

54. Postema P. T., Krenning E. P., Wijngaarde R. et al. // J. clin. Endocrinol. Metab. — 1994. — Vol. 79. — P. 1845—1851.
55. Prummel M. F., Wiersinga W. M., Mouritis M. P. et al. // Arch. intern. Med. — 1990. — Vol. 150. — P. 1098—1101.
56. Prummel M. F., Suttorp-Schulten M. S. A., Wiersinga W. M. et al. // Ophthalmology. — 1993. — Vol. 100. — P. 556—561.
57. Prummel M. F., Wiersinga W. M. // Thyroid. — 1995. — Vol. 5. — P. 231—234.
58. Sawers J. S., Irvine W. J., Toft A. D. et al. // J. clin. Lab. Immunol. — 1981. — Vol. 6. — P. 245—249.
59. Sergot R. C., Felferz N. T., Savino P. J. et al. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1981. — Vol. 20. — P. 173—179.
60. Shammam H. J., Mincker D. S., Ogden C. // Arch. Ophthalmol. — 1980. — Vol. 98. — P. 277—281.
61. Shine B., Fells P., Edwards O. M., Weetman A. P. // Lancet. — 1990. — Vol. 335. — P. 1261—1263.
62. Sisson J. C., Vanderburg J. A. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1972. — Vol. 11. — P. 15—19.
63. Skalka H. W. // Neurol. Ophthalmol. — 1980. — Vol. 1. — P. 109—113.
64. Utech C., Wulle K. G., Pfannenstiel P. et al. // Acta endocrinol. — 1987. — Suppl. 281. — P. 342—346.
65. Wan-der-Wal K. G., de Visscher J. G., Boukes R. J., Smeding B. // J. Oral. Maxillofac. Surg. — 1995. — Vol. 53. — P. 140—142.
66. Weetman A. P. // Autoimmunity. — 1992. — Vol. 12. — P. 215—222.
67. Werner S. C. // J. clin. Endocrinol. Metab. — 1977. — Vol. 44. — P. 203—204.
68. Wilson W. B., Prochoda M. // Arch. Ophthalmol. — 1995. — Vol. 113. — P. 1420—1425.
69. Zesen W., Shubai J., Zutong Z. // J. Tradit. clin. Med. — 1985. — Vol. 5. — P. 19—23.

Поступила 17.02.97

◆ РЕЦЕНЗИИ

© И. Д. ЛЕВИТ, 1997

УДК 616.441-002-056.3(049.32)

Д. С. Рафибеков, А. П. Калинин

Аутоиммунный тиреоидит. — Бишкек, 1996. — 158 с.

Монография посвящена аутоиммунному тиреоидиту (АИТ) — “молодому” заболеванию, описанному 85 лет назад. Проблема мало разработана, несмотря на широкое распространение болезни во всем мире. Ученые и практические врачи, как правило, плохо знакомы с ней. Отсюда, с одной стороны, низкая выявляемость заболевания, с другой — его гипердиагностика.

Выход в свет монографии по проблеме АИТ — большое событие: несмотря на обилие литературы, число монографий невелико. Особенно важно, что авторы — хирурги, которые в массе своей весьма консервативны и нередко придерживаются своих “оригинальных” взглядов на проблему распознавания и лечения. Следует отметить и то, что среди различных аспектов проблемы менее всего освещены практически важные разделы — диагностика и лечение заболевания.

Монография многоплановая. Мы постараемся коснуться представленных в ней наиболее актуальных и спорных вопросов.

Авторы справедливо обращают внимание на широкое распространение болезни, в то время как до сих пор с высоких трибун приходилось слышать противоположные мнения. Мало того, ряд исследователей вообще не видят проблемы АИТ, а касаются ее вскользь только в связи с гипотиреозом.

Достаточное внимание уделено роли избытка йода в этиологии АИТ. Это особенно важно сейчас, когда вся территория России объявлена зоной зобной эндемии, когда огромное внимание уделяют йодной профилактике, когда вследствие слабого финансирования подобных программ эндокринологи вынуждены рекомендовать йодсодержащие продукты вместо антиструмина и йодированной соли, когда в страну завозят большое количество продуктов, богатых йодом. Здесь крайне важно соблюдать правила дозирования йодных добавок, чтобы избежать передозировки.

Большая работа проделана авторами при анализе жалоб и объективных данных. Это вклад в разработку семиотики и диагностики АИТ. Дей-

ствительно, сделан еще один шаг в сторону распознавания этого столь часто не своевременно диагностируемого заболевания. В частности, “реабилитирован” метод определения тиреоидных аутоантител как средство верификации диагноза АИТ, хотя многие хирурги игнорируют этот метод либо считают его второстепенным, придавая основное значение гистологическому анализу. Основное значение придают определению аутоантител к микросомальному антигену и тиреоглобулину. Нам хотелось бы подчеркнуть, что имеет право на существование и применение в практических целях экстракт щитовидной железы — он содержит все антигены органа, приготовление его не требует больших материальных вложений.

На основании полученных данных авторы с уверенностью отвергают аутоиммунную концепцию возникновения узловых форм зоба. Они проводят четкую грань между узловым зобом, диффузным токсическим зобом и АИТ в плане дифференциальной диагностики этих заболеваний.

Чрезвычайно важно, что хирурги-эндокринологи признают приоритет консервативной терапии при АИТ, что вытекает не только из данных литературы, но и из их собственных наблюдений. К сожалению, этих больных до сих пор достаточно широко оперируют, что весьма опасно и приносит несомненный вред больным.

Парадоксально, но факт: на Западе, как правило, не проводят патогенетической терапии АИТ. Выжидают, пока наступит выраженная деструкция щитовидной железы, повысится уровень тиреотропного гормона в крови, наступит гипотиреоз. Только тогда в качестве заместительной терапии назначают тиреоидные препараты. Этой же тактики придерживаются и некоторые отечественные ученые. Сторонники этой ошибочной тактики не учитывают первичное поражение иммунной системы при АИТ и не направляют терапию на ее коррекцию. Отечественные ученые десятки лет занимаются иммунотропной терапией АИТ и накопили положительный опыт.

Большой личный вклад в этом плане внесли авторы рецензируемой монографии, разработав метод плазмафереза у больных АИТ. По их данным, хороший эффект дает комбинация плазмафереза с препаратами тимуса. Подчеркнем, что публикация этих ценных материалов важна не только сама по себе как ознакомление с методом терапии АИТ. Важно и то, что эта методика войдет в арсенал **активных средств патогенетической терапии АИТ**. Именно за этим направлением будущее, так как иммунотропная терапия дает возможность **не допустить** развития гипотиреоза и **устранить его** в случаях, когда деструкция щитовидной железы не зашла слишком далеко.

Не все положения авторов бесспорны. Например, они придерживаются точки зрения, что

тиреоидные аутоантитела могут циркулировать в крови здорового человека, если титр их невелик. Наши наблюдения свидетельствуют о том, что низкий титр антител — фактор риска возникновения АИТ. Кроме того, существует точка зрения, что низкий титр антител и малое число лимфоцитов в поле зрения пунктата, если они повторяются (т. е. не случайны) свидетельствуют о скрытом АИТ.

В то же время несовпадение точек зрения на отдельные вопросы такой новой проблемы, как АИТ, естественно. Главное заключается в том, что монография “Аутоиммунный тиреоидит” — новый этап в решении столь трудной проблемы. Нет сомнения в том, что книга заинтересует как ученых, так и практических врачей.

И. Д. Левит (Челябинск)

◆ РЕФЕРАТЫ¹

Наличие антигипофизарных антител при сахарном диабете I и II типа

Kobayashi T., Yabe S., Kikuchi T. et al.

Presence of Anti-pituitary Antibodies and GAD Antibodies in NIDDM and IDDM // *Diabetes Care*. — 1997. — Vol. 20, N 5. — P. 864.

В проведенном исследовании выявляли антигипофизарные антитела у больных сахарным диабетом I и II типа и у здоровых лиц. У больных также определяли уровень С-пептида в моче. Обнаружено, что при сахарном диабете как I, так и II типа антигипофизарные антитела встречаются значительно чаще, чем у здоровых лиц (56,8, 24,2 и 6% соответственно). Кроме того, уровень С-пептида при сахарном диабете II типа был значительно ниже у больных с наличием этих антител. Возможно, что антигипофизарные антитела играют определенную роль в нарушении секреции инсулина при этом заболевании.

Перепечатано с разрешения

Copyright © 1996 American Diabetes Association

Влияние недостаточности контринсулярных гормонов у женщин, больных сахарным диабетом I типа, на риск развития макросомии у их детей

Rosenn B., Miodovnik M., Khoury J., Siddiqi T.

Deficient Counterregulation: A Possible Risk for Excessive Fetal Growth in IDDM Pregnancies // *Diabet. Care*. — 1997. — Vol. 20, N. 1. — P. 872.

Частота макросомии у детей, рожденных женщинами, больными сахарным диабетом I типа, остается высокой, несмотря на интенсивную инсулинотерапию и адекватный контроль гликемии. Выказано предположение, что причиной макросомии является недостаточная выработка контринсулярных гормонов матерью в ответ на гипогликемию. Для проверки этого предположения проведено обследование 17 беременных, больных сахарным диабетом I типа, и 10 здоровых беременных женщин.

Для изучения ответа на гипогликемию использовали метод гипогликемической инсулиновой нагрузки (clamp) с определением концентрации адреналина в крови. Гликемию поддерживали на уровне 3,3 ммоль/л в течение 1 ч. У всех больных диабетом секреция адреналина в ответ на гипогликемию была снижена по сравнению со здоровыми, при этом у 9 из них ответ был умеренно снижен, а у 8 отсутствовал (уровень адреналина не повышался или повышался крайне незначительно). Дети с макросомией родились лишь у 3 из 9 женщин 1-й группы (с недостаточным ответом) и у 7 из 8 женщин 2-й группы (с отсутствием ответа). Авторы предполагают, что недостаточный адреналиновый ответ на гипогликемию приводит к переяданию, транзиторной гипергликемии и, следовательно, к гиперинсулинемии у плода и увеличению его массы.

Перепечатано с разрешения

Copyright © 1996 American Diabetes Association

Влияние глибенкламида и метформина на артериальное давление и регуляцию сосудистого тонуса

Sundaresan P., Lykos D., Daher A. et al.

Comparative Effects of Glibenclamide and Metformin on Ambulatory Blood Pressure and Cardiovascular Reactivity in NIDDM // *Diabet. Care*. — 1997. — Vol. 20, N. 1. — P. 692.

Проведено двойное слепое рандомизированное перекрестное исследование у 14 больных сахарным диабетом II типа, которые получали глибенкламид или метформин в течение 1 мес. Оценивали артериальное давление — АД (при 24-часовом амбулаторном мониторинговании) и реакцию сосудов на внутриартериальное введение диазоксида, ацетилхолина, нитропруссиды натрия, норадреналина, внутривенное введение норадреналина и ангиотензина II, а также на холод и мышечную нагрузку. Установлено, что оба препарата оказывали сходное действие на показатели гликемии. Среднесуточный уровень АД был одинаков в обеих группах, но среднесуточная частота сердечных сокращений была достоверно ниже при лечении

¹ Составитель О. В. Удовиченко