

взаимоотношения, складывающиеся между отдельными членами суперсемейства ядерных рецепторов. Показано, в частности, что рецептор эстрогенов способен блокировать транскрипционную активность, индуцируемую гормонами щитовидной железы, преимущественно за счет связывания коактиваторов транскрипции. В 7-й главе "Рецепторы эстрогенов и прогестерона в новообразованиях эндометрия у человека" (К. Велбакхт, J. Boyd) с помощью современных (в первую очередь молекулярно-генетических) методов проведен анализ изменений рецепторного аппарата при малигнизации и некоторых других заболеваниях эндометрия, сопровождающихся утратой им гормона чувствительности и резистентностью к гормонотерапии.

В 3-м, заключительном, разделе книги ("Факторы, усиливающие рецепторную функцию") представлено 2 главы. В 8-й главе "Облегчение связывания рецепторов стероидных гормонов с ДНК-мишенью" D. P. Edwards и P. Prendergast пишут о том, что обладающий высокомолекулярными группами белок хроматина HMG-1 усиливает связывание рецепторов прогестерона с уже упоминавшимися response elements и способствует допол-

нительному изгибу ДНК. Такое наблюдение представляется весьма важным, поскольку из него следует, что конформационные изменения в ключевых последовательностях молекулы ДНК могут принимать участие в обеспечении процесса транскрипции. В последней, 9-й главе Р.-К. Ku Tai и L. E. Faber впервые показывают, что опосредуемая рецептором прогестерона транскрипционная активность усиливается под влиянием иммунодепрессанта FK506. В дополнение показано, что упомянутая способность прогестеронового рецептора возрастает при его фосфорилировании. Фосфорилирование в данном случае связано с угнетением активности фосфатазы (!) кальцинеина, в свою очередь регулируемой ионами кальция и кальмодулином, что в совокупности существенно расширяет круг факторов, модифицирующих функцию рецепторов стероидных гормонов.

Много полезного найдут для себя в книге и исследователи, аспиранты и студенты, работающие в области молекулярной биологии, все более смыкающейся с современной эндокринологией.

Л. М. Берштейн (Санкт-Петербург)

◆ ХРОНИКА

© В. В. ФАДЕЕВ, Н. Д. ПЕТРОВА, 1998

УДК 616.441-008.61-085.31:546.15.02.131(470)

ИЗ ИСТОРИИ ЛЕЧЕНИЯ ТИРЕОТОКСИКОЗА РАДИОАКТИВНЫМ ЙОДОМ В РОССИИ

Количественное определение содержания радиоактивного йода в моче для оценки функционального состояния щитовидной железы в клиническую практику впервые ввел J. Hamilton в 1939 г., он же в 1942 г. разработал методику определения содержания радиоактивного йода непосредственно в щитовидной железе, и в этом же году сообщил об эксперименте на собаке, которой была введена большая доза (300 мКи на 1 г массы тела) радиоактивного ^{131}I , вызвавшая полное разрушение щитовидной железы с полным замещением ее структуры соединительной тканью при полной сохранности паращитовидных желез. К 1950 г. появилось уже много работ, посвященных этой теме. В середине 50-х годов такие работы стали появляться и в России. Среди них можно отметить исследования М. Н. Фатеевой (1953 г.), В. К. Модестова (1958 г.), А. З. Цфасмана (1961 г.), П. И. Егорова (1961 г.), Н. М. Дразнина (1961 г.) и др., но наиболее полно в отечественной литературе эта проблема отражена в трудах проф. В. Г. Спесивцевой [1–3].

В 1950 г. группой ученых, вернувшихся из поездки в США, кафедре факультетской терапии I ММИ, руководимой в то время В. Н. Виноградовым, была подарена установка Б-1 со счетчиком Гейгера—Мюллера. Сначала пытались использовать метод меченых атомов в диагностике широкого спектра заболеваний (печени, почек, при сердечной недостаточности), но наиболее прочно он занял свое место в исследовании функционального состояния щитовидной железы. С 1950 по 1954 г. исследование йоднакопительной функции щитовидной железы в клинике проведено более чем у 200 человек. Полученные материалы легли в основу кандидатской диссертации В. Г. Спесивцевой [1], которая была посвящена подбору индикаторной дозы ^{131}I , времени экспозиции, а также определению нормальных показателей накопления. На сегодняшний день эту работу можно оценить как популяционное исследование, поскольку в нее, помимо больных с заболеваниями щитовидной железы, были включены большие группы пациентов с гипертонической болезнью, пороками сердца, рядом других заболеваний и группа здоровых. Отмечено, что при таком скрининговом обследовании среди 220 человек выявлено 11 человек с "немым" тиреотоксикозом (функциональной автономией ткани щитовидной железы).

Эта работа по сути явилась прелюдией к последующему фундаментальному труду, который лег в основу докторской диссертации [2], а в дальнейшем — монографии [3] В. Г. Спесивцевой и суммировал почти 17-летний опыт использования радиоактивного ^{131}I в диагностике и лечении диффузного токсического зоба. В работах приводятся данные о 500 больных (96,8% больных с диффузным, 2,2% — со смешанным, 1% — с узловым токсическим зобом), лечившихся радиоактивным ^{131}I . Основным и наиболее существенным показателем к такому лечению В. Г. Спесивцева считала тяжелые формы тиреотоксикоза, пожилой возраст, тяжелую сопутствующую патологию и рецидив тиреотоксикоза после оперативного лечения, т. е. все

случаи, которые в конце 50-х начале 60-х годов еще расценивались как противопоказание или имеющие очень высокий интраоперационный риск. В основном это были больные с тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью и крайней кахексией. Несмотря на это, благодаря применению радиоактивного ^{131}I тиреотоксикоз был вылечен у 93,2% больных, у 5,2% наступило улучшение, у 0,4% улучшения не отмечено, и только в 1,2% наблюдений, несмотря на проведенное лечение, состояние продолжало ухудшаться и наступила смерть. И хотя с позиции современной тиреологии оценка этих данных, а также приводимой частоты ближайших (лучевые тиреоидиты) и отдаленных (гипотиреоз) осложнений затруднена, мы через много лет начинаем возвращаться к этому, по выражению Брюлля, "изящному методу лечения, до которого в терапии ничего подобного не существовало".

Открытие в начале 40-х годов тиреостатической активности тиомочевины и внедрение Астудом в клиническую практику тиакарбамида привело к существенному изменению к середине 60-х годов подходов к лечению диффузного токсического зоба. Возможность предоперационной подготовки мерказолилом практически ликвидировало группу "неоперабельных" больных, которым радиоактивный ^{131}I назначали как терапию "отчаяния". Кроме того, были разработаны схемы длительной терапии тиреостатиками, которые до последнего времени имеют приоритет в Европе. Уже к моменту выхода монографии В. Г. Спесивцевой в 1967 г. интерес к терапии радиоактивным ^{131}I значительно снизился, работы на кафедре факультетской терапии I ММИ, в том числе и по санитарным соображениям, были прекращены, амбулаторное лечение больных было запрещено изначально.

Современные представления об использовании радиоактивного ^{131}I в лечении тиреотоксикоза — далеко не первый пример второго рождения давно забытого старого. Оценивая работы проф. В. Г. Спесивцевой, нельзя не вспомнить слова Бернарда Шоу: "Глядя в прошлое — обнажите головы, глядя в будущее — засучите рукава".

ЛИТЕРАТУРА

1. Спесивцева В. Г. Исследование функционального состояния щитовидной железы с помощью радиоактивного йода ^{131}I при некоторых заболеваниях: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1954.
2. Спесивцева В. Г. Применение радиоактивного йода в диагностике и лечении заболеваний щитовидной железы: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1962.
3. Спесивцева В. Г. Радиоактивный йод ^{131}I в диагностике и лечении диффузного токсического зоба. — М., 1967.

В. В. Фадеев, Н. Д. Петрова (Москва)