 \pm 1,1$ нмоль/л против $1,5 \pm 0,2$ нмоль/л у животных контрольной группы) приводила к нарушению эстральных циклов по типу персистентного эструса или диэструса у 80% животных; у остальных 20% крыс эстральные циклы были нерегулярными с удлинением фазы диэструса. Содержание биоЛГ в крови самок с АБ достоверно повышалось, масса яичников и матки снижалась (табл. 1). Отсутствие свежих желтых тел, истончение фолликулярного эпителия и гипертрофия клеток theca interna, выявленные при микроскопическом исследовании, свидетельствовали о блокаде овуляций (рис. 1). Реакция гипофиза на стимуляцию экзогенным гонадолиберинном была ослаблена и составила 30% от реакции интактных самок (табл. 2). Кроме того, в гипоталамусе самок с АБ достоверно интенсифицировался процесс ароматизации Т (рис. 2).

Приведенные характеристики ановуляторного состояния у экспериментальных животных весьма сходны с наблюдаемыми в клинике изменениями гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы при синдроме поликистозных яичников. Следует отметить, что применявшиеся ранее для моделирования ановуляторного состояния экспериментальные подходы либо не отражают адекватно изменения, наблюдающиеся при синдроме поликистозных яичников (неонатальная андрогенизация), либо не приводят к гиперандрогенизации (деафферентация медиобазального гипоталамуса, пересадка яичников в среду с пониженной температурой, постоянное освещение и т. д.).

Изменение чувствительности гипофиза к гонадолиберину у крыс с АБ, по-видимому, является одной из основных причин ановуляции, вызванной избытком андрогенов. Уровень секреции ЛГ у таких животных хоть и повышен, однако недостаточен для наступления овуляции. Нарушения функционального метаболизма Т в гипоталамусе также являются патогенетическим фактором развития ановуляции: обнаруженное нами усиление в 1,5 раза образования 5α-восстановленных метаболитов Т в гипоталамусе может вызывать изменения регуляторных механизмов секреции гонадотропинов. Данный вывод согласуется с наблюдениями D. Loke и соавт. [12] об ослаблении реакции гипофиза на гонадолиберин у самок крыс при имплантации дигидротестостерона в гипоталамус. Усиление ароматизации Т в ги-

поталамусе крыс с АБ и, следовательно, локальное повышение концентрации эстрадиола в гипоталамусе, очевидно, является причиной увеличения в конечном итоге уровня ЛГ в крови.

Экспериментальная терапия АБ с помощью флутамида привела к прерыванию персистентного эструса или диэструса. Структура эстральных циклов в некоторой степени оставалась все же нарушенной, с удлинением фазы межтечки. При морфологическом исследовании яичников найдены свежие желтые тела, что свидетельствовало о наступлении овуляции. Уровень Т в крови у этих самок несколько снижился (до $8,75 \pm 0,60$ нмоль/л), однако оставался достоверно более высоким, чем у интактных животных. Это снижение можно объяснить активацией флутамидом ферментных систем печени, ответственных за метаболическую деградацию Т [1]. Под воздействием флутамида полностью восстанавливалась масса яичников, снижался до нормального уровень биоЛГ в крови (см. табл. 1) и нормализовался процесс ароматизации Т в гипоталамусе (см. рис. 2). Процесс 5α-восстановления Т, напротив, интенсифицировался под воздействием антиандрогена. У самок с АБ, получавших флутамид, изменялась динамика реакции гипофиза на введение ЛГ-РГ: она приобретала торпидный характер, но в целом восстановления реактивности гипофиза не происходило (см. табл. 2). С нашими экспериментальными наблюдениями в некоторой степени коррелируют клинические наблюдения М. Магуго и соавт. [13] об отсутствии модификации реактивности гипофиза к ЛГ-РГ под воздействием применения флутамида в течение 1 мес у больных с идиопатическим гирсутизмом, у которых она была исходно ослаблена.

Изучение плодовитости самок с АБ, получавших флутамид с целью преодоления андрогенного "блока", дало обнадеживающие результаты. У 80% осемененных самок с АБ антиандрогенная терапия привела к восстановлению фертильности, при этом сперматозоиды были обнаружены в вагинальных мазках у 100% самок. Для сравнения в группе животных с АБ сперматозоиды найдены в мазках 75% самок, что указывает на снижение половой рецептивности; беременность не развилась ни у одной из них. Следует отметить, что силикатиковые капсулы, содержащие Т, оставались в теле животных на протяжении всей беременности. Количество крысят в приплоде (в среднем $9,25 \pm 0,77$ на 1 самку) не отличалось от нормы ($9,20 \pm 0,81$). Родившиеся крысята не имели видимых физических недостатков и отклонений в развитии.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о целесообразности клинической проверки эффективности флутамида для нейтрализации неблагоприятного андрогенного фона при терапии АБ гиперандрогенного происхождения.

Выводы

1. Повышение уровня Т в крови половозрелых самок крыс после подкожной имплантации силикатиковых капсул, содержащих Т, вызывает ановуляцию.
2. Полученные данные о нарушении функционального метаболизма андрогенов в гипоталамусе, снижении чувствительности гипофиза к люлиберину, изменении структуры эстральных циклов, поликистозных изменениях в яичниках свидетельствуют о нейроэндокринном генезе нарушений овуляции у крыс с экзогенной гиперандрогенией.
3. Использование флутамида в качестве средства экспериментальной антиандрогенной терапии привело к частичной нормализации гормональных, биохимических и морфологических характеристик репродуктивной системы, а также к восстановлению фертильности у самок с АБ гиперандрогенного происхождения.

Таблица 2

Реакция гипофиза на введение ЛГ-РГ у самок крыс с АБ гиперандрогенного происхождения ($M \pm m$; $n = 6$)

Группа животных	БиоЛГ, МЕ/л				Максимальный прирост ЛГ
	0 мин	10 мин	20 мин	30 мин	
Интактные	$3,72 \pm 0,21$	$17,15 \pm 1,43^{**}$	$8,61 \pm 0,51^{**}$	$3,88 \pm 0,22$	$13,42 \pm 1,28$
Интактные + флутамид	$3,82 \pm 0,26$	$15,41 \pm 1,26^{**}$	$7,81 \pm 0,65^{**}$	$4,34 \pm 0,23$	$11,59 \pm 1,12$
АБ	$4,92 \pm 0,53^{*}$	$5,41 \pm 0,17^{*}$	$8,33 \pm 0,73^{**}$	$5,67 \pm 0,68^{*}$	$3,40 \pm 0,42$
АБ + флутамид	$3,85 \pm 0,22$	$3,89 \pm 0,34^{*}$	$4,11 \pm 0,33^{*}$	$4,57 \pm 0,32$	$0,72 \pm 0,39$

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с соответствующей группой интактных животных; ** — $p < 0,05$ по сравнению с исходным уровнем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Резников А. Г., Корпачева Т. И. // Пробл. эндокринолог. — 1985. — № 6. — С. 65—71.
2. Резников А. Г., Акмаев И. Г., Фиделина О. В. и др. // Там же. — 1990. — Т. 36, № 3. — С. 57—61.
3. Шилин Д. Е. // Там же. — 1992. — Т. 38, № 3. — С. 31—35.
4. Balen A. // Там же. — 1998. — № 4. — С. 31—35.
5. Baraghini C. F., Celani M. F., Zaidi A. A. et al. // J. Endocrinol. Invest. — 1984. — Vol. 7. — Suppl. 3. — P. 23—31.
6. Bayram F., Muderris I. I., Sahin Y., Kelestimur F. // Exp. Clin. Endocrinol. Diabet. — 1999. — Vol. 107, N 3. — P. 195—197.
7. Damme M. V. van, Robertson D. M., Diczfalussy E. // Acta Endocrinol. — 1974. — Vol. 77. — P. 655—663.
8. Ehrmann D. A., Barnes R. B., Rosenfield R. L. // Endocr. Rev. — 1995. — Vol. 16, N 3. — P. 322—353.
9. Falsetti L., Gambera A. // Fertil. and Steril. — 1999. — Vol. 72, N 1. — P. 41—46.
10. Flamigni C., Venturoli S., Ravaioli B. et al. // The Ovary: Regulation, Dysfunction and Treatment. — Amsterdam, 1996. — P. 353—361.
11. Harms P., Ojeda S. R. // J. Appl. Physiol. — 1974. — Vol. 36. — P. 391—392.
12. Loke D. F. M., Ratnam S. S., Goh H. H. // J. Neuroendocrinol. — 1992. — Vol. 4, N 2. — P. 211—215.
13. Marugo M., Bernasconi D., Meozzi M. et al. // J. Endocrinol. Invest. — 1994. — Vol. 17, N 3. — P. 195—199.
14. Rittmaster R. S. // Endocrinol. Metab. Clin. N. Am. — 1999. — Vol. 28, N 2. — P. 409.
15. Weissman A., Barash A., Shoham Z. // The Ovary: Regulation, Dysfunction and Treatment. — Amsterdam, 1996. — P. 425—436.

Поступила 05.07.01

◆ РЕЦЕНЗИЯ

С. А. П. КАЛИНИН, 2002

УДК 616.441(049.32)

Е. А. Валдина. **Заболевания щитовидной железы**. Изд. 2-е, переработанное и дополненное. — СПб: Питер, 2001. — 397 с.

Книга Е. А. Валдиной посвящена вопросам патогенеза, диагностики и лечения заболеваний щитовидной железы.

В двух первых главах представлены общие сведения о физиологии щитовидной железы, а также краткая характеристика основных методов ее клинического исследования. При этом особое внимание уделено информативности отдельных диагностических методик. В дальнейшем при рассмотрении различных заболеваний щитовидной железы автор рекомендует наиболее рациональную последовательность в проведении диагностических процедур с учетом их информативности.

Главы 3 и 4 посвящены узловому нетоксическому зобу (УНЗ), расположенному обычно и атипично, в том числе развившемуся из aberrантной тиреоидной ткани. Автор подчеркивает необходимость четких показаний к операции по поводу УНЗ и утверждает, что удаление узла нельзя рассматривать как профилактику рака щитовидной железы. Минимальным объемом по поводу УНЗ, по мнению автора, должна быть гемитиреоидэктомия (удаление доли).

Глава 5 посвящена диффузному токсическому зобу (ДТЗ). Представлены современные воззрения на патогенез ДТЗ. Особое внимание уделено вопросам хирургического лечения больных с ДТЗ, прежде всего выбору оптимального размера тиреоидного остатка. В этом разделе очень подробно разбираются особенности течения и лечения ДТЗ у беременных и детей.

В главе 6 представлены тиреоидиты. Изложены современные представления о патогенезе аутоиммунного тиреоидита (АИТ) — наиболее распространенного аутоиммунного процесса в щитовидной железе. Автор справедливо придерживается консервативной тактики при АИТ, ограничивая показания к операции невозможностью исключить злокачественную природу процесса или наличием признаков компрессии трахеи.

Самый большой раздел книги (11 глав) посвящен злокачественным опухолям щитовидной железы. Это объясняется не только интересами автора и большим личным опытом в лечении злокачественных опухолей щитовидной железы, но и чрезвычайной важностью этого раздела клинической эндокринологии.

Представлены современные сведения об эпидемиологии и патогенезе рака щитовидной железы (РЩЖ). Отдельная глава посвящена взаимоотношению УНЗ и РЩЖ. Представлены убедительные экспериментальные и клинические данные, свидетельствующие о том, что УНЗ нельзя рассматривать как фон для развития злокачественной опухоли и тем более как одну из стадий развития РЩЖ. Автор приводит убедительные клинические данные о том, что РЩЖ может развиваться в неизменной до того ткани щитовидной железы, и сочетание УНЗ и РЩЖ не дает оснований говорить о патогенетической связи этих процессов. Эти сведения имеют чрезвычайно важное практическое значение, поскольку в значительной степени определяют лечебную тактику в отношении очень распространенного процесса — оди-

ночных и множественных узловых образований щитовидной железы.

Отдельная глава посвящена радиоиндуцированным опухолям щитовидной железы. Известно, что лучевое воздействие является важнейшим патогенетическим фактором развития РЩЖ. Этот вопрос особенно актуален в нашей стране, пережившей Чернобыльскую аварию. Однако щитовидная железа подвергается лучевому воздействию и в результате многочисленных медицинских процедур (диагностические процедуры, лучевая терапия злокачественных опухолей других локализаций).

Автор рассматривает различные гистогенетические варианты опухолей щитовидной железы (дифференцированные карциномы, медулярный и анапластический рак). Отдельная глава посвящена дифференцированным карциномам щитовидной железы (папиллярный и фолликулярный рак). Автор подчеркивает особенности клинического течения этих опухолей, позволяющих расценивать их как самостоятельные нозологические единицы. Убедительно показано, что наиболее распространенные папиллярные карциномы также неоднородны по своим клиническим проявлениям, темпу роста и прогнозу. Автор выделяет 2 наиболее характерных варианта клинического течения папиллярных карцином щитовидной железы.

Особенность этого раздела книги заключается в том, что автор обращает внимание на ряд факторов, которые определяют прогноз при РЩЖ и могут служить объективным критерием при выборе объема оперативного вмешательства. Такими важнейшими объективными критериями являются морфологический тип опухоли, стадия, а при папиллярном раке — еще и вариант клинического течения. Автор подчеркивает "уникальность" папиллярных карцином щитовидной железы, при которых вариант клинического течения в прогностическом плане часто важнее, чем стадия процесса, и наличие регионарных метастазов при небольших размерах первичной опухоли не является фактором, отягощающим прогноз.

Отдельная глава посвящена особенностям РЩЖ у детей. Представлен интересный клинический материал относительно сочетания РЩЖ и беременности, а также сочетания и возможных патогенетических связей РЩЖ и злокачественных опухолей других органов.

Чрезвычайно важным является раздел о диспансерном наблюдении и вопросах трудовой и социальной реабилитации больных, оперированных по поводу РЩЖ.

Последний раздел монографии посвящен заболеваниям околощитовидных желез. Автор останавливается на двух проблемах — гиперпаратиреозе и раке околощитовидных желез. Сегодня это крайне актуальные вопросы, с которыми недостаточно знакомы врачи общей практики.

Книга адресована практическому врачу, написана хорошим языком. Достоинством книги является четкая позиция автора по ряду спорных вопросов, касающихся прежде всего лечебной тактики при некоторых заболеваниях щитовидной железы. Все