

В целях улучшения диагностики СД 2-го типа необходимо осуществить Национальную программу по СД, где большое внимание уделяется своевременной диагностике и раннему началу лечения. Это может помочь больным избежать осложнений, способствует улучшению качества их жизни и ее продлению, а также экономии больших средств государством.

В результате поздней диагностики СД, плохого качества контроля уровня глюкозы в крови, недостаточного обучения больных, дефицита профилактических средств для больных СД 2-го типа в Литве у пациентов достаточно рано появляются тяжелые хронические осложнения диабета, являющиеся основным фактором, предопределяющим снижение или полную потерю трудоспособности. Больные СД 2-го типа менее конкурентоспособны не только из-за и в результате достаточно высокого уровня безработицы в стране, но и дискриминации больных на рынке труда.

Для достижения уровня выявления СД, существующего в странах Западной Европы, в Литве необходимо выявить еще около 20 тыс. больных СД 2-го типа.

Заключение

При своевременной диагностике СД 2-го типа могут быть сэкономлены затраты на лечение и длительное наблюдение, кроме того, можно увеличить продолжительность жизни больных СД 2-го типа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Clarke P., Gray A., Legood R., Briggs A., Holman R. // *Diabet. Med.* — 2003. — Vol. 20. — P. 442–450.

2. Cowie C. C., Rust K. F., Byrd-Holt D. D. et al. // *Diabetes Care.* — 2006. — Vol. 29. — P. 1263–1268.
3. Deckert T., Grenfell A. // *Textbook of Diabetes.* — Oxford, 1991. — P. 651–656.
4. Drummon M. F., Sculpher G. W., Torrance G. W. et al. // *Methods for the Economic Evaluation of Health Care Programmes.* — 3-rd Ed. — Oxford, 2005. — P. 6–396.
5. For Confirmation of Recommendations for Pharmacological Economic Analysis of Drugs. The Edict of Minister of Health, 20-th January 2003, N. V-26 // *Valstybes Zinios.* — 2003. — N 13-532.
6. Gerstein H. C. // *Int. J. Clin. Pract.* — 2001. — Vol. 117. — Suppl. — P. 8–12.
7. Harris M. I., Klein R., Welborn T. A., Kniuman M. W. // *Diabetes Care.* — 1992. — Vol. 15. — P. 815–819.
8. Hillier T. A., Pedula K. L. // *Diabetes Care.* — 2001. — Vol. 24. — P. 1522–1527.
9. Home P. // *Curr. Med. Res. Opin.* — 2005. — Vol. 21. — P. 989–998.
10. Jönsson B. // *Diabetologia.* — 2002. — Vol. 45. — P. S5–S12.
11. Lavigne J. E., Phelps C. E., Mushlin A., Lednar W. M. // *Pharmacoeconomics.* — 2003. — Vol. 21. — P. 1123–1134.
12. Liebl A., Neiss A., Spannheimer A. et al. // *Exp. Clin. Endocrinol. Diabet.* — 2002. — Vol. 110. — P. 10–16.
13. Lipp A. J. // *Public Hlth.* — 2002. — Vol. 24. — P. 242.
14. Lucioni C., Garancini M. P., Massi-Benedetti M. et al. // *Treat. Endocrinol.* — 2003. — Vol. 2. — P. 121–133.
15. Norkus A., Domarkiene S., Sulcaite R. et al. // *Lietuvos Endokrinol.* — 2002. — Vol. 10. P. 60–66.
16. Rathmann W., Giani G. // *Diabetes Care.* — 2004. — Vol. 27. — P. 2568–2569.
17. Spijkerman A. M., Dekker J. M., Nijpels G. et al. // *Diabetes Care.* — 2003. — Vol. 26. — P. 2604–2608.
18. Stratton I. M., Adler A. I., Neil H. A. W. et al. // *Br. Med. J.* — 2000. — Vol. 321. — P. 405–412.
19. Williams R. // *Diabetologia.* — 2002. — Vol. 45. — P. S13–S17.
20. Wolford J. K., Vozarova de Courten B. // *Treat. Endocrinol.* — 2004. — Vol. 3. — P. 257–267.

Поступила 05.03.07

© О. А. ПРИХОДИНА, С. В. СУРИКОВА, 2007

УДК 615.252.349.03:616.379-008.64-053.2

О. А. Приходина¹, С. В. Сурикова², Я. В. Гирш

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АНАЛОГОВ БАЗАЛЬНОГО ИНСУЛИНА В СРАВНЕНИИ С ТРАДИЦИОННЫМИ НПХ-ИНСУЛИНОМ В БАЗАЛЬНО-БОЛЮСНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА

¹ГУЗОО Областная детская клиническая больница, Омск; ²Омская государственная медицинская академия

Проведена оценка эффективности и безопасности действия комбинации ультракороткого инсулина аспарт (новорапид) с детемиром (левемир) и гларгином (лантус) в сравнении с традиционным НПХ-инсулином (протафан) при базально-болюсной терапии сахарного диабета (СД) 1-го типа через 12 и 24 нед лечения. 112 детей и подростков с СД 1-го типа были разделены на 3 группы в зависимости от выбора базального инсулина. Выявлено достоверное снижение уровня HbA_{1c} в группе пациентов, получающих лечение детемиром. Аналоги базального инсулина достоверно снижают риск гипогликемии, с одновременным улучшением качества гликемического контроля. Их применение позволило добиться значительного снижения уровня глюкозы плазмы крови натощак с полным отказом от ранних (в 6 ч) дополнительных инъекций инсулина. В группе детей, получавших детемир, произошло повышение суточной дозы, в основном за счет увеличения количества базального инсулина. Доза пищевого инсулина претерпела изменения в группе, получавшей лечение гларгином. ИМТ детей за 24 нед лечения не изменился в группе детемира.

Ключевые слова: дети, сахарный диабет 1-го типа, инсулин детемир (левемир), инсулин гларгин (лантус), НПХ-инсулин (протафан), лечение.

The efficacy and safety of a combination of ultrashort acting insulin aspart (Novorapid) with detemir (Levemir) and glargin (Lantus) versus the traditional NPH-insulin (Protaphan) used in basal bolus therapy were evaluated in 112 children and adolescents with type 1 diabetes 12 and 24 weeks after treatment. According to the type of basal insulin, the patients were divided into 3 groups. A significant decrease in HbA_{1c} levels was revealed in the group of detemir-treated patients. The analogues of basal insulin significantly reduced the risk of hypoglycemia, by simultaneously improving the quality of glycemia control. Their use could cause a significant decrease

in the fasting plasma level of glucose, by completely refusing 6.00 extra insulin doses. In the detemir group, the daily dose was increased, by lowering the amount of basal insulin. The dose of dietary insulin underwent changes in the glargin group. Body mass index remained unchanged in the detemir group over 24 weeks of treatment.

Key words: *children, type 1 diabetes mellitus, insulin detemir (Levemir), insulin glargin (Lantus), NPH insulin (Protaphan), treatment.*

Сахарный диабет (СД) на современном этапе продолжает оставаться одной из наиболее актуальных проблем мировой медицины. Значительное расширение возрастных границ СД, развитие множества осложнений, высокий процент инвалидизации и смертности больных определяют СД в качестве первых приоритетов национальных программ здравоохранения всех без исключения стран мира, закрепленных нормативными актами ВОЗ [1]. Из года в год растет число детей, заболевших СД, в том числе и в младших возрастных группах. Многочисленные исследования по контролю СД и его осложнений показали, что строгий метаболический контроль позволяет снизить частоту и задержать развитие поздних осложнений СД 1-го типа. В то же время интенсивная инсулиноterapia повышает риск гипогликемии в дневное и ночное время, что обусловлено фармакодинамическими свойствами традиционного НПХ-инсулина [10]. Длительное действие подобных инсулинов сопровождается выраженными пиками их концентрации в крови через 5–7 ч после приема, это и создает предпосылки для ночных гипогликемий. В то же время общая продолжительность действия НПХ-инсулина слишком мала, чтобы обеспечивать требуемый гликемический контроль в течение ночи [5]. Кроме того, точность дозировок зачастую сильно варьирует из-за выраженной вариабельности действия. Применяемые в настоящее время быстродействующие аналоги, например инсулин аспарт (новорапид), более адекватно имитируют нормальный инсулиновый ответ на прием пищи, чем человеческий инсулин короткого действия, что позволяет улучшить контроль гликемии после еды [3, 4, 6], однако из-за короткого периода их активности между приемами пищи больные часто повышают дозу базальных инсулинов, фармакокинетические свойства которых далеки от идеальных. В последнее время разработаны аналоги с пролонгированным действием, позволяющие более точно воспроизводить физиологический профиль базальной активности инсулина. К ним относится инсулин гларгин (лантус) и детемир (левемир).

На сегодняшний день лантус является единственным аналогом инсулина длительного действия, при однократном введении которого обеспечивается базальный контроль в течение 24 ч. Данный препарат производится с помощью рекомбинантной ДНК-технологии, использующей в качестве продуцирующего организма непатогенный лабораторный штамм *Esherihia coli* (K-12). В молекуле инсулина гларгин аспарагин в 21-м положении А-цепи заменен на глицин, а к С-концу В-цепи в положении 31 и 32 добавлены 2 остатка аргинина. Благодаря этому уменьшилась растворимость препарата при физиологических значениях pH, т. е. в нейтральной среде подкожно-жировой клетчатки. Лантус не требует ресуспензирования непосред-

ственно перед введением. После подкожного введения препарат вступает в реакцию нейтрализации с образованием микропреципитатов, из которых в дальнейшем происходит высвобождение гексамеров и их диссоциация с образованием димеров и мономеров. Постоянное проникновение димеров и мономеров через мембрану капилляров обеспечивает беспииковый и более длительный профиль активности по сравнению с таковым у НПХ-инсулинов [7].

Вторым на фармацевтическом рынке появился левемир — инсулин детемир, ацилированный аналог инсулина с уникальным механизмом пролонгированного действия [8, 9]. Инсулин детемир растворим в нейтральной среде; его молекулярная структура отличается от структуры человеческого инсулина отсутствием треонина в положении В30 и присоединением к лизину в положении В29 миристиновой кислоты, — жирнокислотного остатка из 14 атомов углерода (С14). Присоединение к молекуле инсулина жирных кислот, способных связываться с альбумином, позволило получить инсулиновый аналог, который остается в растворенном состоянии после инъекции. Таким образом, был устранен один из основных источников вариабельности действия. В основном механизм пролонгированного действия инсулина обусловлен более длительным всасыванием из подкожного депо; обратимое связывание с альбумином в плазме также играет роль в некотором продлении действия, но не такую существенную как замедленное всасывание.

Результаты нескольких зарубежных исследований аналогов инсулина базального действия свидетельствуют об улучшении метаболического контроля (HbA_{1c} , гликемии натощак, индивидуальных колебаний концентрации глюкозы в течение суток), уменьшении количества случаев гипогликемии по сравнению с использованием НПХ-инсулина [10–12].

Задача настоящей работы состояла в оценке действия комбинации ультракороткого инсулина аспарт с детемиром и гларгином по сравнению с традиционным НПХ-инсулином (протафан) при базально-болюсной терапии СД 1-го типа.

Материалы и методы

В данном открытом проспективном исследовании приняли участие 112 больных СД 1-го типа, проживающих в Омской области: 56 мальчиков и 56 девочек, средний возраст $11,9 \pm 3$ года, средняя продолжительность заболевания $4,3 \pm 2,7$ года.

Критерии включения были следующие: возраст от 5 до 17 лет, продолжительность заболевания 12 мес и более, индекс массы тела (ИМТ) 30 кг/м^2 или менее, желание и возможность осуществлять контроль глюкозы с последующей коррекцией дозы

инсулина, пройденный цикл обучения в школе диабета. Всех обследованных поделили на 3 группы. В 1-й группе пациенты с традиционного НПХ-инсулина в режиме интенсивной инсулинотерапии были переведены на гларгин (лантус 100 ЕД/мл; "Санофи-Авентис", Франция) 1 раз в день, который вводился на ночь либо перед ужином; HbA_{1c} на момент включения — 9,3% (8,17–10,7), медиана концентрации глюкозы плазмы крови натощак соответствовала 10,6 ммоль/л (7,5–12,4). Во 2-й группе в качестве болюсного инсулина использовали детемир (левемир 100 ЕД/мл; "Ново Нордиск", Дания) 2 раза в день: утром и на ночь; HbA_{1c} 9,0% (7,7–11,06), глюкоза плазмы крови натощак 9,9 ммоль/л (7,2–12,8). 3-я группа была контрольной, и дети продолжали получать НПХ-инсулин (протафан 100 ЕД/мл; "Ново Нордиск", Дания) 2 раза в день: утром и на ночь; HbA_{1c} составил 10,1% (6,9–11,8), содержание глюкозы плазмы натощак 10,2 ммоль/л (6,9–12,8). В качестве пищевого инсулина во всех случаях использовали ультракороткий аналог аспарт (новорапид 100 ЕД/мл; "Ново Нордиск", Дания).

Для снижения риска гипогликемий при переводе с НПХ-инсулина на лантус начальная доза базальной терапии составляла 80% от общей базальной дозы, применявшейся ребенком до исследования. В группе детемира начальная доза составляла 100% от НПХ-инсулина. В течение начального 14-дневного периода лечения в условиях Областной детской клинической больницы проводили подбор дозы базального инсулина по 8-кратному гликемическому профилю и одновременно обучали пациентов и родителей коррекции дозы инсулина. У 43 больных применялась технология суточного мониторинга глюкозы (CGMS cold, Medtronic Minimed, США). По окончании госпитализации мы стремились добиться целевых значений глюкозы плазмы крови натощак и в течение суток (ISPAD Consensus Guidelines, 2000). Содержание HbA_{1c} (DCA 2000+ фирмы "Bayer", Германия) измеряли при включении в исследование, а также через 12 и 24 нед наблюдения. Состояние углеводного обмена оценивали как компенсацию при HbA_{1c} < 7,5%, субкомпенсацию при HbA_{1c} от 7,6–9,0%, декомпенсацию при HbA_{1c} > 9,1%. Одновременно регистрировали результаты самоконтроля глюкозы крови натощак (глюкометр One Touch® Ultra® фирмы "Джонсон и Джонсон", США) за последние 4 нед до включения в исследование и перед визитами через 12 и 24 нед после его начала. Также фиксировали эпизоды гипогликемии и нежелательные эффекты.

Гипогликемии подразделяли на тяжелые (требовавшие посторонней помощи, введения глюкагона или внутривенно 40% глюкозы), легкие (при концентрации глюкозы менее 4 ммоль/л), проявляющиеся в виде отдельных симптомов. Учитывали количество дневных (с 7 ч до 23 ч 59 мин) и ночных (с 00 ч до 6 ч 59 мин) гипогликемий в группах. Массу тела измеряли при включении в исследование и через 24 нед инсулинотерапии с расчетом ИМТ.

Статистическую обработку проводили с использованием непараметрических методов исследования, ANOVA, Statistica 6.0. Все показатели указаны в Me (P₁₆–P₈₄). Критерием статистической достоверности служила величина $p < 0,05$.

Результаты

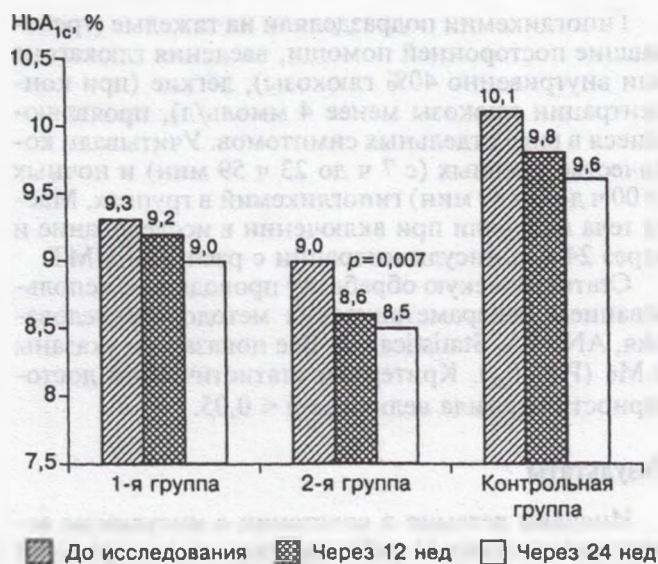
Инсулин детемир в сочетании с инсулином аспарт использовал 41 ребенок, гларгин/аспарт — 43 и НПХ-инсулин/аспарт — 28. 100% пациентов закончили исследование. В 1-й группе, принимавшей гларгин, у 14% пациентов были жалобы на болезненность в месте инъекции, во 2-й группе (терапия детемиром) — местная реакция в виде пятна с зудом и последующей пигментацией возникла у 12%. Нежелательные явления не послужили поводом для отказа от инсулина и окончания исследования, поскольку носили обратимый характер. Исходные характеристики групп по основным позициям существенно не отличались за исключением более частых эпизодов гипогликемии за 4 нед до включения в исследование во 2-й группе (см. таблицу).

Через 12 нед после начала инсулинотерапии средний уровень HbA_{1c} во всех группах имел тенденцию к снижению, но только во 2-й группе к 24-й неделе достиг статистической разницы, снизившись с 9 до 8,5% ($p = 0,007$) (рис. 1).

Концентрация глюкозы плазмы крови натощак у больных 2-й и 1-й групп через 12 и 24 нед после начала исследования была статистически ниже, чем в контрольной, и составила 8,6 и 7,9 ммоль/л соответственно ($p < 0,001$; рис. 2), а в контрольной группе — 9,7 ммоль/л. После 12 нед терапии среднесуточная потребность в базальном инсулине статистически значимо увеличилась в 1-й и контрольной группах — 0,41 ЕД/кг ($p = 0,011$) и 0,49 ЕД/кг ($p = 0,001$) соответственно по сравнению с 0,4 ЕД/кг в начале проекта в контрольной группе и 0,45 ЕД/кг в 1-й. К 24-й неделе во всех группах потребовалось увеличение дозы базального инсулина, в то время как суточная доза пищевого инсулина аспарт стала

Исходные характеристики групп пациентов с СД 1-го типа на момент включения в исследование

Показатель	1-я группа (n = 43)	2-я группа (n = 41)	Контрольная группа (n = 28)
Суточная доза инсулина, ЕД/кг	0,90 (0,77–1,11)	1,05 (0,70–1,31)	1,00 (0,65–1,21)
Доза базального инсулина, ЕД/кг	0,4 (0,32–0,50)	0,54 (0,32–0,75)	0,44 (0,30–0,56)
Доза пищевого инсулина, ЕД/кг	0,50 (0,39–0,61)	0,51 (0,32–0,68)	0,56 (0,39–0,75)
Суммарное количество гипогликемий (число эпизодов за 4 нед)	4 (3,4–12,0)	8 (2,0–20,8)	6 (4,0–12,0)
Число ночных гипогликемий	14 (33)	19 (46)	10 (36)
Число дополнительных инъекций в 6 ч	17 (40)	8 (20)	6 (21)

Рис. 1. Динамика HbA_{1c} в исследуемых группах за 24 нед.

больше только в 1-й группе и составила 0,55 ЕД/кг по сравнению с 0,50 ЕД/кг в начале исследования ($p = 0,004$). В итоге суммарная доза инсулинов статистически значимо изменилась через 12 и 24 нед только во 2-й группе и соответствовала 1,09 и 1,07 ЕД/кг от 1,05 ЕД/кг в начальной точке ($p = 0,008$; рис. 3). В группах, получающих терапию аналогами базальных инсулинов, по истечении 24 нед ни один пациент не имел ранней утренней инъекции инсулина, в то время как в контрольной группе таких детей было 25% (в начале исследования 21%).

Частота случаев гипогликемии во 2-й группе уменьшилась через 12 и 24 нед ($p = 0,01$). Особенно нужно отметить, что эта динамика определилась за счет значительного сокращения эпизодов гипогликемии в ночное время с 46 до 20%. В 1-й группе статистически достоверное сокращение эпизодов гипогликемии произошло к 24-й неделе ($p = 0,034$).

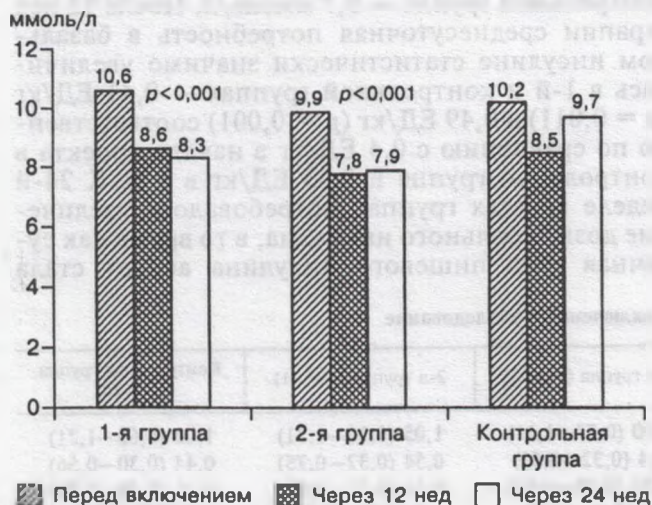


Рис. 2. Динамика показателей концентрации глюкозы плазмы натощак в исследуемых группах за 24 нед наблюдения.

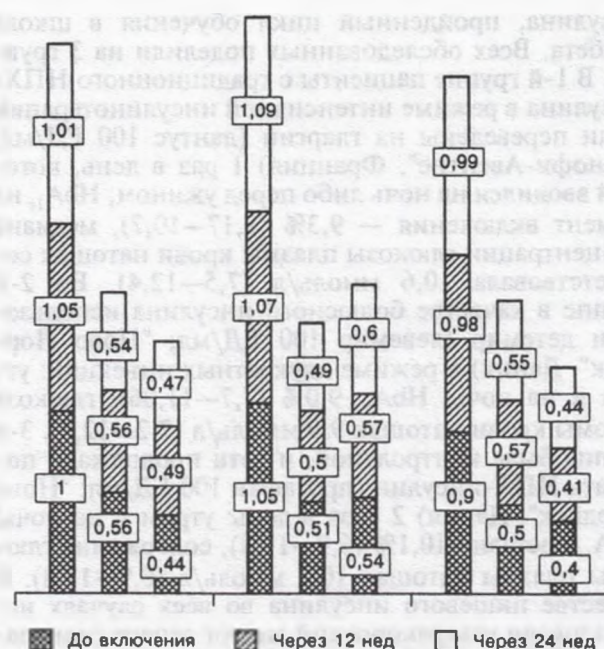


Рис. 3. Изменение потребности в инсулине (в ЕД/кг) в исследуемых группах за 24 нед.

Выводы

1. Комбинация аналогов инсулина детемира и аспарта обеспечивает достоверное снижение уровня HbA_{1c} по сравнению с терапией НПХ-инсулином и гларгином. Аналоги значительно снижают риск гипогликемии с одновременным улучшением качества гликемического контроля. Уменьшение риска гипогликемий связано с беспиковым действием аналогов, а в группе детемира — с низкой вариабельностью всасывания.

2. Понижение уровня глюкозы натощак создает хорошие предпосылки для улучшения контроля гликемии на протяжении остального времени суток. Аналоги инсулинов длительного действия позволяют добиться значительного снижения уровня глюкозы плазмы крови натощак с полным отказом от ранних (в 6 ч) дополнительных инъекций инсулина. У детей, получавших детемир, произошло повышение суточной дозы, в основном за счет увеличения количества базального инсулина. Доза пищевого инсулина претерпела изменения в группе, получающей лечение гларгином.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И. И., Кураева Т. Л., Петеркова В. А., Щербачева Л. Н. Сахарный диабет у детей и подростков: Руководство для врачей. — М., 2002.
2. Anderson J. et al. // Arch. Intern. Med. — 1997. — Vol. 157. — P. 1249–1255.
3. Barnett A. H. // Diabet. Med. — 2004. — Vol. 21, N 9. — P. 1057.
4. Basrir E. // Diabetes Care. — 2000. — Vol. 23/9. — P. 1236–1241.
5. De Leeuw I., Vague P., Selam J. L. // Diabet. Obes. Metab. — 2005. — Vol. 7, N 1. — P. 73–82.
6. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of longterm complications in insulin-de-

- pendent diabetes mellitus // N. Engl. J. Med. — 1993. — Vol. 329. — P. 977–985.
7. Goldman-Levine J. D., Lee K. W. // Ann. Pharmacother. — 2005. — Vol. 39, N 3. — P. 502–507.
8. Kurtzhals P. // Diabet. Metab. — 2005. — Vol. 31, N 4, Pt 2. — P. 4S25–4S33.
9. Lepore M., Pampanelli S., Fanelli C. et al. // Diabetes. — 2000. — Vol. 49, N 12. — P. 2142–2148.

10. Lindholm A., McEwen J., Riis A. // Diabetes Care. — 1999. — Vol. 22. — P. 801–805.
11. Raskin P., Guthrie R. A., Leiter L. // Diabetes Care. — 2000. — Vol. 23. — P. 583–588.
12. Starke A., Heinemann L., Hohlmann A., Berger M. // Diabet. Med. — 1989. — Vol. 6. — P. 239–244.

Поступила 14.05.07

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2007

УДК 616.441-006.5-06:616.441-008.61]-08

А. В. Древаль¹, А. Ф. Цыб², О. А. Нечаева¹, И. В. Комердус¹, Б. Я. Дроздовский²,
П. И. Гарбузов², Т. Н. Гусева²

ВЛИЯНИЕ АДЪЮВАНТНОЙ ТЕРАПИИ КАРБОНАТОМ ЛИТИЯ НА РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ РАДИОАКТИВНЫМ ЙОДОМ БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

¹Московский областной научно-исследовательский клинический институт; ²Медицинский радиологический научный центр РАМН, Обнинск

38 больных с диффузным токсическим зобом получили лечение радиоактивным йодом (¹³¹I). Перед проведением радиоiodотерапии (РЙТ) была достигнута медикаментозная компенсация тиреотоксикоза, тиреостатические препараты отменены за 10 дней до введения терапевтической активности ¹³¹I. Прием карбоната лития (КЛ) с момента отмены тиреостатиков успешно предотвращал развитие тиреотоксикоза после их отмены перед назначением терапевтической активности ¹³¹I. Процент больных с тиреотоксикозом снижался через 1,5 мес после проведения РЙТ. Прием КЛ за 10 дней до введения ¹³¹I и 4 дня после него оказывал наиболее существенное влияние на уменьшение объема щитовидной железы. Гипотиреоз развивался быстрее среди больных, не получавших КЛ к 3-му месяцу, но к 6-му месяцу частота различных исходов лечения (гипотиреоз, эутиреоз или тиреотоксикоз) практически не зависела от какой-либо схемы лечения КЛ.

Ключевые слова: диффузный токсический зоб, радиоiodотерапия, тиреотоксикоз, карбонат лития.

Thirty-eight patients with diffuse toxic goiter (Graves' disease) were treated with radioiodine. Before ¹³¹I therapy thyrotoxicosis compensation was achieved by antithyroid medication in all the patients. Antithyroid medication was discontinued 10 days before radioiodine treatment. After its withdrawal, the use of lithium carbonate successfully prevented the development of thyrotoxicosis before ¹³¹I therapy. The administration of the agent caused a reduction in the proportion of patients with thyrotoxicosis 1.5 months after ¹³¹I therapy. Lithium carbonate used 10 days before and 4 days after ¹³¹I therapy exerted the most considerable effect, by reducing the volume of the thyroid gland. By month 3, hypothyroidism more promptly developed in lithium carbonate-untreated patients; by month 6, the rate of different treatment outcomes (hypothyroidism, euthyroidism, or thyrotoxicosis) did not virtually depend on any lithium carbonate treatment regimen.

Key words: diffuse toxic goiter, radioiodine therapy, thyrotoxicosis, lithium carbonate.

В ряде исследований в качестве дополнительного лечения к радиоiodотерапии (РЙТ) рекомендуется назначать карбонат лития (КЛ) [3, 4, 6]. Цель такой комбинированной терапии — уменьшить выраженность симптомов тиреотоксикоза, которые провоцируют отмена тиреостатиков перед назначением радиоiodа ¹³¹I. Кроме того КЛ, блокируя высвобождение йода из тироцитов, увеличивает эффективный период полувыведения ¹³¹I, причем без снижения его захвата, тем самым повышая поглощенную дозу и эффективность РЙТ [5, 7]. Вместе с тем в других исследованиях положительного действия КЛ на эффективность РЙТ не обнаружено [2, 8].

В связи с этим в нашем исследовании оценивалось влияние различных схем приема КЛ на эффективность РЙТ.

Материал и методы

В исследование были включены 38 больных (34 женщины и 4 мужчин) с ранее верифицированным диагнозом диффузный токсический зоб (ДТЗ) и получавших на тот момент тиреостатическую терапию. Все пациенты наблюдались в клинике эндокринологии МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского. Общая характеристика больных перед проведением РЙТ на фоне приема тиреостатиков представлена в табл. 1.

Пациенты направлялись на терапию ¹³¹I в отделение радиохирургического лечения открытыми радионуклидами МРНЦ РАМН (Обнинск), после которого проводилось динамическое наблюдение и обследование их в клинике терапевтической эндокринологии МОНИКИ.

Таблица 1

Общая характеристика больных, включенных в исследование

Возраст, годы (M ± m)	Длительность заболевания, мес Me [25; 75]	Пол		Объем щитовидной железы, мл; Me [25; 75]	ТТГ, мкМЕ/мл; Me [25; 75]	с.Т ₄ , пмоль/л; Me [25; 75]
		мужской	женский			
47,6 ± 13,1	48,0 [28,0; 72,0]	4 (10,5%)	34 (89,5%)	28,8 [20,5; 42,0]	0,038 [0,01; 0,5]	17,3 [14,8; 21,6]