В завершающей монографию 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 наглядных 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. РАМН 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 гиперфильтрации и микроальбуминурии.

Оптимальная компенсация углеводного обмена и применение антигипертензивных препаратов и в первую очередь ингибиторов ангиотензин-конвертирующего фермента (ренитек, рамиприл, эналаприл, капотен 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 генстике 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 NADPH-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 мезанглия 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 "Конституи-

циональная диабетология. Ключи патогенеза синдрома X". У лиц с туловищным ожирением и проксимальным распределением жира без ожирения в сыворотке крови обнаружены повышенные уровни АКТГ, кортизола, альдостерона, ИРИ и С-пептида, сниженное содержание ТТГ, T_3, T_4, СТГ, а также нарушение гонадотропной функции гипофиза. Авторы высказали предположение о последовательности развития сахарного диабета II типа: нейроэндокринная конституция I типа (преобладание продукции адреналина над норадреналином) — повышение активности контринсулярных гормонов с повышенной реактивностью подкорки — гиперинсулинемия с развитием вторичной инсулинорезистентности и гиперлипидемией, ожирение. Авторы также считают, что эти же гормоны активируют тромбогенез и способствуют повышению артериального давления. Мембранные нарушения, очевидно, как считают авторы, являются звеном развития метаболического синдрома.

Наряду с этим следует отметить, что в патогенезе инсулиннезависимого сахарного диабета наряду со снижением количества рецепторов к инсулину выявляются снижение тирозинкиназной активности рецептора инсулина, дефекты транслокации транспортера глюкозы 4-го типа, нарушение активности гликогенсинтазы, гексокиназы и 5 киназ, а также полиморфизм гена I субстрата инсулинового рецептора.

Кроме того, нарушение секреции инсулина, функции глюкозного транспортера II типа, глицерин-фосфатного шунта, пульсирующей секреции инсулина свидетельствует о нарушении и недостаточности функции β-клеток.

Г. П. Калинина и Р. Ф. Рудакова-Суворова (Нижний Новгород) представили клинико-математические модели прогрессирования инсулиннезависимого сахарного диабета у женщин. Я. В. Благосклонная и соавт. (Санкт-Петербург) показали, что у больных с андроидным типом ожирения имеется снижение чувствительности к инсулину; использование производных бигуанидов в лечении синдрома X высокоэффективно. Современные аспекты лечения инсулиннезависимого сахарного диабета отражены в докладе Н. И. Вербовой (Самара).

Пленарная лекция акад. РАМН Е. И. Соколова была посвящена сахарному диабету и атеросклерозу. Ускоренное развитие атеросклероза при сахарном диабете обусловлено в первую очередь нарушениями липидного обмена, а также энергетического и других видов обмена. При этом выявляются изменения в максимальном потреблении кислорода, изменяются "анаэробный порог" и секреция многих контринсулиновых гормонов. Акад. РАМН А. П. Нестеров в своей лекции остановился на вопросах ранней диагностики и лечения диабетической ретинопатии. Кроме того, определенное внимание было уделено и другим аспектам поражения органа зрения при сахарном диабете.

Современные подходы к диагностике и лечению синдрома диабетической стопы были представлены в докладе Г. Р. Галстяна и соавт. (Москва). Отмечено, что патогенетический подход к лечению диабетической стопы позволяет более чем у 90% больных избежать ампутации. В другом сообщении (И. В. Гурьева и соавт., Москва) показано, что нарушение сенсомоторной иннервации влияет на развитие нейропатической формы, а нарушение вегетативной иннервации — на развитие нейроишемической и остеоартропатической форм синдрома диабетической стопы.

Несколько докладов было посвящено лечению поздних осложнений при диабете. В докладе М. В. Шестаковой и соавт. (Москва) "Новые подходы в лечении диабетической нефропатии" представлены данные о применении ренитека, сулодексида и ибустрина для лечения нефропатии на различных стадиях.

А. М. Мкртумян и соавт. (Москва) сообщили о применении автономного электростимулятора желудочно-кишечного тракта и слизистых оболочек "АЭСЖКТСО-Экомед" при сахарном диабете. Помимо положительного влияния на углеводный обмен, у больных диабетом под влиянием приема автономного электростимулятора нормализуется содержание холестерина, триглицеридов и липопротеидов низкой плотности. И. А. Строков и соавт. отметили эффективность дузодрила при диабетической полинейропатии.

М. Б. Анциферов и соавт. (Москва) в докладе "Обучение больных сахарным диабетом как обязательный компонент лечения" показали, что обучение больных резко снижает риск развития гипергликемии, диабетического кетоацидоза и комы. При этом отпадает необходимость в госпитализации больных.

Вопросам применения фармакоакупунктуры в терапии метаболических и сосудистых нарушений при сахарном диабете был посвящен доклад В. Г. Вогралика и соавт. (Нижний Новгород).

Большое внимание на съезде было уделено патологии щитовидной железы. В пленарной лекции "Йод-дефицитные состояния у детей и подростков" Э. П. Касаткина (Москва) указала, что снижение внимания к борьбе с эндемическим зобом привело к значительному увеличению частоты зоба практически во всех регионах России. Авария на Чернобыльской АЭС усилила проблему патологии щитовидной железы, которая во многих областях России вышла на первое место. Патогенезу и дифференциальной диагностике узловых форм зоба был посвящен доклад Г. А. Герасимова (Москва). А. В. Гостимский и Т. В. Иванова (Санкт-Петербург) отметили, что наиболее частой формой узлового зоба у детей и подростков является эутиреоидный зоб (57,6%), а вторым по частоте был рак щитовидной железы (23,9%). Многоузловой эутиреоидный зоб составляет 13,5%.

В. А. Колосюк и А. Ф. Романчишен (Санкт-Петербург) показали, что в 21,5% случаев зоб щитовидной железы сочетается с опухолями матки и яичников, а в 9,7% — с опухолями молочной железы. Вопросам диагностики был посвящен доклад П. С. Ветшева и соавт. (Москва) "Прицельная тонкоигольная аспирационная биопсия солитарных эутиреоидных образований щитовидной железы". Как показано в работе Н. А. Петуниной и соавт. (Москва), при гипотиреозе резко изменяется фосфолипидный состав мембраны эритроцитов, который под влиянием медикаментозной терапии имеет тенденцию к нормализации.

Ф. М. Букайран (Санкт-Петербург) показал, что 8,2% страдающих раком щитовидной железы имели признаки тиреотоксикоза. Рак на фоне диффузного токсического зоба развивался медленнее и редко метастазировал в другие органы.

Доклад В. И. Кандрора и соавт. (Москва) отражал изучение антитиреоидных антител при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы. Показано, что в 40% случаев сыворотка больных диффузным токсическим зобом обладает антителозависимой комплемент-опосредованной цитотоксичностью к "нормальным" клеткам щитовидной железы, но не к "тиреотоксическим" тироцитам.

И. Д. Левит (Челябинск) в сообщении "Современные аспекты диагностики и терапии аутоиммунного тиреоидита" подчеркнул, что на частоту аутоиммунного тиреоидита влияют многочисленные факторы внешней среды, включая ионизирующую радиацию. Большое внимание в докладе было уделено спорным вопросам распознавания и терапии аутоиммунного тиреоидита.

Вопросам диагностики и лечения эндокринной офтальмопатии был посвящен доклад Г. Ф. Александровой (Москва).

Э. Н. Хасанов и соавт. (Казань) применяли комбинированную терапию при синдроме аутоиммунной офтальмопатии. Использовали модифицированную методику пульс-терапии, рентгенотерапию на область орбит, цитостатики, ретробульбарные инъекции, инъекции дексазона. Вопросам дифференцированной терапии больных с эндокринной офтальмопатией был посвящен доклад М. Н. Солун и Т. И. Родионовой (Саратов).

Сравнительная эффективность различных начальных доз мерказолила в лечении диффузного токсического зоба была темой доклада Ф. Ф. Бурумкуловой и др. (Москва). Мерказолил в дозе 15 мг можно с успехом использовать для лечения тиреотоксикоза; это сопряжено с меньшим риском дозозависимых побочных эффектов.

В нескольких сообщениях было отражено лечение аутоиммунного тиреоидита. Так, Л. И. Анчикова и соавт. (Казань) в докладе "Новый способ лечения аутоиммунного тиреоидита" показали, что титр аутоантител к тироглобулину в сыворотке крови больных, размеры и плотность щитовидной железы снижались под влиянием димефосфона.

Различные аспекты диагностики заболеваний щитовидной железы были показаны в докладах Н. Н. Мамаева и соавт. (Санкт-Петербург), М. Э. Бронштейн (Москва), Т. С. Камынина и соавт. (Москва).

Раздел, посвященный заболеваниям гипоталамо-гипофизарной системы, включал несколько симпозиумов и пленарную лекцию акад. РАМН И. Г. Акмаева "Нейроиммуноэндокринология: медико-биологические аспекты". Установлена тесная взаимосвязь нервной, эндокринной и иммунной систем. Двусторонний обмен сигнальными молекулами — нейро- и иммунопептидами необходим и постоянно участвует в процессах регуляции гомеостатических функций организма.

Акад. РАМН Ю. А. Панков (Москва) в докладе "Пептидные гормоны и методология рекомбинантных ДНК" остановился на вопросах использования современных биотехнологий для получения различных гормонов (соматостатин, лептин, ингибин и др.). Вопросам пептидных регуляторов секре-

ции пролактина был посвящен доклад Ю. П. Швачкина и соавт. (Москва).

Клинически важные аспекты дифференциальной диагностики и лечения задержки роста у детей были отражены в докладе В. А. Петерковой и соавт. (Москва). Э. М. Молтаханов и соавт. (Москва) представили данные о секреции гормона роста у детей с семейными формами низкорослости.

Гипопитуитаризм может быть следствием аутоиммунного гипофизита (О. В. Фофанова и соавт., Москва). У взрослых недостаточность секреции гормона роста — не столь редкое явление, как считалось раньше (В. П. Владимирова и соавт., Москва).

Несколько докладов были посвящены гипоталамо-гипофизарной системе и особенностям ее функции в пубертатном и юношеском возрасте (А. В. Мыларщиков, Екатеринбург; О. В. Кривощекова, Пермь).

Член.-корр. РАМН А. П. Калинин (Москва) в докладе "Хирургические аспекты первичного гиперальдостеронизма" отметил, что современные методы дооперативного обследования больных позволили изменить тактику хирургического лечения первичного альдостеронизма, что сказалось на прогнозе заболевания.

Микрохирургическое лечение аденом гипофиза заняло заметное место среди методов лечения опухолей гипофиза. В своем докладе "Диагностика и лечение микроаденом гипофиза" С. Ю. Серпуховитин (Москва) показал, что магнитно-резонансная томография позволяет выявить опухоль более чем в 96% случаев. Операции с использованием микрохирургической техники сократили количество послеоперационных осложнений. Опыт использования протонового пучка для лечения аденом гипофиза отражен в докладе Л. Е. Кирпатовской и Е. И. Маровой (Москва).

Аспекты "неактивных" аденом гипофиза были рассмотрены в докладе В. В. Вакса и соавт. (Москва). Несколько сообщений касались вопросов диагностики "макропролактинемии" (А. А. Булатов, Москва), лечению синдрома гиперпролактинемии (Г. А. Мельниченко, Москва), психоэндокринологическому состоянию больных с первичной гиперпролактинемией (А. Е. Бобров и соавт., Москва), гиперпролактинемии при первичном гипотиреозе (Т. О. Чернова и соавт., Москва). Применению отечественного препарата абергина при эндокринных заболеваниях уделено внимание в докладе Л. К. Дзерановой и соавт. (Москва).

Доклады С. С. Слесаренко и В. В. Аганова (Саратов), П. И. Младенцева и соавт. (Красноярск), С. А. Шустова и соавт. (Санкт-Петербург), О. П. Богатырева и соавт. (Москва) были посвящены вопросам диагностики, лечения, реабилитации больных болезнью Иценко — Кушинга.

Несколько заседаний было посвящено заболеваниям надпочечников и половых желез. Г. И. Козлов (Москва) прочитал лекцию "Гипогонадизм у мужчин: диагностика и лечение", а А. А. Пишулин и соавт. (Москва) сообщили о клинических особенностях стромального текоматоза яичников и отдаленных результатах хирургического лечения. В докладе Т. В. Семичевой и А. Д. Добрачевой (Москва) были представлены современные данные по гонадотропиннезависимым формам преждевременного полового развития у мальчиков. Большое внимание было уделено вопросам дифференциальной диагностики, лечению и прогнозу синдрома поликистозных яичников (А. А. Пишулин, Москва; А. А. Петренко и соавт., Санкт-Петербург). Аутоиммунным аспектам недостаточности яичников были посвящены доклады Е. Е. Смагиной и соавт., А. М. Гзгзян (Санкт-Петербург).

Аспекты патогенеза недостаточности яичников рассмотрены в сообщениях Т. В. Ухиной (Москва), О. В. Воробьевой (Санкт-Петербург), С. А. Чукаева и соавт. (Москва), Е. Л. Соболевой и др. (Санкт-Петербург).

Отдельное заседение работы съезда было посвящено эндокринной патологии как следствию радиационных катастроф.

В последний день работы съезда акад. РАМН И. И. Делов выступил с докладом "Задачи и перспективы развития эндокринологии".

Съезд избрал правление и президиум Российской ассоциации эндокринологов. Председателем ассоциации вновь избран акад. РАМН И. И. Дедов.

На съезде было принято решение, в котором отмечено, что наряду с Федеральной программой по сахарному диабету необходимо рассмотреть вопрос об аналогичной программе по заболеваниям щитовидной железы с учетом известных последствий радионуклидных загрязнений и необходимости картирования йоддефицитных регионов. Кроме того, нужно проводить в жизнь программы по раннему выявлению врожденных эндокринных заболеваний. Следующий, IV Съезд эндокринологов решено провести в 2000 г. в Санкт-Петербурге.

М. И. Балаболкин (Москва)