

58. Trautmann M. E., Neuhaus C., Arnold R. // Z. ärztl. Fortbild. — 1992. — Bd 86, N 13. — S. 649—657.
59. Trautmann M. E., Koop H., Arnold R. // Internist. — 1993. — Bd 34, N 1. — S. 43—50.
60. Baras M. J., Boix J., Armengol J. R. // Rev. esp. Enferm. Apos. dig. — 1994. — Vol. 85, N 5. — P. 354—358.
61. Vassilopoulou-Sellin R., Ajani J. // Endocrinol. Metab. Clin. North Am. — 1994. — Vol. 23, N 1. — P. 53—54.
62. Vinik A., Moattari A. R. // Dig. Dis. Sci. — 1989. — Vol. 34, Suppl. — P. 145—275.
63. Weinel R. J., Kisker O., Joseph K. et al. // Chirurg. — 1994. — Bd 65, N 10. — S. 849—855.
64. Weidemann B., Rath U., Radsch R. et al. // Klin. Wochenschr. — 1988. — Bd 66. — S. 75—77.

Поступила 18.10.95

◆ РЕЦЕНЗИИ

© В. Н. АНИСИМОВ, 1996

УДК 612.826.33.018(049.32)

J. Arendt. *Melatonin and the Mammalian Pineal Gland.* — London: Chapman & Hall, 1995. — 331 p.

Несмотря на бурный прогресс эндокринологии в последнюю четверть XX века, следует заметить, что ни одна другая железа внутренней секреции в той мере, как эпифиз, не удостоена чести быть "титальной" в научном обществе или научном журнале. Действительно, уже многие годы активно работает Европейское общество по изучению эпифиза, основан "Мелатониновый клуб", издаются "Journal of Pineal Research", "Advances in Pineal Research", "European Pineal Society News", в последнее десятилетие ежегодно проходят международные конференции и симпозиумы, посвященные эпифизу и мелатонину. Бурное развитие хронобиологии привело к установлению ведущей роли эпифиза и его основного гормона мелатонина в реализации циркадианных, сезонных и годовых ритмов многих функциональных систем организма. Рецензируемая монография, написанная известной английской исследовательницей эпифиза Джозефиной Арендт, является уникальным изданием, в котором одним автором систематизирован и критически проанализирован накопленный к настоящему времени огромный фактический материал по физиологическим эффектам и механизмам действия мелатонина.

Книга состоит из 9 глав, неравных как по объему, так и по кругу и значимости рассматриваемых в них вопросов. В очень краткой 1-й главе селективно приведена история изучения эпифиза и открытия мелатонина и его функций в организме. К сожалению, в ней не нашлось места для упоминания о таких важных событиях, как первое описание морфологической картины гипофункции эпифиза (Б. П. Кучеренко, 1941 г.), пионерское исследование А. М. Хелиского, который в 1953 г. впервые пришел к выводу о возрастной инволюции эпифиза.

2-я глава содержит современные данные об анатомическом строении эпифиза у животных разных видов и человека, особенностях его иннервации и кровоснабжения. Глава хорошо иллюстрирована удачно подобранными фотографиями, схемами и рисунками, дающими также представление о микроскопическом и электронно-микроскопическом строении пинеалцитов. Автор лишь вскользь упоминает о том, что, несмотря на то что пинеалоцит является секреторной клеткой, обнаружить в ней секреторные гранулы удается редко. Вместе с тем этот вопрос является одним из "темных пятен" в изучении эпифиза.

Подробному освещению самых современных сведений о биохимии эпифиза посвящена 3-я глава. В ней приведены данные как о биосинтезе и метаболизме мелатонина, так и об отчетливой зависимости этих процессов от времени суток и модуляции световым режимом. Весьма ценны приведенные автором сведения о фармакокинетике мелатонина в организме человека и животных. Несколько разочаровывает своей краткостью и неполнотой раздел, посвященный пептидам эпифиза, поскольку с эпифизарными пептидами сегодня связывают не только внутриэпифизарную регуляцию синтеза и секреции мелатонина, но и такие важные свойства эпифиза, как противоопухолевый и герпротекторный эффекты. Завершает главу описание симпатических и норадренергических механизмов регуляции синтеза и секреции мелатонина.

Ключевое место в монографии занимает 4-я глава, обобщающая данные по изучению влияния света и темноты на биосинтез мелатонина. Подкрепляя тщательный анализ имеющихся материалов результатами собственных исследований, автор убеждает читателя в том, что ночная секреция мелатонина как у млекопитающих, ведущих дневной или ночной образ жизни, так и у простейших организмов является эволюционно весьма консервативным феноменом. Различиями в длине

светового дня обусловлены известные сезонные различия в уровне синтеза и секреции мелатонина у животных разных видов и человека. Автор приводит сведения о зависимости функции эпифиза от интенсивности и спектра видимого света, а также о способности электромагнитных полей подавлять продукцию мелатонина. В главе обсуждаются особенности функции эпифиза у слепых людей и роль социальных сигналов (времени утреннего подъема, приема пищи, уличного шума и т. д.) в регуляции суточного ритма синтеза и секреции мелатонина.

5-я глава посвящена сезонным изменениям физиологической функции эпифиза у животных разных видов, различающихся, в частности, по сезону размножения, и у животных со спонтанной овуляцией. Обсуждаются возможности применения мелатонина у сельскохозяйственных животных для регуляции репродуктивной функции.

Роль эпифиза и мелатонина в регуляции циркадианных ритмов в организме освещается в 6-й главе. Большой интерес представляет раздел этой главы, посвященный значению эпифиза в процессе старения. В частности, приводятся малоизвестные данные об уменьшении продолжительности жизни, развитии гипертонии и диабетоподобного состояния у эпифизэктомированных крыс, а также сведения о предрасположенности таких животных к развитию билиарного цирроза и рака. К сожалению, эти сведения не подкреплены ссылками на оригинальные работы. Также без ссылки на авторов упоминается о том, что постоянное освещение приводит к сокращению продолжительности жизни у плодовых мушек. Дж. Арендт довольно скептически относится к данным о том, что мелатонин может увеличивать продолжительность жизни мышей, и в целом к идее, что мелатонин является естественным герпротектором. К сожалению, автор при этом рассматривает лишь результаты работ, написанных сравнительно давно, не упоминая о недавних наблюдениях (1993—1995 гг.), которые более определенно свидетельствуют о герпротекторных свойствах мелатонина. Не нашли отражения в главе и данные о способности пептидных препаратов эпифиза, в частности эпиталамина, стимулирующего синтез и секрецию мелатонина, увеличивать продолжительность жизни животных.

Большой интерес вызывает 7-я глава, в которой суммированы современные сведения о роли эпифиза в физиологии и патологии человека, в частности о ритмах биосинтеза мелатонина у людей с обычным режимом смены дня и ночи и у лиц, профессионально вынужденных часто изменять его (например, при работе в ночную смену, при широтных перелетах и т. д.). Читатель найдет в этой главе сводку данных о становлении ритма секреции мелатонина при половом созревании и снижении его при старении и нарушениях менструального цикла, о роли мелатонина в функции иммунной системы человека. Более чем скудно представлены сведения о функции эпифиза при развитии как новообразований самой железы, так и опухолей других локализаций. При этом автор замечает, что имеющиеся по этому вопросу данные сложно интерпретировать. С этим трудно согласиться, поскольку имеется обширная литература по проблеме, ссылки на которую в книге, к сожалению, отсутствуют.

В 8-й главе обсуждаются возможности терапевтического применения мелатонина при нарушениях циркадианного ритма (при ночной работе, перелетах через океан, слепоте, в старческом возрасте), бессоннице, нарушениях репродуктивной функции, в онкологии и при некоторых других процессах. Подчеркиваются нетоксичность мелатонина и отсутствие серьезных побочных эффектов и противопоказаний. Вместе с тем отмечено, что до настоящего времени мелатонин не получил разрешения как лекарственный препарат, по крайней мере в Великобритании (в настоящее время ряд фирм США и Швеции предлагают мелатонин как "натуральный продукт" при широком круге показаний. — В. А.).

В завершающей монографии 9-й главе рассматриваются сведения о "мишенях" мелатонина в организме и механизме его действия, в частности данные о его связывании в тканях и рецепторах. На наш взгляд, более логично было бы эти данные привести после 3-й главы.

В целом монография Дж. Арендт дает возможность в сравнительно сжатом виде получить представление о функции эпифиза и свойствах ее удивительного гормона мелатонина. Знакомство с материалом облегчают большое количество на-

глядных и хорошо составленных схем и рисунков, а также подробный предметный указатель. Каждую главу сопровождает список не только цитированной, но и рекомендуемой для самостоятельного изучения дополнительной литературы.

Книга будет весьма полезна широкому кругу эндокринологов, физиологов, биохимиков, онкологов, специалистов в области хронобиологии.

В. Н. Анисимов (Санкт-Петербург)

◆ ХРОНИКА

© М. И. БАЛАБОЛКИН, 1996

УДК 616.43:061.3(470) «1996»

III ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД ЭНДОКРИНОЛОГОВ

III Всероссийский съезд эндокринологов проходил в Москве с 4 по 7 июня 1996 г. Научная программа съезда включала практически все разделы эндокринологии: сахарный диабет, заболевания гипоталамо-гипофизарной системы, болезни щитовидной и околощитовидных желез, патологию надпочечников и половых желез. Отдельный симпозиум на съезде был посвящен эндокринной патологии как следствию радиационных катастроф.

Первая пленарная лекция на съезде была посвящена поздним осложнениям диабета, которую представил президент Российской ассоциации эндокринологов акад. РАН И. И. Дедов. В докладе отмечено, что одними из самых актуальных вопросов диабетологии являются профилактика и лечение поздних осложнений диабета, которые приводят к ранней инвалидизации, оставаясь главной причиной летальности при этом заболевании. Современная диагностика осложнений диабета и комплексная терапия позволяют уже в настоящее время изменить судьбу больных диабетом. В частности, в докладе были приведены убедительные данные по ранней диагностике нефропатии на стадии гиперфилтрации и микроальбуминурии.

Оптимальная компенсация углеводного обмена и применение антигипертензивных препаратов и в первую очередь ингибиторов ангиотензин-конвертирующего фермента (ренитек, рамиприл, эналаприл, каптоен и др.) позволяют "затормозить" на значительное время развитие нефропатии.

Изменилась тактика лечения диабетической ретинопатии. На первый план заслуженно выдвинута лазерная коагуляция, она приводит к остановке прогрессирования ретинопатии и сохранению зрения в течение многих лет.

Особое место отводится методам ранней диагностики сосудистых осложнений диабета, и в этом плане большой научный и практический интерес представляет определение полиморфизма гена ангиотензин-конвертирующего фермента, некоторые его аллели сочетаются с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и, в частности, с инфарктом миокарда.

Учитывая прогресс научных знаний по всем разделам эндокринологии, оргкомитет съезда разумно построил научную программу. Ежедневно после пленарных лекций одновременно в различных аудиториях проводилось 4 симпозиума по различным аспектам экспериментальной и клинической эндокринологии.

Симпозиум по сахарному диабету проводился ежедневно и был посвящен инсулинзависимому и инсулиннезависимому сахарному диабету, поздним осложнениям диабета, обучению и самоконтролю.

Молекулярной генетике инсулинзависимого диабета был посвящен доклад В. В. Носикова (Москва), в котором автор представил механизмы наследственной предрасположенности к сахарному диабету I типа, взаимосвязь определенных аллелей генов системы гистосовместимости с наличием аутоантител к антигенам островка и β -клеток поджелудочной железы. В другом сообщении этих авторов были представлены данные о генетической предрасположенности к развитию сахарного диабета I типа в русской популяции Москвы. Установлено, что абсолютный риск развития заболевания для лиц с 4 предрасполагающими аллелями генов HLA-DQ A1 и DQ B1 в 13 раз превышает популяционный риск развития заболевания, тогда как для носителей 3 таких аллелей риск развития заболевания в 2 раза превышает популяционный.

Интересные данные по роли экспрессии генов цитокинов в патогенезе инсулинзависимого сахарного диабета представила И. А. Бондарь (Новосибирск).

Большое значение в патогенезе инсулинзависимого диабета придается состоянию перекисного окисления липидов и активности антиоксидантных ферментов. Эти вопросы были отражены в нескольких сообщениях, в том числе в докладе О. М. Смирновой и В. А. Горелышевой (Москва). Докладчики показали, что в дебюте заболевания повышены показатели перекисного окисления липидов, причем это отрицательно коррелирует с уровнем С-пептида сыворотки крови. В сообщении Д. С. Маркова и соавт. (Чебоксары) отмечено, что при сахарном диабете I типа по мере увеличения гликемии нарастал уровень малонового диальдегида и ацилгидроперекисей. Многомерный факторный анализ показал, что гликемия при этом определяет не только активизацию процессов перекисного окисления липидов, но и развитие гиперкоагуляции, а рациональная инсулинотерапия не только способствует стабилизации гликемии, но и уменьшает выраженность ДВС-синдрома и ингибирует процессы перекисного окисления липидов.

Повышение перекисного окисления липидов и снижение антиоксидантной системы (каталаза, церулоплазмин) у больных инсулинзависимым сахарным диабетом наблюдали О. А. Никифоров и соавт. (Новосибирск). При этом дисбаланс "антирадикального потенциала" требует индивидуальных методов коррекции возникающих сдвигов. Вопросам снижения антиоксидантной защиты при сахарном диабете был посвящен доклад Р. М. Пархимовича (Москва). Нарушение количества глутатиона и его восстановление протонами водорода связано с изменениями пентозного цикла.

Патогенез сахарного диабета был освещен в пленарной лекции М. И. Балаболкина (Москва). В последние годы показана роль оксид азота (NO) в аутоиммунной деструкции β -клеток при инсулинзависимом сахарном диабете. Оксид азота, короткоживущее соединение, образуется из L-аргинина под влиянием NO-синтазы и НАДPH-зависимого фермента. Это соединение относится к уникальной молекуле, обладающей всеми признаками вторичного мессенджера, и легко диффундирует через клеточную мембрану, давая различные биологические эффекты. Это соединение играет значительную роль в процессах нейротрансмиссии, нейротоксичности и пластичности, регулирует мозговой кровоток, способствуя вазодилатации, угнетает агрегацию тромбоцитов и участвует в антипролиферативном действии цитокинов. Выявлены 3 изоформы NO-синтазы. В патогенезе сахарного диабета I типа участвует индуцированная NO-синтаза, которая экспрессируется после активации клеток цитокинами и, в частности, интерлейкином-1. Индуцированная NO-синтаза локализуется в макрофагах, эндотелиальных клетках, гепатоцитах, клетках мезангия и гладких мышцах. Экспрессия NO-синтазы в β -клетках и повышенное образование в них оксида азота оказывает местное деструктивное действие и вызывает диабет.

Никотинамид и антиоксиданты уменьшают количество свободных радикалов, включая оксид азота, что позволяет активно влиять на снижение активности деструктивных процессов в β -клетках. В докладе О. М. Смирновой (Москва) "Лечение инсулинзависимого сахарного диабета" были представлены убедительные данные о влиянии никотинамида и α -токоферола на частоту ремиссий сахарного диабета.

Особенностям течения инсулиннезависимого сахарного диабета был посвящен доклад В. В. Талантова "Конститу-