

ляют условно обозначить аллели, кодирующие остатки Arg 52<sup>+</sup> А-цепи и Asp 57<sup>-</sup> В-цепи как предрасполагающие к развитию ИЗСД, а аллели, кодирующие Arg 52<sup>-</sup> и Asp 52<sup>+</sup> — как протекторные. Предрасполагающие аллели гена HLA-DQA1 обнаружены у 83% больных, а гена HLA-DQB1 — у 87%. Для здоровых эти величины равны соответственно 45 и 47%. Наибольший риск развития диабета имеют носители аллелей DQA1\*0301 и DQB1\*0302.

Существенно более надежные оценки риска могут быть получены, если в качестве маркеров рассматриваются не отдельные аллели генов HLA-DQA1 и HLA-DQB1, а их комбинации. Анализ их будет посвящено следующее наше сообщение.

В связи с накоплением большого количества данных о молекулярных механизмах развития ИЗСД, существует много гипотез и предположений, в том числе и в отношении той роли, которую могут играть остатки Arg 52 и Asp 57. Пока неясно, на каком уровне действуют антигены системы HLA. Возможно, что действие этих молекул проявляется при установлении активной супрессии иммунного ответа против собственных антигенов во время созревания Т-лимфоцитов в тимусе. Дефекты этого механизма могут привести к появлению на периферии потенциально опасных Т-лимфоцитных клонов. С другой стороны, если предположить, что некоторые гетеродимеры DQ способны связывать и представлять собственные антигены Т-хелперам, то иммунный ответ, регулируемый этими клетками, может быть направлен против собственных белков, имеющих сходную антигенную структуру.

## Выводы

1. В русской популяции, как и в кавказоидных популяциях, определенные аллели генов HLA-DQA1 и HLA-DQB1 могут рассматриваться в ка-

честве надежных генетических маркеров при определении риска развития ИЗСД.

2. Наличие у индивидов сочетания предрасполагающих аллелей — Arg 52<sup>+</sup> в случае DQA1 и Asp 57<sup>-</sup> в случае DQB1 — предопределяет высокий риск развития ИЗСД.

3. Наибольшим риском обладают носители аллелей DQA1\*0301, DQB1\*0302 и DQB1\*0201.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Овчинников И. В., Гаврилов Д. К., Носиков В. В., Дебабов В. Г. // Молекул. биол. — 1991. — Т. 25, № 5. — С. 1266—1271.
2. Осложнения сахарного диабета / Под ред. И. И. Дедова. — М., 1995.
3. Baisch J., Stastny P., Capra J. // N. Engl. J. Med. — 1990. — Vol. 332. — P. 1836—1841.
4. Bingley P. J., Bonifacio E., Gale E. A. M. // Diabetes. — 1993. — Vol. 42. — P. 213—220.
5. Field L. L., Fothergill-Payne A., Bertrams J., Baur M. P. // Genet. Epidemiol. — 1986. — Suppl. 1. — P. 323—328.
6. Khalil I., d Auriol L., Deschamps I. et al. // J. clin. Invest. — 1990. — Vol. 85. — P. 1315—1319.
7. Lorini R. // Theoretical and Practical Aspects of the Treatment of Diabetic Children. Sesto Alta Val Pusteria (BZ). — Via Sicilia, Cosenza, 1995. — P. 53—59.
8. Morel P., Dorman J., Todd J. // Proc. natl. Acad. Sci. USA. — 1988. — Vol. 85. — P. 8111—8115.
9. Nerup J., Platz P., Svejgaard A. // Lancet. — 1974. — Vol. 2. — P. 864—866.
10. Vicario J., de Juan D., Arnaiz-Villena A. // Diabetologia. — 1992. — Vol. 35. — P. 475—481.

Поступила 13.08.96

T. L. Kurayeva, D. K. Gavrilov, V. V. Nosikov, A. S. Sergeev, V. P. Maximova, N. B. Lebedev, I. I. Dedov — ANALYSIS OF ALLELE POLYMORPHISM OF A AND B — DQ-HLA CHAIN IN PATIENTS WITH INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS AND IN A CONTROL GROUP OF RUSSIAN POPULATION

Summary. Certain alleles of genes HLA-DQA1 and DQB1 may be regarded as reliable genetic markers of risk of insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) in the Russian population and in Caucasian populations. The presence of predisposing alleles Arg 52<sup>+</sup> for DQA1 and Asp 57<sup>-</sup> for DQB1 predicts a high risk of IDDM. The carriers of DQA1\*0301, DQB1\*0302, and DQB1\*0201 are at the highest risk of the disease.

© К. Э. БОЛЬБАТ, И. П. ЧЕПУРНОЙ, 1997

УДК 616.379-008.64-07:616.153:577.124]+616.63:577.124

К. Э. Больбат, И. П. Чепурной

## НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА МОНО- И ДИСАХАРИДОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ<sup>1</sup>

Ставропольская государственная медицинская академия

Изучение количественных и качественных нарушений метаболизма углеводов при ряде патологических состояний связано, как правило, с обменом глюкозы; обмен других сахаридов практически не изучен. Однако известно, что манноза, фукоза играют в организме существенную роль, являясь неотъемлемой частью гликопротеидов пищеварительной системы, дыхательных путей, спинномозговой жидкости, иммуноглобулинов, формируют углеводный состав гормонов [9]. Галактоза входит в состав гликолипидов белого вещества мозга, участвующих в иммунологических реакциях, ре-

цепции и обеспечивающих стабильность и прочность миелиновых образований [2, 6, 15]. Лактоза увеличивает всасывание, способствует удержанию в организме кальция и других минеральных веществ (железа, цинка, магния, свинца, меди), участвующих в функции центральной нервной системы [2]. Велика роль гликопротеидов и входящих в них различных сахаридов на протяжении процесса синтеза и секреции инсулина, взаимодействия его с рецепторами. В виде гликопротеидов и мукополисахаридов углеводы играют важную роль в построении клеточных мембран и ос-

<sup>1</sup> Научный консультант — засл. деят. науки РФ проф. Ю. А. Князев.

Клинико-лабораторные показатели у больных СД ( $M \pm m$ )

Показатель	Группа больных			
	1-я	2-я	3-я	4-я
Возраст больных, годы	23,5 ± 6,4	30,3 ± 6,9	50,2 ± 5,5	44,2 ± 4,8
Продолжительность заболевания, годы	11,0 ± 3,9	10,2 ± 4,6	8,7 ± 5,2	4,3 ± 3,5
Доза инсулина, ЕД на 1 кг массы в сутки	0,7 ± 0,2	0,5 ± 0,1	—	—
Hb A <sub>1c</sub> , %	7,5 ± 1,1	12,5 ± 0,8	7,1 ± 0,9	10,1 ± 1,0
ИРИ, ед/мл	11,2 ± 7,1	8,0 ± 8,0	30,1 ± 11,2	60,4 ± 20,5
ОХ, ммоль/л	5,0 ± 0,3	6,0 ± 0,5	6,4 ± 0,2	7,5 ± 0,4
ЛПОНП, г/л	1,8 ± 0,3	2,2 ± 0,1	2,2 ± 0,2	2,4 ± 0,1
ЛПВП, г/л	1,3 ± 0,3	0,9 ± 0,2	1,5 ± 0,3	1,5 ± 0,3
ТГ, ммоль/л	1,7 ± 0,5	2,5 ± 0,3	1,9 ± 0,4	1,9 ± 0,4
КА	2,9 ± 0,1	5,6 ± 0,2	3,3 ± 0,2	3,3 ± 0,2

Примечание. ОХ — общий холестерин, ЛПОНП — липопротеиды очень низкой плотности, ЛПВП — липопротеиды высокой плотности, ТГ — триглицериды, КА — коэффициент атерогенности.

Таблица 2

Стандартный набор углеводовсодержащих продуктов в диете обследуемых больных СД

Пищевой продукт	Изучаемый показатель, г/100 г продукта							
	гемицеллюлоза	глюкоза	галактоза	манноза	фукоза	фруктоза	сахароза	лактоза
Макаронны	0,5	0,09	—	—	—	0,03	—	—
Рис	4,1	0,08	—	—	—	0,07	—	—
Крупа манная	0,5	0,04	—	—	—	0,06	—	—
Крупа перловая	2,1	0,20	—	0,20	—	0,18	—	—
Крупа пшеничная	1,9	0,22	—	0,10	—	0,24	—	—
Крупа гречневая	3,3	0,20	—	0,23	—	0,04	—	—
Крупа овсяная	3,3	0,09	—	0,10	—	0,06	—	—
Хлеб ржаной	6,4	0,12	0,24	0,40	—	0,15	0,02	—
Хлеб пшеничный	3,3	0,14	0,10	0,03	—	0,10	0,24	—
Картофель	0,3	0,06	—	—	—	0,01	0,06	—
Свекла	0,7	0,03	—	—	—	0,01	8,6	—
Зеленый горошек	0,3	0,10	—	—	—	—	2,8	—
Кабачки	0,3	2,5	—	—	—	1,6	0,5	—
Капуста	0,5	2,6	—	—	—	1,6	0,4	—
Морковь	0,3	2,5	—	—	—	1,0	3,5	—
Арбуз	0,1	2,4	—	—	—	4,3	2,0	—
Кефир	—	—	0,10	—	—	—	—	3,6
Молоко	—	0,02	0,01	—	—	—	—	4,5
Сметана	—	0,03	0,05	—	—	—	—	3,1
Творог	—	0,01	0,01	—	—	—	—	0,5
Яблоки	0,4	2,2	—	—	—	5,5	2,0	—
Огурцы	0,1	1,3	1,1	—	—	0,30	0,03	—
Редис	0,6	1,5	—	—	—	1,2	0,5	—
Салат	0,1	0,1	—	—	—	—	0,1	—
Томаты	0,1	1,6	—	—	—	1,2	0,7	—
Лук зеленый	0,2	1,3	—	—	—	1,2	0,5	—

Примечание. — отсутствие показателя.

нового вещества соединительной ткани. Именно углеводы определяют специфические информативные или индивидуальные особенности молекул, в состав которых они входят [1, 2, 11—13].

Межклеточное узнавание зависит от углеводов рецепторов. Гликолипиды и гликопротеиды являются рецепторами гормонов, медиаторов, вирусов, токсинов [3, 7, 10, 11].

Одним из факторов, ведущих к развитию осложнений при сахарном диабете (СД), является гиперлипидемия, причиной которой можно назвать недостаточность синтеза липопротеинлипазы: глюкоза, манноза и фруктоза активируют

этот фермент [4, 5, 14]. С учетом разнообразных и важных функций углеводов и углеводовсодержащих биополимеров в организме человека понятна необходимость изучения их обмена при СД.

### Материалы и методы

Нами обследовано 50 больных СД: 30 — инсулинзависимым СД (ИЗСД), 20 — инсулиннезависимым СД (ИНСД). Из 30 пациентов с ИЗСД 11 находились в стадии компенсации (1-я группа), 19 — в стадии декомпенсации (2-я группа). Компенсированный ИНСД отмечался у 8 больных (3-я

Содержание основных моно- и дисахаридов в сыворотке крови здоровых и больных СД ( $M \pm m$ )

Сахариды	Исследуемый показатель, мг%				
	норма	группа больных			
		1-я	2-я	3-я	4-я
Фукоза	Следы	0,00	0,00	Следы	0,18 ± 0,02
Манноза	9,00 ± 0,50	0,00	0,00	То же	Следы
Фруктоза	0,11 ± 0,01	7,10 ± 0,49	18,58 ± 1,2	6,49 ± 0,3	9,86 ± 1,0
X <sub>1</sub>	0,21 ± 0,05	0,00	1,27 ± 0,04	0,00	2,98 ± 0,1
α-глюкоза	32,76 ± 2,5	57,49 ± 5,4	173,73 ± 20,6	46,72 ± 3,6	83,66 ± 6,7
X <sub>2</sub>	0,02 ± 0,01	0,00	0,00	1,69 ± 0,2	13,76 ± 1,3
X <sub>3</sub>	0,05 ± 0,02	0,00	0,00	0,00	7,52 ± 0,8
β-глюкоза	54,42 ± 3,2	69,59 ± 4,8	228,73 ± 30,7	57,22 ± 4,1	121,18 ± 15,4
X <sub>4</sub>	0,01 ± 0,01	0,00	0,00	0,00	0,00
X <sub>5</sub>	0,03 ± 0,01	13,85 ± 1,2	8,48 ± 1,1	9,55 ± 0,9	8,64 ± 1,0
X <sub>6</sub>	0,22 ± 0,04	0,08 ± 0,02	0,00	0,18 ± 0,05	1,78 ± 0,09
X <sub>7</sub>	0,00	0,00	0,00	0,00	1,04 ± 0,2
Всего...	96,83 ± 5,1	148,20 ± 8,3	434,75 ± 24,6	121,85 ± 6,2	250,60 ± 12,5
<i>p</i>		< 0,05	< 0,01	< 0,05	< 0,01

Примечание. Здесь и в табл. 4 X — неидентифицированные пики сахаридов и кислот. *p* — достоверность различий показателей в контрольной группе и в группах больных СД.

группа), декомпенсированный — у 12 (4-я группа). Причиной декомпенсации заболевания явились впервые выявленный СД, неправильное использование пероральных сахаропонижающих препаратов, погрешности в диетотерапии и инсулинотерапии, интеркуррентные заболевания, травмы и хирургические болезни. Пациентам с ИЗСД проводили инсулинотерапию, с ИНСД — диетотерапию и лечение пероральными сахаропонижающими препаратами. Помимо этого, при декомпенсации заболевания при необходимости проводили патогенетическую и симптоматическую терапию, направленную на борьбу с гипергликемией, гиперкоагуляцией и гипоксией, а также коррекцию кислотно-щелочного равновесия, водно-электролитного баланса и других проявлений декомпенсации СД. Клинико-лабораторные показатели больных представлены в табл. 1. Контрольную группу составили 10 здоровых лиц разного возраста.

Все пациенты получали стандартный набор углеводовсодержащих продуктов, одинаковый в количественном и процентном соотношении (табл. 2). Исследования проводили натощак, а также через 1, 2 и 12 ч после приема пищи. Определяли содержание основных моно- и дисахаридов, их метаболитов в сыворотке крови и моче.

Идентификацию и количественное определение изучаемых продуктов проводили при помощи высокоэффективного хроматографического газового анализа с использованием газового хроматографа "Биохром-1" по методике, описанной Б. М. Митруком [8] и другими авторами [16, 17].

Результаты измерения представлены в виде средних значений ± стандартное отклонение. Статистическую обработку результатов проводили с помощью критерия Стьюдента.

## Результаты и их обсуждение

Полученные результаты представлены в табл. 3 и 4. Перед исследованием крови больных СД и здоровых лиц с целью надежной идентификации пиков различных сахаров предварительно были проанализированы смеси углеводов в составе глюкозы, галактозы, фруктозы, маннозы, фукозы. Как видно из табл. 3 и рис. 1, в сыворотке крови здоровых лиц обнаруживаются следы фукозы, наличие маннозы, глюкозы, фруктозы и ряда других соединений, до настоящего времени не идентифицированных. X<sub>5</sub> по газохроматографическим параметрам удерживания предположительно является сиаловой кислотой. У больных ИЗСД фукоза и манноза не обнаруживаются даже в следовых количествах, в то время как содержание сиаловой кислоты значительно увеличивается. При декомпенсации ИЗСД (рис. 2) в крови значительно увеличивается количество глюкозы и фруктозы при снижении уровня всех остальных компонентов.

У пациентов с ИНСД в следовых количествах присутствуют фукоза и манноза, значительно увеличивается по сравнению с ИЗСД и количество других сахаридов. При декомпенсации ИНСД наряду с глюкозой в крови возрастает содержание всех моносахаридов. Таким образом, у больных ИНСД углеводный состав крови ближе к углеводному спектру здорового человека при значительном увеличении содержания сиаловой кислоты. Пациенты с ИЗСД имеют более узкий спектр моносахаридов, в фазе декомпенсации практически не расширяющийся.

Состав органических кислот и сахаридов в моче больных СД и здоровых лиц представлен в табл. 4 и на рис. 3, 4. По газохроматографическим параметрам и методом добавок в моче количественно определены пировиноградная, винная, лимонная, сиаловая кислоты, фруктоза и глюкоза. У

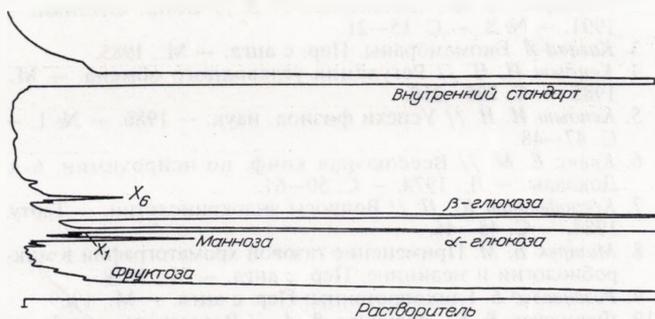


Рис. 1. Хроматограмма сахаридов сыворотки крови здоровых лиц.

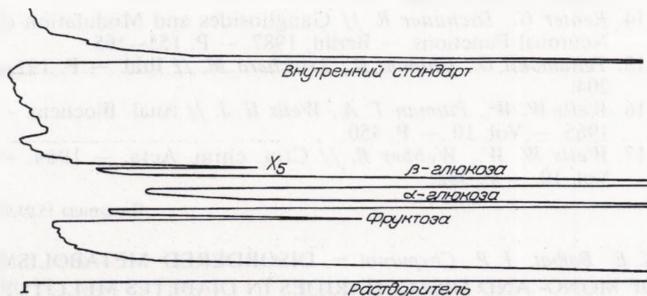


Рис. 2. Хроматограмма сахаридов сыворотки крови больных СД 2-й группы.

здоровых лиц сахараиды в моче полностью отсутствуют, основными их метаболитами являются лимонная, винная и пировиноградная кислоты в равных количествах. При анализе хроматограмм больных с компенсированным ИЗСД отмечается увеличение содержания пировиноградной и лимонной кислот при стабильном содержании винной кисло-

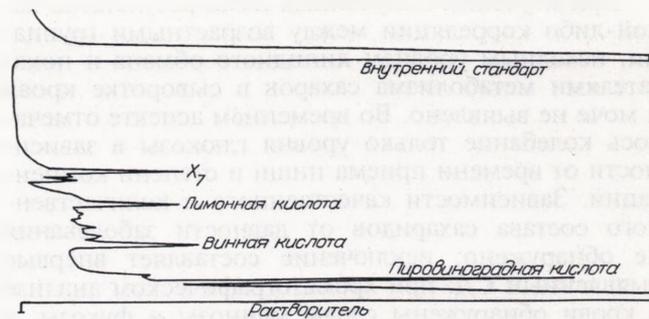


Рис. 3. Спектр сахаридов и их метаболитов в моче здоровых лиц.

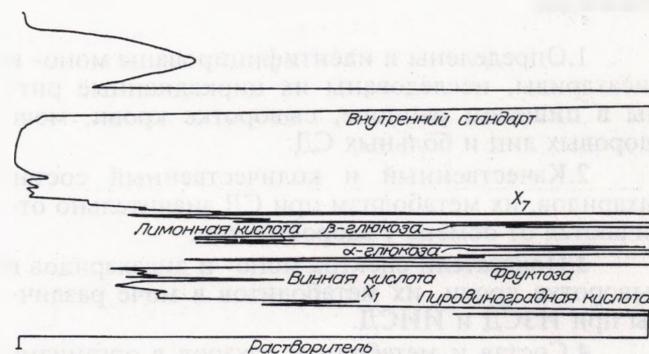


Рис. 4. Спектр сахаридов и их метаболитов в моче больных СД 2-й группы.

ты, в то время как при ИНСД значительно увеличивается количество пировиноградной кислоты.

При декомпенсации СД (см. рис. 4) в моче появляется глюкоза в больших количествах при уменьшении содержания пировиноградной, винной и лимонной кислот, что указывает на уменьшение метаболического шунта глюкозы.

Таблица 4

Содержание сахаридов и их метаболитов в моче в норме и при СД ( $M \pm m$ )

Сахарид	Исследуемый показатель, мг%				
	норма	группа больных			
		1-я	2-я	3-я	4-я
Пировиноградная кислота	$0,13 \pm 0,02$	$0,37 \pm 0,12$	$0,15 \pm 0,09$	$0,40 \pm 0,09$	$0,24 \pm 0,08$
X <sub>1</sub>	$0,01 \pm 0,005$	$0,08 \pm 0,01$	0,00	$0,26 \pm 0,08$	$0,07 \pm 0,01$
X <sub>2</sub>	0,00	$0,01 \pm 0,01$	0,00	0,00	$0,01 \pm 0,003$
X <sub>3</sub>	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Винная кислота	$0,09 \pm 0,01$	$0,11 \pm 0,03$	0,00	$0,11 \pm 0,05$	$0,03 \pm 0,004$
X <sub>4</sub>	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Фруктоза	0,00	0,00	$0,45 \pm 0,1$	0,00	$0,15 \pm 0,01$
α-глюкоза	0,00	0,00	$16,25 \pm 2,3$	$0,12 \pm 0,04$	$6,70 \pm 1,4$
X <sub>5</sub>	0,00	0,00	$0,25 \pm 0,08$	0,00	$0,08 \pm 0,03$
Лимонная кислота	$0,07 \pm 0,01$	$0,23 \pm 0,05$	0,00	$0,10 \pm 0,01$	$0,50 \pm 0,01$
β-глюкоза	0,00	0,00	$18,60 \pm 2,9$	$0,02 \pm 0,01$	$10,62 \pm 1,3$
X <sub>6</sub>	0,00	0,00	$0,05 \pm 0,01$	$0,01 \pm 0,01$	$0,07 \pm 0,01$
X <sub>7</sub>	$0,08 \pm 0,01$	$0,28 \pm 0,04$	$0,46 \pm 0,12$	$0,60 \pm 0,08$	$0,09 \pm 0,01$
X <sub>8</sub>	0,00	0,00	0,00	$0,20 \pm 0,01$	$0,01 \pm 0,003$
Всего...	$0,38 \pm 0,1$	$1,08 \pm 0,04$	$36,23 \pm 1,5$	$1,82 \pm 0,2$	$18,11 \pm 0,9$
p		< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01

При изучении полученных нами результатов какой-либо корреляции между возрастными группами, исходным уровнем липидного обмена и показателями метаболизма сахаров в сыворотке крови и моче не выявлено. Во временном аспекте отмечалось колебание только уровня глюкозы в зависимости от времени приема пищи и степени компенсации. Зависимости качественного и количественного состава сахаридов от давности заболевания не обнаружено; исключение составляет впервые выявленный СД: при хроматографическом анализе в крови обнаружены следы маннозы и фукозы, а основными метаболитами в моче были пировиноградная, лимонная и винная кислоты.

## Выводы

1. Определены и идентифицированы моно- и дисахариды, исследованы их циркадианные ритмы в пищевом рационе, сыворотке крови, моче здоровых лиц и больных СД.

2. Качественный и количественный состав сахаридов, их метаболизм при СД значительно отличаются от обмена у здоровых лиц.

3. Показатели спектра моно- и дисахаридов в сыворотке крови, их метаболитов в моче различны при ИЗСД и ИНСД.

4. Состав и метаболизм сахаров в организме при СД зависит от степени метаболического контроля.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Видершайн Г. Я. // Молекул. биол. — 1976. — № 5. — С. 957—980.

2. Ганнаров М. М., Никольская Г. В. // Вопр. питания. — 1991. — № 8. — С. 15—21.
3. Кагава Я. Биомембраны: Пер. с англ. — М., 1985.
4. Кендыш И. Н. // Регуляция углеводного обмена. — М., 1985. — С. 205—210.
5. Кендыш И. Н. // Успехи физиол. наук. — 1986. — № 1. — С. 47—48.
6. Кренс Е. М. // Всесоюзная конф. по нейрохимии, 6-я: Доклады. — Л., 1974. — С. 50—61.
7. Ксенофонтов Ю. П. // Вопросы эндокринологии. — Тарту, 1984. — С. 45—46.
8. Митрук Б. М. Применение газовой хроматографии в микробиологии и медицине: Пер. с англ. — М., 1978.
9. Розенвельд Е. Гликопротеины: Пер. с англ. — М., 1969.
10. Формазюк В. Е., Антоноук В. А. // Всесоюзная конф. по химии и биохимии углеводов, 8-я: Тезисы докладов. — Тбилиси, 1987. — С. 175.
11. Хьюз Р. Гликопротеины: Пер. с англ. — М., 1985.
12. Kalata G. B. // Science. — 1979. — Vol. 203, N 4385. — P. 1098—1099.
13. Kobata Akira // Accounts Chem. Res. — 1993. — Vol. 26, N 6. — P. 319—324.
14. Reuter G., Dschauer R. // Gangliosides and Modulation of Neuronal Functions. — Berlin, 1987. — P. 155—165.
15. Tettamanti G., Ghidoni R., Trinchera M. // Ibid. — P. 191—204.
16. Wells W. W., Pittman T. A., Wells H. J. // Anal. Biochem. — 1965. — Vol. 10. — P. 450.
17. Wells W. W., Webber B. // Clin. chim. Acta. — 1964. — Vol. 10. — P. 352.

Поступила 15.03.96

## K. E. Bolbat, I. P. Chepurnoi — DISORDERED METABOLISM OF MONO- AND DISACCHARIDES IN DIABETES MELLITUS

Summary. Comprehensive analysis of the qualitative and quantitative composition of mono- and disaccharides and their metabolites in the blood serum, urine, and food ingredients in diabetes mellitus showed that the composition of saccharides and their metabolites in diabetics differ appreciably from metabolism in health. The parameters differed in the patients with insulin-dependent and noninsulin-dependent condition and clearly depended on the disease compensation.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1997

УДК 616.441-006.5-06:616.441-008.61]:616.89-07

С. М. Котова, Б. В. Овчинников, Ф. К. Хетагурова

## ИНДИВИДУАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДИФФУЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Кафедра эндокринологии (зав. — проф. С. М. Котова) Санкт-Петербургской государственной медицинской академии

Психоневрологическая симптоматика у больных с диффузным токсическим зобом (ДТЗ) является предметом интереса врачей различных специальностей [11]. Еще в ранних описаниях патологии есть указания на нервно-психические нарушения (Перри, 1786; Гревс, 1835). С. П. Боткин называл базедову болезнь заболеванием головного мозга, а изменения психики считал более частым признаком, чем зоб и пучеглазие. В. Г. Барановым сформулировано представление о нейроциркуляторной дистонии как предстадии токсического зоба [2]. В работах психиатров приводятся клинические описания различных форм психозов с преобладанием параноидного и тревожно-депрессивного синдромов [3, 8, 9—12].

В большинстве обсуждаемых исследований не приводятся данные, надежно подтверждающие первичные нарушения тиреоидной функции у наблюдаемых больных. Между тем клиницистам давно известно сходство признаков гипертиреоза с

симптомами, наблюдаемыми при волнении, испуге и других стрессовых ситуациях, сопровождающихся гипердремией; с другой стороны, многочисленные исследования указывают на изменения функционального состояния щитовидной железы при психоэмоциональном напряжении [4, 5]. Но только достаточно полное клиническое обследование больных, включающее гормональное исследование, позволяет избежать гипердиагностики токсического зоба и правильно интерпретировать имеющиеся психоэмоциональные расстройства.

Целью настоящего исследования явилось изучение разносторонних характеристик личности больных с токсическим зобом.

## Материалы и методы

Под наблюдением находилось 83 больных с ДТЗ (72 женщины и 11 мужчин) в возрасте 17—62 лет. Давность заболевания составляла от 2 мес до 18 лет. 24 пациента до настоящего обследования