

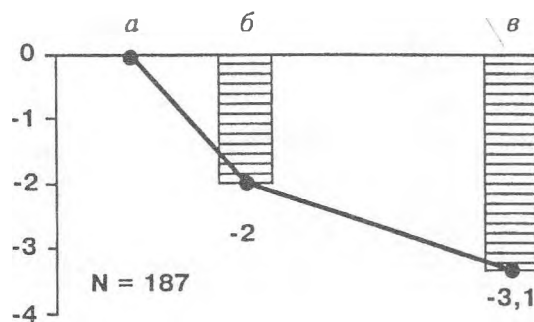


Рис. 4. Средние значения изменения массы тела на фоне лечения глимепиридом.

По оси ординат — снижение массы тела (в кг).

вания у больных с ожирением, ИБС, артериальной гипертензией, в том числе получающих инсулинотерапию; эффективность при однократном приеме в день; малое число осложнений и отсутствие отрицательного взаимодействия с другими препаратами. Дополнительное упрочение позиций этого препарата в системе оказания помощи больным СД типа 2 произойдет, надеемся, в ближайшем будущем, на основе фармакоэкономических доказательств его преимуществ перед другими пероральными сахарпонижающими средствами.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Карнов О. И. // Антибиотики и химиотер. — 1999. — № 8. — С. 37—45.
2. Abbink E. J., Tack C. J., Pickers P. et al. // Abstracts of 36-th Annual Meeting of EASD. — Jerusalem, 2000. — N 155.
3. Browne D. L., Avery L., Turner B. C. et al. // Diabet. Med. — 2000. — Vol. 17, N 7. — P. 528—531.
4. Curran M., Cameron A. // Pharmacoeconomics and Outcomes. News. — 1999. — N 239.
5. Diabetes 1996 Vital Statistics. — Alexandria, 1996.
6. Drug Interactions / Ed. I. H. Stockley. — 3-rd Ed. — Oxford, 1996. — P. 553.
7. Goldberg R. B., Holvey S. M. // Diabetes Care. — 1996. — Vol. 19, N 8. — P. 849—857.

8. Gomis R., Raptis S. A., Ravella R. // Endocrine. — 2000. — Vol. 13, N 1. — P. 117—121.
9. Gribble F. M., Tucker S. J., Sieno S., Ashcroft F. M. // Diabetes. — 1998. — Vol. 47. — P. 1412—1418.
10. Hariharan R. S., Nihalani K. D., Sahay B. K. et al. // J. Gen. Med. — 1999. — Vol. 11, N 3. — P. 69—74.
11. Holstein A., Plaschke A., Egberts E.-H. // Abstracts of 36-th Annual Meeting of EASD. — Jerusalem, 2000. — N 157.
12. Kamel N. M., Badawy Y. A., el-Zeiny N. A., Merdan I. A. // East Mediterr. Hlth J. — 2000. — Vol. 5, N 5. — P. 967—973.
13. Kramer W., Muller G., Gibig F. et al. // Biochim. Biophys. Acta. — 1994. — Vol. 1191, N 2. — P. 278—290.
14. Lantion-Ang L. C. // Diabetes Res. Clin. Pract. — 2000. — Vol. 50. — Suppl. 2. — P. S29—S34.
15. Liebl A., Goerts A., Henkel B., Spannheimer A. // Fortschr. Med. — 2000. — Bd 142, N 23. — S. 39—42.
16. Lober R., Steiner-Drapalik S., Krause B., Luger A. // Jatro Diabet. Metab. — 1999. — Special Ed. — Vol. 2.
17. Nattrass M., Bailey C. J. // Baillieres Clin. Endocrinol. Metab. — 1999. — Vol. 13, N 2. — P. 309—329.
18. O'Brien R. C., Luo M., Balazs N., Mercuri J. // J. Diabet. Compl. — 2000. — Vol. 14, N 4. — P. 201—206.
19. Ochi H., Ikeda T. // Nephron. — 1999. — Vol. 81. — P. 67—71.
20. Rosenkranz B. // Hormone Metab. Res. — 1996. — Vol. 28, N 9. — P. 434—439.
21. Rosenkranz B., Proföcz V., Metelko Z. et al. // Diabetologia. — 1996. — Vol. 39, N 12. — P. 1617—1624.
22. Rosenstock J., Samols E., Muchmore D. B. // Diabetes Care. — 1996. — Vol. 19, N 11. — P. 1194—1196.
23. Samraj G. P. N., Quillen D. M., Kuritzki L. // Hosp. Pract. — 1999. — Vol. 15. — P. 129—137.
24. Schade D. S., Jovanovic L., Schneider J. // J. Clin. Pharmacol. — 1998. — Vol. 38, N 7. — P. 636—641.
25. Schmidt A. M., Stern D. M. // Circulat. Res. — 2000. — Vol. 87, N 9. — P. 722—725.
26. de Smet P. A., Fischer H. R. // Ned. T. Geneesk. — 2000. — Vol. 144. — P. 1206—1209.
27. Sulfonylharnstoff-Therapie ohne Gewichtszunahme // Jatro Diabet. Stoffwechsel. — 1999. — N 3. — P. 1—4.
28. Tian Y. A., Johnson G., Ashcroft S. J. // Diabetes. — 1998. — Vol. 47, N 11. — P. 1722—1726.
29. Wallace T. M., Matthews D. R. // Quart. J. Med. — 2000. — Vol. 93, N 6. — P. 369—374.
30. Weyere C., Pratley R. E., Snitker S. et al. // Hypertension. — 2000. — Vol. 36, N 4. — P. 531—536.

Поступила 16.01.01

© Н. И. ВЕРБОВАЯ, С. В. БУЛГАКОВА, 2001

УДК 616-056.52-092:577.175.322

Н. И. Вербовая, С. В. Булгакова

## ОЖИРЕНИЕ И СОМАТОТРОПНЫЙ ГОРМОН: ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННЫЕ ОТНОШЕНИЯ

Кафедра эндокринологии (зав. — проф. Н. И. Вербовая) Самарского государственного медицинского университета

В настоящее время ожирение превратилось в серьезную медико-социальную проблему экономически развитых стран. Его распространенность колеблется от 25 до 53,5% (20—30% составляют мужчины и 30—40% — женщины), в том числе около 10% детей школьного возраста), т. е. ожирение в современном обществе достигло уровня эпидемии [8, 17, 55]. Наблюдается рост заболеваемости около 10% за 10 лет [10, 40]. В популяции параллельно увеличению распространенности ожирения и в одном с нею темпе статистически достоверно растет процент "болезней-спутников": ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, сахарного диабета типа 2, желчно-каменной болезни, подагры, рака матки, рака толстой кишки у мужчин [7, 58]. Вследствие этого снижается продолжительность жизни в среднем на 7—12 лет [22, 31].

Согласно современным представлениям, ожирение — полиэтиологическое заболевание, характеризующееся

избыточным содержанием жировой ткани в организме (25% и более от массы тела; индекс массы тела — ИМТ > 25 кг/м<sup>2</sup>) [1, 5, 24]. Однако патогенез ожирения до конца неясен. Это затрудняет разработку оптимальных методов профилактики и лечения. Полагают, что в основе развития ожирения лежит энергетический дисбаланс, заключающийся в несоответствии между количеством калорий, поступающих с пищей, и энергетическими затратами организма [9, 32]. В свою очередь дисбаланс является следствием неадекватного взаимодействия генетических (найжены гены, ответственные за накопление и распределение жира в организме) и внешнесредовых факторов (социальных, пищевых, психологических факторов, физической нагрузки). Влияние внешних факторов на анаболические процессы в организме реализуется через нервную и эндокринную системы [14, 45]. Установлено, что гипоталамус — центр энергетического баланса, куда поступают нейрогуморальные сигналы с

периферии. В свою очередь гипоталамус управляет расходом энергии через вегетативную нервную систему, гормоны гипофиза, широко вовлекая в этот процесс всю эндокринную систему [11]. Доказано, что активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси сочетается с ожирением у человека и животных [12, 16].

Отличительной особенностью жировых клеток является чрезвычайно высокая чувствительность их рецепторов почти ко всем известным в настоящее время гормонам [18, 21, 53]. Однако гормональные изменения более явно влияют на отложение висцерального, чем подкожного, жира, возможно, в связи с тем что в висцеральной жировой ткани на единицу массы приходится больше клеток, чем в подкожной [13, 35]; более высокий кровоток также увеличивает гормональные влияния [25]. Исследования *in vitro* показали, что в висцеральной жировой ткани больше специфических глюкокортикоидных и андрогенных рецепторов, чем в подкожной жировой ткани, что также дискоординирует гормональные влияния [26, 33].

Два процесса фактически способствуют и противодействуют развитию ожирения — процесс липогенеза и липолиза. К регуляторам липогенеза относятся инсулин, простагландины, вазопрессин, к регуляторам липолиза — соматотропный гормон (СТГ), катехоламины, глюкагон, аденокортикотропный гормон, гонадотропные, тиреотропные, половые гормоны, липотропины [20]. Представления об участии СТГ в патогенезе ожирения открывают дополнительные возможности для его профилактики и лечения. Однако большой круг принципиальных вопросов в настоящее время остается невыясненным. В связи с этим представляется интересным провести анализ современного состояния проблемы.

СТГ является важным гормоном, принимающим активное участие в липогенезе. Многими авторами доказан его выраженный липолитический эффект [28, 49]. Это действие СТГ изучалось при введении экспериментальным животным [47] и людям гормона роста [56, 64]. При этом установлено увеличение концентрации свободных жирных кислот в плазме через 2—3 ч после инъекции. Это, по-видимому, связано с торможением процессов реэтерификации неэтерифицированных жирных кислот [56]. Тем не менее большое внимание уделяется и действию гормона на повышение синтеза белковых компонентов (на уровне транскрипции и трансляции) аденилатциклазы — фермента, катализирующего выработку цАМФ. В связи с этим происходит усиление активности гормоночувствительной липазы в жировой ткани, что приводит к увеличению скорости гидролиза триглицеридов до свободных жирных кислот и глицерина [34, 50].

Имеющиеся данные свидетельствуют о снижении базального уровня СТГ у взрослых больных с ожирением [30, 44], причем у женщин секреция гормона в 2 раза выше, чем у мужчин [52]. По мнению М. Goth и соавт. [29], секреция СТГ у взрослых больных с ожирением зависит от продолжительности заболевания: уровень гормона роста выше у больных с длительностью болезни до 15 лет, чем у пациентов, болеющих более 25 лет, что свидетельствует о более глубоких изменениях аденогипофиза в течение болезни. Отмечено снижение секреции СТГ по сравнению с нормой в ответ на стимулирующие тесты у взрослых больных (инсулиновая гипогликемия, инфузия аргинина, физическая нагрузка), свидетельствующая о неполноценной функции соматотропоцитов [36].

Р. Bjorntorp [15] показал функциональные и ультраструктурные изменения аденогипофиза при ожирении: выявлены деструктивные и дегенеративные изменения соматотропоцитов, ведущие к снижению синтеза и выведения соматотропина. Степень выраженности нарушений находится в прямой зависимости от избыточной массы тела.

В подтверждение этому найдена отрицательная корреляция СТГ и ИМТ [38]. Н. Т. Старкова [5] отмечает зависимость нарушения секреции гормона роста от процента избытка массы тела. У больных с ожирением I—II

степени уровень СТГ практически не отличается от такового у здоровых людей с нормальной массой тела; при ожирении III—IV степени исходная концентрация гормона роста значительно снижена. При ожирении I степени, несмотря на неизменный исходный уровень СТГ в крови, инсулиновая гипогликемия приводила к достоверно меньшему выбросу гормона, чем у здоровых людей. С нарастанием избытка массы тела происходит не только снижение исходной концентрации гормона, но и ослабление функциональных резервов аденогипофиза.

В последнее время все большее число исследователей склоняются к мнению о том, что наблюдается более тесная взаимосвязь СТГ не с ИМТ, а с распределением жировой ткани. В ряде случаев масса жира может выходить за пределы нормы, даже если масса тела находится в пределах нормальных значений. Интересны данные J. Despres [23], согласно которым пациенты с нормальной массой тела, но с выраженным дефицитом СТГ имели больше интраабдоминального жира, чем лица с неизменной секрецией гормона.

Противоречивы данные о секреции СТГ при гипоталамическом синдроме пубертатного периода (ГСПП). По мнению И. В. Терещенко [6], уровень гормона роста в крови повышен, что объясняет высокорослость больных. Секреция СТГ отрицательно коррелирует с возрастом, степенью ожирения (минимальна при IV степени), давность ГСПП не влияет на уровень гормона.

М. В. Затулина [3], Е. И. Соколов и соавт. [4] указывают на зависимость нарушения секреции гормона роста от срока заболевания: при давности ГСПП не более 3 лет уровень СТГ повышен, у больных с длительностью заболевания более 3 лет содержание гормона в сыворотке снижено, и уровень его не зависит от степени ожирения. По мнению D. Carey [19], уровень СТГ у больных с ГСПП снижен и зависит от избытка массы тела, распределения жировой ткани. Однако, несмотря на снижение базальной концентрации гормона у больных ожирением, нет уменьшения соматического роста. S. Fisker и соавт. [27] объяснили этот феномен тем, что связанная с ожирением гипоинсулинемия может увеличивать свободный, активный ИФР, сокращая концентрацию ИФР-связывающего глобулина.

Функциональная проба с инсулиновой гипогликемией и нагрузка глюкозой показали, что нарушение соматотропной функции гипофиза при ГСПП неоднородно и меняется от гиперфункции (у больных с начальной формой заболевания) до ареактивности соматотропных структур при более тяжелых формах [41, 54]. Тем не менее разноречивые мнения о характере секреции СТГ при ГСПП еще раз подтверждают сложность изменений в аденогипофизе.

Нарушен и циркадный ритм секреции гормона роста у больных с ожирением. В норме 90% значений СТГ приходится на ночной период (с 21 до 8 ч), причем уровень гормона в 21 ч больше, чем в 8 ч, не менее чем в 5 раз [2, 43]. При ожирении вследствие базальной секреции сглажена разница пиковых значений: уровни СТГ днем и вечером различаются менее чем в 3 раза [46, 51]. По мнению Р. Korelman [39], изменения секреции гормона роста однонаправлены у людей с нормальной и избыточной массой тела — повышение в дневное время с последующим снижением; вместе с тем уровень соматотропина в крови больных с ожирением значительно ниже, чем у здоровых, во все сроки исследования. Механизм, посредством которого нарушается секреция, не известен. Не исключено, что это нарушение является следствием дезинтеграции в норадренергической (адренергические рецепторы расположены в вентромедиальном ядре гипоталамуса), дофаминергической (область дугообразных ядер) и серотонинергической иннервации, которая участвует в регуляции секреции СТГ посредством соматотропин-рилизинг-гормона [42, 61]. G. Johannsson и соавт. [37] заподозрили снижение секреции СТГ-рилизинг-гормона у больных с ожирением. Эти авторы показали, что парентеральное его введение в течение 3 дней повы-

шает уровень гормона роста, ИФР, снижает количество ИФР-связывающего глобулина в крови.

Не исключено, что изменение секреции СТГ при ожирении является следствием повышения уровня соматомединов. Гиперинсулинемия, постоянно наблюдаемая при этом заболевании, способствует повышению концентрации соматомединов, а последние по механизму обратной связи ингибируют секрецию СТГ [44]. В подтверждение этому J. Opara и соавт. [48] нашли отрицательную корреляцию между СТГ и инсулином. По мнению M. Vanderschueren-Loderweyckx [63], наряду со снижением синтеза гормона роста огромное значение имеет увеличение его клиренса.

Является ли изменение уровня гормона роста причиной или следствием ожирения? Одни ученые считают нарушение секреции гормона следствием заболевания, так как снижение массы тела сопровождается восстановлением нормальной реакции и концентрации СТГ в плазме [57]. Кроме того, установлена тесная взаимосвязь между гормоном роста и адипоцитом посредством вырабатываемых последним посредников — свободных жирных кислот и лептина. При этом свободные жирные кислоты оказывают тормозящее, а лептин — стимулирующее влияние на продукцию СТГ. Другие исследователи говорят о гормоне роста как о причине ожирения: введение людям рекомбинантного человеческого гормона роста приводит к снижению массы тела, количества преимущественно висцерального жира, общего холестерина, триглицеридов, повышению активности липопротеин-липазы [59]. Ими выдвигается гипотеза об избирательном влиянии гормона на отложение висцерального жира.

В связи с высокой встречаемостью и медико-социальной значимостью в настоящее время выделяется синдром приобретенного дефицита гормона роста у взрослых, который характеризуется ожирением преимущественно андроида типа, снижением мышечной массы, основного обмена, инсулинрезистентностью, повышением уровня общего холестерина, триглицеридов, снижением уровня липопротеидов высокой плотности, поражением сердечно-сосудистой системы (снижение массы левого желудочка, сократительной способности миокарда и сердечного выброса), уменьшением почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации, увеличением вязкости крови, развитием остеопороза, нарушением терморегуляции, усилением потоотделения, изменениями психического статуса (снижение жизненного тонуса, утомляемость, замкнутость, депрессия), преждевременным старением [62]. Все вышеперечисленное приводит к повышению заболеваемости и смертности в популяции лиц с данным синдромом. Поэтому в настоящее время большое количество исследований посвящено изучению проблемы компенсации приобретенного СТГ-дефицита введением человеческого гормона роста или стимуляцией собственной секреции аналогами СТГ-рилизинг-гормона [60, 65]. Долгосрочная (6 мес и более) нормализация уровня гормона роста приводит к нормализации массы тела, соотношения жировой и мышечной ткани и распределения жира, восстановлению чувствительности тканей к инсулину, снижению уровня липопротеидов низкой плотности, стимуляции пролиферации остеобластов, повышению толерантности к физическим нагрузкам, увеличению массы и сократимости миокарда [60]. Пока неясно, является ли положительное действие проводимой терапии гормоном роста результатом фармакологического действия или же физиологического восполнения его дефицита, хотя и показано наличие положительного эффекта при применении низких доз. Последние публикации свидетельствуют о прогрессивности данного направления в лечении СТГ-дефицита [59, 60, 65].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дворянина И. В., Малыгина Е. В. // Пробл. эндокринолог. — 1993. — № 3. — С. 38—40.
2. Дедов И. И. Биоритмы гормонов. — М., 1992.
3. Затулина М. В. Состояние гормональных и метаболических показателей у больных пубертатно-юношеским диспитуитаризмом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1989.
4. Соколов Е. И., Старкова Н. Т., Заев А. П. // Педиатрия. — 1994. — № 3. — С. 12—14.
5. Старкова Н. Т. Руководство по клинической эндокринологии. — М., 1996.
6. Терещенко И. В. // Пробл. эндокринолог. — 1993. — № 4. — С. 15—17.
7. Alford F. P., Hew F. L., Christopher M. C. et al. // J. Endocrinol. Invest. — 1999. — Vol. 22, N 5. — P. 28—32.
8. Banerji M. A., Faridi N., Ailuri R. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1999. — Vol. 84, N 1. — P. 137—144.
9. Bjorntorp P. // Ann. Med. — 1992. — Vol. 24, N 1. — P. 15—18.
10. Bjorntorp P. // Ibid. — N 6. — P. 465—468.
11. Bjorntorp P. // J. Cardiovasc. Pharmacol. — 1992. — Vol. 20, N 8. — P. 26—28.
12. Bjorntorp P. // Metabolism. — 1995. — Vol. 44, N 9. — P. 21—23.
13. Bjorntorp P. // Int. J. Obesity. — 1996. — Vol. 20, N 4. — P. 291—302.
14. Bjorntorp P. // Diabet. Ciba. Found. Symp. — 1996. — Vol. 201, N 4. — P. 188—193.
15. Bjorntorp P. // Nutrition. — 1997. — Vol. 13, N 9. — P. 795—803.
16. Bjorntorp P. // Diabet. Metab. Rev. — 1999. — Vol. 15, N 6. — P. 427—441.
17. Bjorntorp P., Rosmond R. // Drugs. — 1999. — Vol. 58. — Suppl. 1. — P. 75—82.
18. Borson-Chazot F., Serusclat A., Kalfallah Y. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1999. — Vol. 84, N 4. — P. 1329—1333.
19. Carey D. G. // Curr. Opin. Lipidol. — 1998. — Vol. 9, N 1. — P. 35—40.
20. Casanueva F. F., Dieguez C. // Baillieres Clin. Endocrinol. Metab. — 1998. — Vol. 12, N 2. — P. 297—314.
21. Chisholm D. J., Campbell L. V., Kraegen E. W. // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. — 1997. — Vol. 24, N 9—10. — P. 782—784.
22. Despres J. P. // Baillieres Clin. Endocrinol. Metab. — 1994. — Vol. 8, N 5. — P. 629—660.
23. Despres J. P. // Obes. Res. — 1998. — Vol. 6, N 3. — P. 8—17.
24. Dietz W. H. // J. Nutr. — 1998. — Vol. 128. — Suppl. 2. — P. 411—414.
25. Dodani S., Qureshi R., Ali B. S. // J. Pak. Med. Assoc. — 1999. — Vol. 49, N 7. — P. 177—180.
26. Falkner B., Michel S. // Ethn. Dis. — 1999. — Vol. 9, N 2. — P. 284—289.
27. Fisker S., Vahl N., Hansen T. B. et al. // Metabolism. — 1997. — Vol. 46, N 7. — P. 812—817.
28. Gertner J. M. // Hormone Res. — 1993. — Vol. 40, N 1. — P. 10—15.
29. Goth M., Szabolcs I., Peter F. // Orv. Hetil. — 1995. — Vol. 136, N 23. — P. 1243—1247.
30. Granberry M. C., Fonseca V. A. // South. Med. J. — 1999. — Vol. 92, N 1. — P. 2—15.
31. Grundy S. M. // Am. J. Cardiol. — 1999. — Vol. 83, N 9. — P. 25—29.
32. Hew F. L., O'Neal D., Kamarudin N. et al. // Baillieres Clin. Endocrinol. Metab. — 1998. — Vol. 12, N 2. — P. 199—216.
33. Hwu C. M., Kwok C. F., Lai T. Y. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1997. — Vol. 82, N 10. — P. 3285—3292.
34. Janjic D. // Schweiz. Rundsch. Med. Prax. — 1996. — Vol. 85, N 49. — P. 1578—1583.
35. Jensen M. D. // Hormone Res. — 1997. — Vol. 48, N 5. — P. 88—92.
36. Johannsson G., Marin P., Lonn L. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1997. — Vol. 82, N 3. — P. 727—734.
37. Johannsson G., Bengtsson B. A. // J. Endocrinol. Invest. — 1999. — Vol. 22. — P. 41—46.
38. Jorgensen J. O., Muller J., Moller J. et al. // Hormone Res. — 1994. — Vol. 42, N 4. — P. 235—241.
39. Kopelman P. G. // Baillieres Clin. Endocrinol. Metab. — 1994. — Vol. 8, N 3. — P. 549—575.
40. Kotake H., Oikawa S. // Nippon Rinsho. — 1999. — Vol. 57, N 3. — P. 622—626.

41. *Lamarche B.* // Coron. Artery Dis. — 1998. — Vol. 9, N 8. — P. 473—481.
42. *Marin P., Bjorntorp P.* // Hormone Res. — 1993. — Vol. 39, N 3. — P. 81—85.
43. *Marin P., Kvist H., Lindstedt G.* et al. // Int. J. Obesity. — 1993. — Vol. 17, N 12. — P. 83—89.
44. *Matsuzawa Y., Nakamura T., Shimomura I.* et al. // Obes. Res. — 1995. — Vol. 3, N 5. — P. 645—647.
45. *Matsuzawa Y., Shimomura I., Nakamura T.* et al. // Ibid. — Suppl. 2. — P. 187—194.
46. *Muller D. C., Elahi D., Tobin J. D.* et al. // Semin. Nephrol. — 1996. — Vol. 16, N 4. — P. 289—298.
47. *Nielsen S., Jensen M. D.* // Curr. Opin. Lipidol. — 1997. — Vol. 8, N 4. — P. 200—204.
48. *Opara J. U., Levine J. H.* // South. Med. J. — 1997. — Vol. 90, N 12. — P. 1162—1168.
49. *Ortlepp J. R., Kluge R., Giesen K.* et al. // Eur. J. Clin. Invest. — 2000. — Vol. 30, N 3. — P. 195—202.
50. *Pedersen S. B., Borglum J. D., Brixen K.* et al. // Eur. J. Endocrinol. — 1995. — Vol. 133, N 2. — P. 200—206.
51. *Peyreigne C., Fedou C., Benhaddad A. A.* et al. // Clin. Hemorheol. Microcirculat. — 1999. — Vol. 20, N 3. — P. 167—174.
52. *Pogatsa G. A.* // Orv. Hetil. — 1999. — Vol. 21, N 12. — P. 635—640.
53. *Powrie J., Weissberger A., Sonksen P.* // Drugs. — 1995. — Vol. 49, N 5. — P. 656—663.
54. *Raikkonen K., Hautanen A., Keltikangas-Jarvinen L.* // J. Behav. Med. — 1994. — Vol. 17, N 6. — P. 605—616.
55. *Richelsen B., Pedersen S. B., Borglum J. D.* et al. // Am. J. Physiol. — 1994. — Vol. 266. — P. 211—216.
56. *Roelen C. A., Koppeschaar H. P., de Vries W. R.* et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1997. — Vol. 82, N 3. — P. 760—764.
57. *Rosmond R., Bjorntorp P.* // Int. J. Obesity. — 1998. — Vol. 22, N 12. — P. 1184—1196.
58. *Sailer D.* // Wien. Med. Wschr. — 1998. — Bd 148, N 17. — S. 388—392.
59. *Sverrisdottir Y. B., Elam M., Herlitz H.* et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1998. — Vol. 83, N 6. — P. 1881—1885.
60. *Thorner M. O., Chapman I. M., Gaylinn B. D.* et al. // Recent Prog. Horm. Res. — 1997. — Vol. 52, N 8. — P. 215—244.
61. *Tokunaga K., Matsuzawa Y.* // Nippon Rinsho. — 1996. — Vol. 54, N 10. — P. 2679—2686.
62. *Tschoepe D., Roesen P., Scherbaum W. A.* // Cardiology. — 1999. — Vol. 88, N 3. — P. 215—224.
63. *Vanderschueren-Lodeweyckx M.* // Hormone Res. — 1993. — Vol. 40, N 1. — P. 23—30.
64. *Vanhala M.* // Ann. Med. — 1999. — Vol. 31, N 4. — P. 236—239.
65. *Weaver J. U., Monson J. P., Noonan K.* et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1995. — Vol. 80, N 1. — P. 153—159.

Поступила 16.05.2000

© Г. А. МЕЛЬНИЧЕНКО, 2001

## ОТ РЕДКОЛЛЕГИИ

### Уважаемые читатели!

В журнале "Проблемы эндокринологии" № 3 за 2000 г. была опубликована статья "Бессимптомный тиреоидит; несколько типичных случаев и распространенность этого заболевания" Kumiko Tsuboi и Hannah Matoba. Позднее от авторов было получено письмо, в котором они выражают несогласие с использованием в русском варианте статьи термина "диффузный токсический зоб" вместо термина "болезнь Грейвса" и с переводом термина "silent" как "бессимптомный". Редакция объясняет возникшие расхождения следующим: до 70-х годов нашего столетия в России наиболее широко применялся термин "болезнь Базедова", что было связано с высокой популярностью немецкой медицинской литературы в то время. Позднее английский язык

стал международным в научной сфере, и новое поколение врачей стали употреблять термин "болезнь Грейвса", что иногда приводило к досадным недоразумениям. В настоящее время более универсальным является не эпонимический термин "болезнь Грейвса", а нейтральный "диффузный токсический зоб".

То, что касается перевода термина "silent", авторы абсолютно правы. Проблема заключается в том, что в русском языке нет канонического перевода термина "silent". В вербальном переводе "silent" означает "безмолвный, немой, бесшумный, тихий". Отсутствие принятого перевода этого термина и заставило редакционную коллегию использовать термин "бессимптомный".

Г. А. Мельниченко

## Два каталога — два варианта подписки

Для более полного удовлетворения потребностей подписчиков издательство "Медицина" наряду с каталогом Агентства "Роспечать" включило свои журналы в Объединенный каталог Государственного комитета РФ по телекоммуникациям. Теперь подписчики могут получать наши журналы по адресной системе — заказными бандеролями (только в России).

### Внимание!

Подписные индексы и стоимость подписки по этим каталогам различаются, так же как и условия доставки. Спрашивайте каталоги на почте и выбирайте наиболее удобный для Вас вариант подписки!