

1. Дедов И. И., Сунцова Ю. И., Кудрякова С. В., Рыжкова С. Г. // Пробл. эндокринол. — 1998. — Т. 44, № 2. — С. 47–51.
2. Жук Е. А. // Иммунология. — 1997. — № 2. — С. 16–18.
3. Земсков А. М., Земсков В. М. // Клин. лаб. диагн. — 1994. — № 3. — С. 34–35.
4. Новиков В. И., Шостак В. А. // Пробл. эндокринол. — 1997. — Т. 43, № 3. — С. 23–25.
5. Потемкин В. В., Никонова Т. В., Брыкова С. В. // Там же. — 1994. — № 6. — С. 5–7.

6. Mancini G., Carbonaro A. O., Harems J. F. // Immunochemistry. — 1965. — Vol. 2, N 3. — P. 235–255.
7. Presotto F., Betterle C. // J. Pediatr. Endocrinol. Metab. — 1997. — Vol. 10, N 5. — P. 455–469.
8. Rabinovitch A., Skyler J. C. // Med. Clin. N. Amer. — 1998. — Vol. 82, N 4. — P. 739–755.
9. Rowe P. M. // Lancet. — 1998. — Vol. 352, N 9132. — P. 966.
10. Serreze D. V., Fleming S. A., Chapman H. D. et al. // J. Immunol. — 1998. — Vol. 161, N 8. — P. 3912–3918.

Поступила 06.05.98

© А. Л. ДАВЫДОВ, 2000

УДК 615.281.547.551.525.211.11.03:616.379-008.64].015.42

А. Л. Давыдов

ВЛИЯНИЕ МЕТФОРМИНА И МАНИНИЛА НА ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

Кафедра внутренних болезней № 3 с курсом эндокринологии (зав. — акад. РАМН Е. И. Соколов)
Московского медицинского стоматологического института им. Н. А. Семашко

Изучено влияние метформина и манинила на состояние липидного обмена и его гормональных регуляторов у 38 больных сахарным диабетом (СД) типа 2 в возрасте 35–55 лет. Показано, что курсовое лечение метформином в дозе 0,85 г/сут на протяжении 3 мес значительно уменьшало содержание липидов в плазме крови, особенно триглицеридов и липопротеинов очень низкой плотности. На фоне монотерапии метформином отмечены снижение базальной и стимулированной секреции инсулина, снижение гликемии и нормализация секреции соматотропного гормона (СТГ). Выявлена обратная корреляция средней силы между величиной снижения уровня триглицеридов и увеличением уровня СТГ в плазме крови. Показано, что назначение метформина при исходно нормальном содержании лактата не сопровождалось изменением параметров тканевого дыхания. У больных СД типа 2, которые на протяжении того же времени получали манинил в дозе 0,005–0,015 г/сут, несмотря на компенсацию СД по гликемии, не отмечено существенного улучшения липидного обмена, снижения уровня инсулина и нормализации СТГ.

Effects of metformine and maninil on lipid metabolism and its hormonal regulators were studied in 38 patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM) aged 35–55 years. A 3-month metformine course in a daily dose of 0.85 g notably decreased lipid content in the plasma, particularly of triglycerides (TG) and very low density lipoproteins. Monotherapy with metformine decreased basal and stimulated insulin secretion and glycaemia, and normalized GH secretion. Medium-expressed correlation between the extent of TG decrease and GH increase in the plasma was detected. Metformine did not change tissue respiration parameters in patients with initially normal lactate content. Despite diabetes compensation by glycaemia, lipid metabolism did not improve, insulin concentrations did not decrease, and GH did not normalize in NIDDM patients treated with maninil (0.005–0.015 g/day) during the same period.

Сердечно-сосудистая патология является основной причиной заболеваемости и смертности у больных сахарным диабетом (СД) типа 2. Дислипидемия (ДЛП), избыточная масса тела и артериальная гипертензия — основные факторы высокого риска поражения сердца и сосудов при СД [5, 12]. Характерной чертой липидного профиля крови у больных СД типа 2 является повышение уровня общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеинов низкой (ХС ЛПНП), очень низкой (ХС ЛПОНП) и снижение концентрации холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП). По алгоритмам биохимического фенотипирования липидов у больных СД типа 2 обычно выявляется ДЛП классов 2А, 2Б или 4 [2, 3].

Наиболее распространенными препаратами, применяемыми у больных СД типа 2, остаются производные сульфонилмочевины и бигуаниды. Характер изменений липидного профиля крови под влиянием производных сульфонилмочевины изучен недостаточно. Особый интерес представляют бигуаниды, влияющие не только на гликемию, но и на содержание липидов в плазме крови [1, 6, 15]. Показано, что метформин уменьшает всасывание глюкозы в кишечнике, снижает активность глюконео-

генеза [8]. Однако многие аспекты действия бигуанидов остаются малоизученными. Недостаточно данных о влиянии этих препаратов на гормональные регуляторы липидного обмена.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния бигуанидов и производных сульфонилмочевины на содержание липидов, иммунореактивного инсулина (ИРИ) и соматотропного гормона (СТГ) в плазме крови у больных СД типа 2.

Материалы и методы

Обследовано 38 больных СД типа 2 в возрасте 35–55 лет (12 мужчин и 26 женщин), из них 24 пациента (7 мужчин и 17 женщин) имели нормальную массу тела (индекс массы тела — ИМТ — ≤ 26 ед.), а 14 больных (5 мужчин и 9 женщин) — избыточную массу тела (ИМТ ≥ 27 ед.). У 14 человек была легкая, а у 24 — среднетяжелая форма заболевания. Все больные находились в состоянии компенсации углеводного обмена (гликированный гемоглобин — $Hb A_{1c}$ — $7,29 \pm 0,21\%$; гликемия натощак не выше 9 ммоль/л; постпрандиальная гликемия не выше 10 ммоль/л; глюкозурия $28,62 \pm 3,12$ г/сут; явления кетоза отсутствовали) и на протяжении определен-

ного времени (от 1 года до 3 лет) получали манинил в дозе 0,005—0,015 г/сут.

Все больные методом простой рандомизации с использованием таблиц случайных чисел были разделены на 2 группы. Основную группу (18 человек: 8 мужчин, 10 женщин) составили больные СД типа 2, которым в дальнейшем в качестве монотерапии назначен метформин. Контрольную группу составили 20 больных диабетом (4 мужчины, 16 женщин), которые продолжали получать манинил. Для сравнительного анализа биохимических показателей использовали кровь, взятую из локтевой вены у 10 здоровых лиц среднего возраста (4 мужчин, 6 женщин).

В исследование не включали пациентов, страдающих тяжелыми дыхательными, сердечно-сосудистыми расстройствами, застойной сердечной недостаточностью, болезнями печени, беременных и кормящих женщин, пациентов с диабетической нефропатией, лиц, злоупотребляющих алкоголем, и больных СД с тяжелым общим состоянием. Курс монотерапии метформином составил 3 мес. Больные СД получали препарат однократно вечером после ужина в дозе 0,85 г.

Общеклиническое и клинико-биохимическое обследование проводили до и после курса лечения. Содержание ИРИ в плазме определяли с помощью реактивов фирмы "Dako" (Дания), концентрацию СТГ — с помощью наборов фирмы "Biomat HJH Elisa" (Германия), содержание глюкозы в крови — глюкозооксидазным методом [4]. Содержание ОХС и ТГ определяли с помощью тестов фирмы "Randox" на анализаторе "Centrifichem-600"; ХС ЛПВП — на анализаторе "Technicon AAR" (США) после осаждения из плазмы ЛПНП и ЛПОНП фосфоровольфрамовой кислотой. Уровень ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП вычисляли по формулам W. Friedwald и соавт. [11].

Для оценки функционального состояния инсулярного аппарата и степени нарушений углеводного обмена использовали 2-часовой тест смешанной пищевой нагрузки (300 ккал; 80% углеводов, 20% белков и жиров). Тест проводили после 12-часового голодания на фоне отмены приема манинила в день обследования. Содержание глюкозы в капиллярной крови и ИРИ в плазме определяли натощак, через 60 и 120 мин после стандартной пищевой нагрузки.

Статистический анализ проводили с помощью программы Stat View, результаты считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

На момент первичного обследования все больные СД типа 2 находились в состоянии компенсации углеводного обмена. Все пациенты методом простой рандомизации были разделены на 2 группы, сопоставимые по полу, возрасту, характеру клинико-биохимических изменений и выраженности соматических расстройств. Основную группу составили больные СД типа 2, которым назначили метформин; в контрольную группу включены пациенты, продолжающие прием манинила в дозе 0,005—0,015 г/сут.

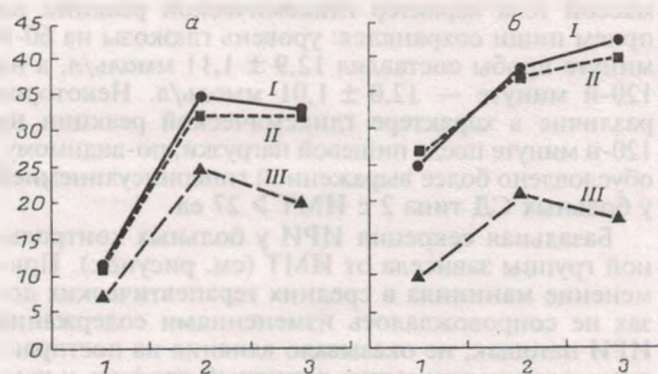
Уровни гликемии натощак в основной и контрольной группах достоверно не различались и составили $7,54 \pm 1,18$ и $7,49 \pm 1,11$ ммоль/л соответственно. Пищевая стимуляция приводила к увеличению со-

держания глюкозы в крови у всех больных СД типа 2 на всех этапах исследования. Через 60 мин после пищевой нагрузки уровень глюкозы у больных основной группы составлял $13,9 \pm 0,19$ ммоль/л ($p < 0,001$ по сравнению с исходной концентрацией), у больных контрольной группы — $13,4 \pm 0,08$ ммоль/л ($p < 0,001$). Через 120 мин концентрация глюкозы составляла $12,8 \pm 0,12$ ммоль/л в основной и $11,9 \pm 0,25$ ммоль/л в контрольной группе. Гликемия на 120-й минуте не отличалась от аналогичного показателя на 60-й минуте.

Результаты лечения метформином оценивали через 3 мес. После лечения метформином у всех больных СД наблюдалось снижение содержания глюкозы в крови натощак на 18% (до $6,23 \pm 1,04$ ммоль/л) и снижение постпрандиальной гликемии. Степень снижения постпрандиальной гликемии зависела от ИМТ. После лечения метформином у больных СД типа 2 с ИМТ ≤ 26 ед. содержание глюкозы на 60-й минуте после пищевой нагрузки составляло $9,8 \pm 0,11$ ммоль/л, что на 23% ниже аналогичного показателя до лечения, а на 120-й минуте концентрация глюкозы в крови была равна $10,9 \pm 0,14$ ммоль/л, что на 15% ниже показателя до лечения. У больных СД типа 2 с ИМТ ≥ 27 ед. отмечалось достоверное снижение гликемии на 60-й и 120-й минуте после пищевой нагрузки. На 60-й минуте пробы концентрация глюкозы составляла $10,1 \pm 0,84$ ммоль/л, на 120-й минуте — $8,6 \pm 0,25$ ммоль/л, что на 23 и 31% соответственно ниже аналогичных показателей до лечения метформином ($p < 0,05$).

У больных СД типа 2 с ИМТ ≤ 26 ед. уровень базальной секреции ИРИ до лечения находился в пределах нормы, а у пациентов с избыточной массой тела отмечались повышение концентрации ИРИ натощак ($p < 0,05$) и выраженная постпрандиальная гиперинсулинемия ($p < 0,05$). После курса лечения метформином наблюдалось снижение базальной и стимулированной секреции ИРИ, особенно выраженное у больных с ИМТ ≥ 27 ед. У этих пациентов постпрандиальная инсулинемия на 60-й минуте теста снижалась на 44%, на 120-й минуте — на 58% (см. рисунок).

Несмотря на компенсацию основного заболевания, у 94% больных СД типа 2 отмечалась выраженная ДЛП за счет гипертриглицеридемии, повы-



Изменение базальной и стимулированной секреции ИРИ (в мкЕД/мл) у больных СД типа 2 при лечении метформином и манинилом.

а — ИМТ < 26 ед.; б — ИМТ > 27 ед.

I — базальная секреция ИРИ; 2 — через 60 мин после пищевой нагрузки; 3 — через 120 мин после пищевой нагрузки.

I — до лечения; II — манинил; III — метформин.

Влияние метформина на состояние липидного обмена у больных СД типа 2 с различной массой тела ($M \pm m$)

Показатель	ИМТ ≤ 26 ед.		ИМТ ≥ 27 ед.	
	первичное обследование до лечения	через 3 мес после лечения	первичное обследование до лечения	через 3 мес после лечения
ОХС, ммоль/л	$5,46 \pm 0,82$	$4,89 \pm 0,75$	$6,22 \pm 0,55$	$5,00 \pm 0,09^*$
ТГ, ммоль/л	$2,74 \pm 0,27$	$1,46 \pm 0,25^*$	$3,37 \pm 0,07$	$1,84 \pm 0,08^*$
ХС ЛПВП, ммоль/л	$1,28 \pm 0,17$	$1,54 \pm 0,21$	$1,37 \pm 0,16$	$1,38 \pm 0,18$
ХС ЛПНП, ммоль/л	$2,98 \pm 0,41$	$2,60 \pm 0,20$	$3,27 \pm 0,14$	$2,79 \pm 0,11$
ХС ЛПОНП, ммоль/л	$1,25 \pm 0,18$	$0,68 \pm 0,09^*$	$1,62 \pm 0,34$	$0,80 \pm 0,06^*$
СТГ, нг/мл	$1,22 \pm 0,27$	$1,35 \pm 0,13$	$0,44 \pm 0,10$	$3,27 \pm 0,62^*$

Примечание. Звездочка — достоверность ($p < 0,05$) различия показателей с аналогичными показателями до лечения.

шения уровня ХС ЛПОНП и ХС ЛПНП. После курса лечения метформином наблюдалось снижение содержания липидов в крови у пациентов как с нормальной, так и с избыточной массой тела (см. таблицу). Если у больных диабетом с ИМТ ≤ 26 ед. снижался только уровень ТГ и ХС ЛПОНП, то у больных с избыточной массой тела отмечалось снижение содержания ОХС, ТГ, ХС ЛПОНП и повышение до нормы концентрации СТГ.

Анализ биохимических показателей у больных СД контрольной группы, которые продолжали получать манинил, выявил существенные различия по сравнению с аналогичными показателями у пациентов основной группы. Применение манинила снижало гликемию натощак только на 5% (до уровня $7,21 \pm 1,13$ ммоль/л). Постпрандиальная гликемическая реакция существенно не менялась и не зависела от ИМТ. У больных СД типа 2 с нормальной массой тела, которые продолжали прием манинила в течение 3 мес, содержание глюкозы через 60 мин после пищевой нагрузки составляло $12,8 \pm 0,62$ ммоль/л, через 120 мин — $10,9 \pm 0,24$ ммоль/л, что не отличалось от аналогичных показателей при первичном обследовании. У больных СД типа 2 с избыточной массой тела характер гликемической реакции на прием пищи сохранялся: уровень глюкозы на 60-й минуте пробы составлял $12,9 \pm 1,11$ ммоль/л, а на 120-й минуте — $12,0 \pm 1,01$ ммоль/л. Некоторое различие в характере гликемической реакции на 120-й минуте после пищевой нагрузки, по-видимому, обусловлено более выраженной гиперинсулинемией у больных СД типа 2 с ИМТ ≥ 27 ед.

Базальная секреция ИРИ у больных контрольной группы зависела от ИМТ (см. рисунок). Применение манинила в средних терапевтических дозах не сопровождалось изменениями содержания ИРИ натощак, не оказывало влияния на постпрандиальную инсулинемию, липидный профиль и концентрацию СТГ в плазме; не выявлено достоверного изменения содержания ОХС, ТГ, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП.

Таким образом, наши исследования показали, что имеются некоторые различия влияния бигуанидов и препаратов сульфонилмочевины на угле-

водный, липидный обмен и их гормональные регуляторы.

Несмотря на компенсацию диабета по гликемии, у большинства больных СД типа 2 при первичном обследовании отмечалась ДЛП, а у больных с избыточной массой тела — базальная и стимулированная гиперинсулинемия. Используя алгоритмы фенотипирования липидов, мы распределили больных СД типа 2 с ДЛП в зависимости от ее характера и степени выраженности. Выявлено, что среди больных диабетом с ИМТ ≤ 26 ед. 30% обследованных имели признаки ДЛП классов 2А или 2Б, а 70% — ДЛП класса 4 (по классификации ВОЗ; 1985) [13], для которого характерно значительное повышение содержания ТГ и ХС ЛПОНП при нормальном или умеренно повышенном уровне ОХС. Большинство (89%) больных СД типа 2 с ИМТ ≥ 27 ед. имели признаки ДЛП класса 2Б, для которого характерны значительное повышение уровня ОХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП и высокий риск развития ИБС [2, 3].

При первичном обследовании нами было выявлено снижение содержания СТГ в плазме крови у больных СД типа 2 с избыточной массой тела. Описано, что дефицит СТГ способствует развитию гипертриглицеридемии [14], может приводить к повышению содержания ОХС, ХС ЛПОНП [10] и усиливать проявления тканевой гипоксии [10]. Снижение секреции СТГ может быть обусловлено как хронической гипергликемией [7], так и уменьшением интенсивности процессов окисления свободных жирных кислот при ожирении [9].

После курса лечения метформином мы наблюдали значительное снижение содержания липидов в плазме крови у больных диабетом с ДЛП. Выраженность гиполлипидемического эффекта препарата зависела от исходной концентрации липидов. По-видимому, этот эффект обусловлен влиянием метформина на липогенез. Показано, что антиатерогенное действие свойственно непосредственно самому метформину и не связано с качеством гликемического контроля, характером компенсации углеводного обмена и снижением массы тела [6]. Экспериментально доказано, что метформин снижает синтез ТГ и ЛПОНП в печени [8].

На фоне приема манинила гиполлипидемического эффекта не наблюдалось. Незначительное повышение уровня ТГ у 18% больных СД типа 2, принимающих манинил на протяжении от 1 года до 3 лет, могло быть связано с тем, что, стимулируя эндогенную секрецию инсулина, этот препарат стимулировал липогенез и способствовал синтезу ТГ в печени [1].

Прием метформина сопровождался снижением базальной и стимулированной секреции инсулина одновременно со снижением уровня глюкозы в крови. Особенно выраженным этот эффект был у больных СД типа 2 с ИМТ ≥ 27 ед. и гиперинсулинемией. В этих случаях мы отмечали снижение постпрандиальной инсулинемии на 44% на 60-й минуте и на 58% на 120-й минуте. Это подтверждает факт оптимального действия метформина при гиперинсулинемии [6]. После лечения метформином у больных СД типа 2 с избыточной массой тела на фоне снижения уровня липидов отмечалась нормализация содержания СТГ в плазме крови. Нами выявлена обратная корреляция средней силы между степенью снижения уровня ТГ и увеличением концентрации СТГ в плазме крови натощак ($r = -0,538$; $p < 0,001$).

У больных диабетом, которые продолжали получать лечение манинилом, мы не наблюдали достоверных изменений со стороны основных гормонально-метаболических показателей. Незначительное улучшение гликемического контроля не сопровождалось значимыми изменениями со стороны липидного спектра плазмы, не наблюдалось существенного изменения содержания ИРИ и СТГ.

Таким образом, проведенные исследования показали, что применение метформина у больных СД типа 2 на протяжении 3 мес существенно улучшало показатели углеводного, липидного обмена и приводило к нормализации содержания инсулина и СТГ в плазме крови. Полученные результаты по изучению влияния данного препарата на уровень ТГ и постпрандиальную гиперинсулинемию характеризуют направленность действия метформина на патогенетические механизмы инсулинорезистентности.

Выводы

1. Применение метформина, помимо нормализации гликемии, приводило к выраженному снижению постпрандиальной инсулинемии, чего не отмечено при лечении манинилом.

2. Курсовое лечение метформином в отличие от приема манинила снижало содержание атерогенных фракций липидов, особенно у больных СД типа 2 с избыточной массой тела и гипертриглицеридемией.

3. Гиполипидемический эффект метформина у больных СД типа 2 с избыточной массой тела со-

провождался нормализацией содержания СТГ в плазме крови, что не исключает возможности участия этого гормона в процессах регуляции липидного обмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И. Эндокринология. — М., 1998.
2. Киряков А., Коев Д., Каверыкова Ю. И. и др. // Пробл. эндокринологии. — 1990. — Т. 36, № 6. — С. 25—29.
3. Климов А. Н., Никульчева Н. Г. Липиды, липопротеиды и атеросклероз. — СПб., 1995.
4. Меньшиков В. В., Делекторская Л. Н., Золотницкая Р. П. Лабораторные методы исследования в клинике. — М., 1987.
5. Руководство по клинической эндокринологии / Под ред. Н. Т. Старковой. — СПб., 1996.
6. Старостина Е. Г. // Новый мед. журн. — 1998. — № 1. — С. 3—11.
7. Тенпермен Дж., Тенпермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы: Пер. с англ. — М., 1989.
8. Bailey C. J. // Diabetes Care. — 1992. — Vol. 16, N 6. — P. 755—772.
9. Bidzinska B., Milewicz A. // European Congress of Endocrinology, 4-th: Abstract Book. — Sevilla, 1998. — P. 8.
10. Carrol P. V., Christ E. R. // J. Clin. Endocrinol. — 1998. — Vol. 83, N 2. — P. 382—395.
11. Friedwald W. T., Levy R. I., Fredrickson D. S. // Clin. Chem. — 1972. — Vol. 18. — P. 499—502.
12. Jerums G., Pangiotopoulos S. // Диабетогрфия. — 1996. — № 2. — С. 15—18.
13. Strasburger C. J., Wu Z. // European Congress of Endocrinology, 4-th: Abstract Book. — Sevilla, 1998. — P. 17.
14. Wahl H. G., Overkamp D., Stumvoll M. et al. // EASD Annual Meeting, 34-th: Abstract Book. — Barcelona, 1998. — P. 238.

Поступила 20.05.99

© KUMIKO TSUBOI, HANNAH MATOBA, 2000

УДК 616.441-002-036.15

Kumiko Tsuboi, Hannah Matoba

БЕССИМПТОМНЫЙ ТИРЕОИДИТ; НЕСКОЛЬКО ТИПИЧНЫХ СЛУЧАЕВ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЭТОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Отделение внутренних болезней Медицинского университета, Токио

В настоящее время бессимптомный тиреоидит уже достаточно известен, однако существуют расхождения в оценке распространенности этого заболевания. Мы оценивали частоту бессимптомного тиреоидита в нашей клинике тиреоидологии в Больнице Омори. Бессимптомный тиреоидит был выявлен у 61 (5,5%) из 1113 пациентов с июля 1993 г. по июнь 1998 г. При поступлении в клинику у 306 больных был лабораторно выявлен высокий уровень свободного тироксина (свТ₄) в крови (гипертироксинемия). У 38 (12,4%) пациентов причиной гипертироксинемии служил бессимптомный тиреоидит. На момент обследования при бессимптомном тиреоидите у 38 пациентов был тиреотоксикоз, у 17 больных — эутиреоидный статус и у 6 — гипотиреоз. У пациентов с эу- или гипотиреозом за 1—2 мес до обследования были жалобы и клинические признаки тиреотоксикоза. У 51 (84%) из 61 больного с бессимптомным тиреоидитом были положительными антитела к тиропероксидазе (АТ к ТПО) и/или тиреоглобулину (АТ к ТГ).

Иногда бессимптомный тиреоидит расценивают как диффузный токсический зоб (ДТЗ), но, с другой стороны, бессимптомный тиреоидит может развиться у пациента с ДТЗ. Необходимо помнить о возможности бессимптомного тиреоидита, а не ДТЗ, даже если тиреотоксикоз выраженный или был ДТЗ в анамнезе. Динамическое наблюдение за функцией щитовидной железы (ЩЖ) позволяет поставить диагноз без использования ¹²³I. Если у больного были симптомы тиреотоксикоза, такие как сердцебиения, ему необходимо провести оценку функции ЩЖ.

Although asymptomatic thyroiditis (AT) is well known by the present time, the prevalence of this disease is still disputed. We evaluated the incidence of AT at Thyroidology Department of Omori Hospital. Asymptomatic thyroiditis was detected in 61 out of 1113 patients (5.5%) during the period of July 1993 to June 1998. On admission, high levels of free thyroxine in the blood (hyperthyroxinemia) were detected in 306 patients. Asymptomatic thyroiditis was the cause of this condition in 38 (12.4%) patients. By the moment of examination of patients with AT, thyrotoxicosis was revealed in 38 patients, euthyroid status in 17 and hypothyrosis in 6 patients. Patients with eu- or hypothyrosis had complaints and presented with clinical signs of thyrotoxicosis 1-2 months before examination. Antibodies to thyroperoxidase and/or thyroglobulin were detected in 51 out of 61 (84%) patients with AT. Sometimes AT is regarded as diffuse toxic goiter (DTG), but a patient with this condition can develop AT. We should always remember about the possibility of AT but not DTG even in cases with pronounced thyrotoxicosis or with a history of DTG. Regular check-ups of thyroid function will help diagnose the condition without resorting to ¹²³I. If a patient has symptoms of thyrotoxicosis, e. g. palpitation, thyroid function should be examined.