

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., Каарыкова 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 тиреодологии 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) поможет 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 thyroxin 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.

Для лучшего понимания мы приводим в качестве примера 4 типичных случая бессимптомного тиреоидита. У больной из примера 1 был классический случай тиреоидита Хашимото. Изначально у нее было эутиреоидное состояние, а деструкция ЩЖ и ее дисфункция (преходящий тиреотоксикоз с последующим развитием гипотиреоза) развились впоследствии спонтанно без предшествующих беременностей или родов. В примере 2 у пациентки был преходящий тиреотоксикоз без последующего гипотиреоза, но отмечалось транзиторное незначительное повышение уровня тиреотропного гормона (ТТГ). У нее также, возможно, был бессимптомный тиреоидит 3 года тому назад. В примере 3 у больной 63 лет возникли жалобы, похожие на стенокардию, и аритмия, а впоследствии мы назначали заместительную терапию L-тироксином из-за выраженного гипотиреоза (ТТГ 90,9 мкЕД/мл). Больной из примера 4 был неправильно поставлен диагноз и назначено лечение, как при ДТЗ. Нарушение функции ЩЖ у всех пациенток было преходящим и впоследствии восстановилось.

Here are 4 typical cases with AT to illustrate this. Patient No. 1 is a classical case of Hashimoto's thyroiditis. Previously she developed an euthyroid status, and later thyroid destruction and dysfunction (transitory thyrotoxicosis followed by hypothyrosis) developed spontaneously without pregnancies or deliveries. Patient No. 2 had transitory thyrotoxicosis which was not followed by hypothyrosis, but with a transitory slight increase in TTH. She might have had AT 3 years before. Patient No. 3 aged 63 years complained of angina pectoris and arrhythmia; later she was prescribed substitute therapy with L thyroxin for pronounced hypothyrosis (TTH 90.9 microunits/ml). In patient No. 4 DTG was erroneously diagnosed and she was prescribed therapy for this condition. Thyroid dysfunction was transitory in all patients, and the function recovered later.

Бессимптомный тиреоидит в ряде случаев приводит к развитию тиреотоксикоза. Признаком периода выздоровления после такого деструктивного тиреотоксикоза, вызванного бессимптомным тиреоидитом, служит транзиторный гипотиреоз. Учитывая то, что при бессимптомном тиреоидите выраженность тиреотоксикоза умеренная, как правило, лечения, направленного на купирование симптомов тиреотоксикоза, не требуется. Это заболевание было описано сравнительно недавно, но существуют временные и географические различия в частоте его выявления. Для наилучшего понимания мы описали 4 наиболее типичных случая бессимптомного тиреоидита, а также дали оценку заболеваемости бессимптомным тиреоидитом в нашей тиреоидологической клинике.

Материалы и методы

Мы провели ретроспективный анализ 149 мужчин, 966 женщин, обратившихся в клинику тиреоидологии в Больнице Омори Университета в Того с июля 1993 г. по июнь 1998 г. Функцию ЩЖ оценивали по уровню ТТГ (чувствительным методом), свТ₄ и свободного трийодтиронина (свТ₃) с использованием стандартных коммерческих наборов. За норму приняты уровни ТТГ 0,3—4,5 мкЕД/мл, свТ₄ 1,0—1,8 нг/дл, свТ₃ 2,4—4,5 пг/мл. Аббревиатурами МСНА и ТГНА мы обозначали уровень антител к микросомальной функции и АТ к ТГ, определяемых методом пассивной гемагглютинации (ГА, "Fuji Rebio Co.", Токио, Япония), соответственно. Также определяли уровень АТ к ТПО и АТ к ТГ радиоиммунным методом ("RSR Лимитед", Кардифф, Великобритания). Антитела к рецепторам ТТГ (TRAb) обозначены как ТВII при определении радиорецепторным методом ("RSR Лимитед", Кардифф, Великобритания). Антитела к рецепторам ТТГ (TSAb) определяли по продукции цАМФ с TSAb YAMASA ("YAMASA Co. Choshi", Япония). Как норму расценивали также уровни АТ к ТПО, АТ к ТГ, TRAb и TSAb ниже 0,3 и 0,3 ЕД/мл, 10 и 180% соответственно. Уровень тиреоглобулина определяли с использованием стандартных коммерческих наборов, нормой считали уровень ниже 35 нг/мл. Диагноз болезни Грейвса ставили при наличии тиреотоксикоза и положительных TRAb или TSAb, диагноз тиреоидита Хашимото — при наличии зоба и положительных ТgAb и/или ТРОAb либо при цито-

логическом подтверждении при тонкоигольной аспирационной биопсии. Диагноз тиреотоксикоза или гипертиреоза ставили при подавлении ТТГ ниже 0,1 мкЕД/мл. Первичный гипотиреоз определяли по повышению уровня ТТГ со снижением или без снижения уровня свТ₄.

Пример 1. Женщина 64 лет наблюдалась в местной клинике в сентябре 1997 г. с жалобами на общую слабость и головную боль. Пациентка была направлена к нам по поводу тиреотоксикоза (свТ₄ 5,12 нг/дл, ТТГ подавлен). При поступлении у нее был диагностирован субклинический тиреотоксикоз (свТ₄ 1,19 нг/дл, ТТГ < 0,01 мкЕД/мл), при дальнейшем наблюдении было зарегистрировано быстрое снижение уровня свТ₄ и повышение — ТТГ и, следовательно, развитие гипотиреоза. При проведении анализа 22 ноября уровень ТТГ составлял 20,62 мкЕД/мл, определялись резко положительные АТ к ТГ и АТ к ТПО (АТ к ТГ 861,5 ЕД/мл и АТ к ТПО 209,3 ЕД/мл). Нарушение функции ЩЖ было преходящим, и уже к 21 апреля 1998 г. вновь зарегистрировано эутиреоидное состояние (свТ₄ 1,21 нг/дл, ТТГ 4,21 мкЕД/мл; рис. 1).

Пример 2. Женщина 39 лет обратилась к врачу в декабре 1990 г. в связи с появлением зоба и признаками активации симпатической нервной системы. При осмотре у нее обнаружены эластичная ЩЖ небольших размеров и эутиреоидная функция ЩЖ. ТГНА и МСНА были отрицательными, уровень тиреоглобулина — ниже 10 нг/мл. При дальнейшем наблюдении функция ЩЖ была эутиреоидной (свТ₄ 1,41 нг/дл, свТ₃ 3,60 пг/мл, ТТГ 2,21 мкЕД/мл) до июля 1993 г. В феврале 1994 г. у пациентки появились сердцебиения при ходьбе. При обследовании, 24 февраля, уровень свТ₄ составил 2,74 нг/дл, свТ₃ — 6,81 пг/мл, ТТГ был подавлен и АТ к рецептору ТТГ были 0,8%. Далее, 12 марта, уровень свТ₄ составил 1,87 нг/дл, свТ₃ — 5,23 пг/мл, тиреоглобулин превышал 47 нг/мл и ТТГ оставался подавленным. В дальнейшем отмечалось транзиторное нарастание АТ к ТГ и повышение уровня ТТГ (свТ₄ 0,96 нг/дл, ТТГ 3,02 мкЕД/мл; 2 апреля), впоследствии и до настоящего времени наблюдалось восстановление эутиреоидного статуса (рис. 2).

Пример 3. Женщина 63 лет в июле 1996 г. проснулась утром от ощущения сдавления в груди и сердцебиения. На ЭКГ была зарегистрирована па-

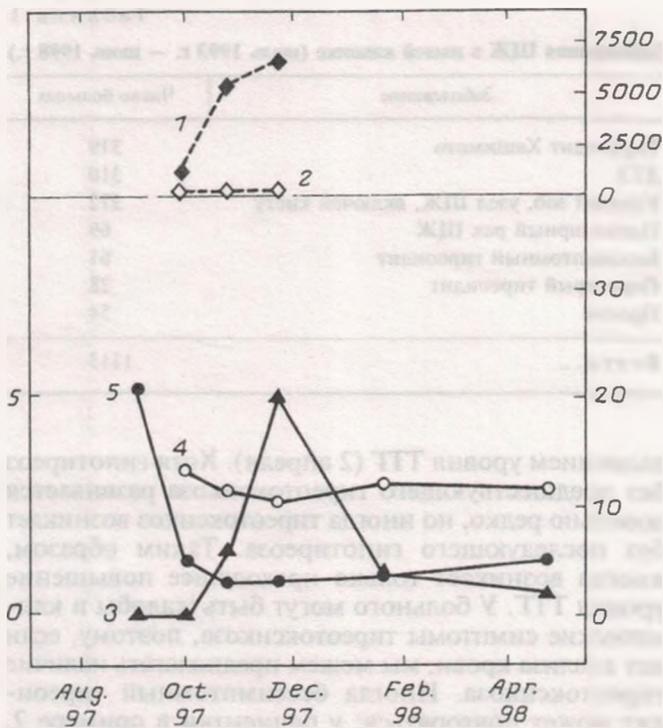


Рис. 1. Пациентка с тиреоидитом Хашимото.
1 — TgAb; 2 — TPOAb; 3 — TSH; 4 — FT₃; 5 — FT₄.

роксизмальная наджелудочковая тахикардия. Больная поступила в кардиологическое отделение с подозрением на стенокардию. Для дальнейшего наблюдения кардиолог направил пациентку в нашу клинику тиреодологии. При поступлении уровень свТ₄ был 3,45 нг/дл, ТТГ был подавлен, ТГНА и МСНА — положительные, тиреоглобулин 29,2 нг/мл. Поглощение ¹²³I — 5%. При проведении УЗИ ЩЖ отмечена ее гипоехогенная структура. Максимальный уровень ТТГ наблюдался через 2 мес (90,9 мкЕД/мл).

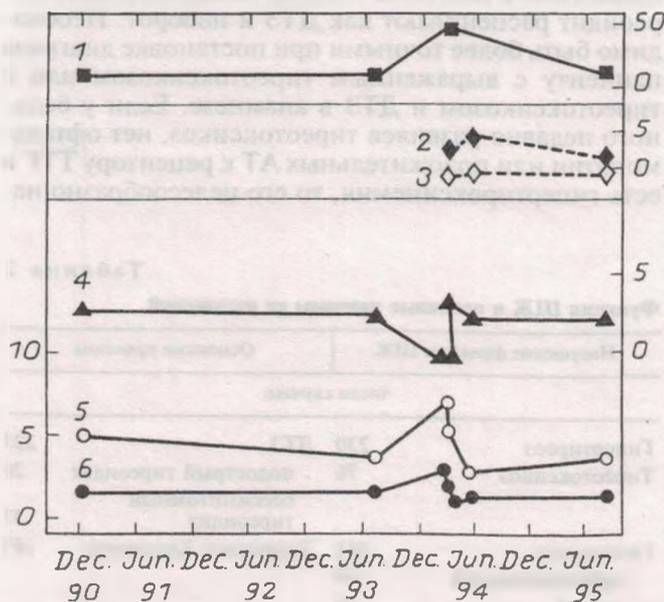


Рис. 2. Пациентка, ранее перенесшая бессимптомный тиреоидит.
1 — Tg, 2 — TgAb; 3 — TPOAb; 4 — TSH; 5 — FT₃; 6 — FT₄.

Из-за наличия тяжелого гипотиреоза (свТ₄ 0,20 нг/дл) ей была назначена заместительная терапия L-тироксином на 6 мес. В дальнейшем у этой пациентки отмечалось восстановление функции ЩЖ и поддержание ее без терапии L-тироксином (рис. 3).

Пример 4. У женщины 39 лет был выявлен тиреотоксикоз и назначена терапия пропилтиоурацилом с 26 мая. В нашу клинику больная обратилась 17 июня в связи с появлением лекарственной сыпи, и ей был отменен пропилтиоурацил. При обращении уровень свТ₄ был 3,06 нг/дл, свТ₃ — 7,79 пг/мл, ТТГ подавлен, и АТ к рецептору ТТГ, и ТТГ-стимулирующие АТ были отрицательными. АТ к ТГ были положительными (5,5 ЕД/мл), тиреоглобулин — 62,0 нг/мл. В дальнейшем пациентке не назначали анти тиреоидные препараты. Через 1 мес отмечалось повышение уровня ТТГ, достигшее 30 августа 15,22 мкЕД/мл, с последующим его снижением. Параллельно с ТТГ отмечалось нарастание уровня тиреоглобулина до 241,1 нг/мл с последующим снижением. Через 1 год было достигнуто эутиреоидное состояние (рис. 4).

Оценка частоты встречаемости бессимптомного тиреоидита в нашей клинике тиреодологии

В клинике наблюдалось 319 пациентов с хроническим тиреоидитом (тиреоидитом Хашимото), 310 пациентов с ДТЗ, 272 больных с узловым зобом или с аденоматозным узлом, включая кисту ЩЖ (табл. 1). Бессимптомный тиреоидит обнаружен у 61 (5,5%) из 1113 больных. При оценке функции ЩЖ у 230 пациентов был выявлен гипертиреоз, у 162 — гипотиреоз и у 76 — тиреотоксикоз. Основные причины дисфункции ЩЖ и нарушения тиреоидного статуса представлены в табл. 2. У 223 больных причиной гипертиреоза являлся ДТЗ, у 4 — тиреотоксическая аденома (автономный узел ЩЖ), у 3 — хорионический гонадотропин. Основной причиной гипотиреоза, в том числе субклинического гипотиреоза, был хронический тиреоидит (тиреоидит Хашимото), а также вызванный применением анти тиреоидных препаратов при ДТЗ — у 22 пациен-

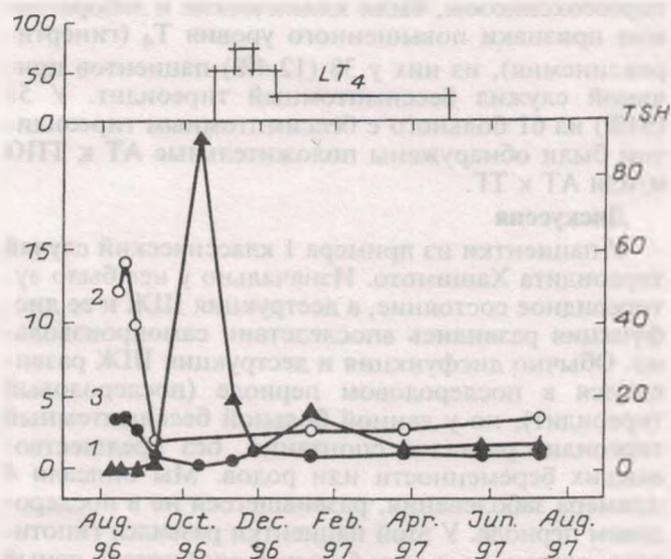


Рис. 3. Пациентка с гипотиреозом.
1 — TSH; 2 — FT₃; 3 — FT₄.

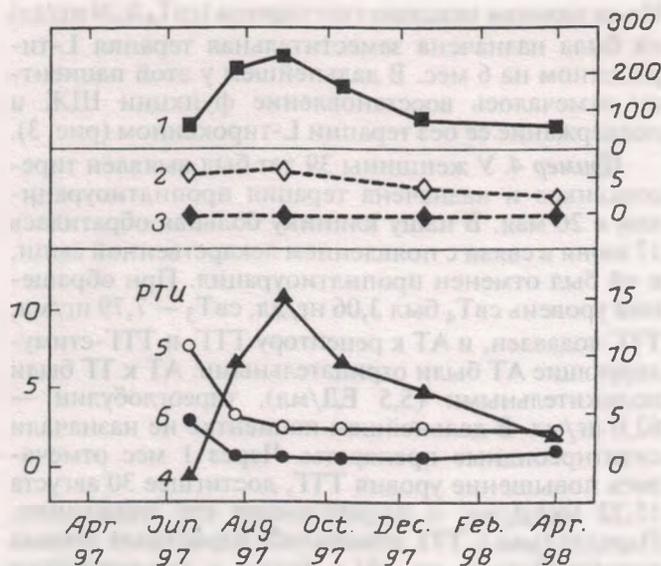


Рис. 4. Больная с бессимптомным тиреоидитом.

1 — Tg; 2 — TgAb; 3 — TPOAb; 4 — TSH; 5 — FT₃; 6 — FT₄.

тов, злокачественная лимфома — у 4 пациентов, избыточное поступление йода с пищей — у 2 больных, и как промежуточный этап у пациентов с метастазом рака, амилоидозом, миеломной болезнью. Кроме тиреоидита Хашимото и узлового зоба, в группу больных с эутиреоидным статусом вошли 52 человека после лечения ДТЗ, 25 больных, получающих терапию L-тироксин, 30 пациентов с простым нетоксическим зобом.

При поступлении в нашу клинику у больных отмечали следующие нарушения функции ЩЖ при бессимптомном тиреоидите: у 38 больных — тиреотоксикоз, у 17 — эутиреоидный статус, у 6 — гипотиреоз. У пациентов с эутиреоидным статусом ранее были симптомы тиреотоксикоза, сменившиеся транзиторным гипотиреозом. У больных с гипотиреозом за 1—2 мес до этого отмечались клинические признаки тиреотоксикоза. У 306 пациентов, поступивших в клинику с гипертиреозом или с тиреотоксикозом, были клинические и лабораторные признаки повышенного уровня T₄ (гипертироксинемия), из них у 38 (12,4%) пациентов причиной служил бессимптомный тиреоидит. У 51 (84%) из 61 больного с бессимптомным тиреоидитом были обнаружены положительные АТ к ТПО и/или АТ к ТГ.

Дискуссия

У пациентки из примера 1 классический случай тиреоидита Хашимото. Изначально у нее было эутиреоидное состояние, а деструкция ЩЖ и ее дисфункция развились впоследствии самопроизвольно. Обычно дисфункция и деструкция ЩЖ развиваются в послеродовом периоде (послеродовый тиреоидит), но у данной больной бессимптомный тиреоидит развился спонтанно, без предшествовавших беременностей или родов. Мы описали 4 примера заболевания, развившегося не в послеродовом периоде. У этой пациентки развился гипотиреоз, однако не у всех больных развивается явный гипотиреоз, как в случае с больной из примера 2. В примере 2 у пациентки был преходящий тиреотоксикоз в феврале—марте 1994 г. с последующим по-

Таблица 1

Заболевания ЩЖ в нашей клинике (июль 1993 г. — июнь 1998 г.)

Заболевание	Число больных
Тиреоидит Хашимото	319
ДТЗ	310
Узловой зоб, узел ЩЖ, включая кисту	272
Папиллярный рак ЩЖ	69
Бессимптомный тиреоидит	61
Подострый тиреоидит	28
Прочие	54
Всего...	1113

вышением уровня ТТГ (2 апреля). Хотя гипотиреоз без предшествующего тиреотоксикоза развивается довольно редко, но иногда тиреотоксикоз возникает без последующего гипотиреоза. Таким образом, иногда возникает только преходящее повышение уровня ТТГ. У больного могут быть жалобы и клинические симптомы тиреотоксикоза, поэтому, если нет анализа крови, мы можем предполагать наличие тиреотоксикоза. Иногда бессимптомный тиреоидит может повторяться; у пациентки в примере 2, вероятно, был бессимптомный тиреоидит до декабря 1990 г. Это остается спорным, но у нее были жалобы и клинические признаки гиперактивации симпатической нервной системы, что позволяет заподозрить тиреотоксикоз. У больной из примера 4 в настоящее время повторно развился бессимптомный тиреоидит. В примере 3 у пациентки возникли жалобы, похожие на стенокардию, и аритмия; у пожилых больных наиболее часто возникают кардинальные симптомы. Мы назначаем тироксин, если у пожилого больного гипотиреоз приводит к острым сердечно-сосудистым осложнениям, например выпоту в полость перикарда. Больной из примера 4 был неправильно поставлен диагноз и назначено лечение, как при ДТЗ. К счастью или к несчастью, но лекарственная сыпь способствовала постановке правильного диагноза. Иногда бессимптомный тиреоидит расценивают как ДТЗ и наоборот. Необходимо быть более точными при постановке диагноза пациенту с выраженным тиреотоксикозом или с тиреотоксикозом и ДТЗ в анамнезе. Если у больного недавно развился тиреотоксикоз, нет офтальмопатии или положительных АТ к рецептору ТТГ и есть гипертироксинемия, то его целесообразно на-

Таблица 2

Функция ЩЖ и основные причины ее нарушений

Нарушение функции ЩЖ	Основные причины		
	число случаев		
Гипертиреоз	230	ДТЗ	223
Тиреотоксикоз	76	подострый тиреоидит	26
		бессимптомный тиреоидит	37
Гипотиреоз	162	Тиреоидит Хашимото	107
субклинический	69		
явный	96		
Эутиреоидное состояние	642	Тиреоидит Хашимото	164
		Узловой зоб/киста	245

блюдают в динамике в течение 1—2 мес. С позиции экономической выгоды не всегда есть необходимость назначения ¹²³I. Динамическое наблюдение за функцией ЩЖ поможет поставить диагноз без использования ¹²³I.

У 12,4% пациентов нашей группы гипертироксинемия была вызвана бессимптомным тиреоидитом, и частота бессимптомного тиреоидита составила только 5,5%. Однако эти данные необходимо

уточнять, так как могут быть пациенты и с асимптоматическим течением заболевания. А в некоторых случаях, даже при наличии выраженных симптомов, врач может не обратить на них внимания. Если у больного были симптомы тиреотоксикоза, такие как сердцебиения, нарушения сна или потерея в массе тела, ему необходимо провести оценку функции ЩЖ.

Поступила 17.02.99

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ. 2000

УДК 616.441-006.51-085]-07

И. О. Томашевский, Г. А. Герасимов, А. М. Артемова, Д. И. Томашевский,
В. Г. Герасимов, Г. Бенкер

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕПАРАТАМИ ТИРОКСИНА И ЙОДТИРОКСОМ БОЛЬНЫХ С ДИФFUЗНЫМ НЕТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ В МОСКВЕ¹

Клиническая больница Центральной медико-санитарной части № 119 Федерального управления медико-биологических и экстремальных проблем при Минздраве Российской Федерации, Москва — Химки, Эндокринологический научный центр РАМН; фирма "Merck KGaA" Дармштадт, Германия

Целью работы явилось сравнительное изучение эффективности лечения комбинированным препаратом тироксина и йода (ТЙ) и монотерапии тироксином (Т) у больных диффузным нетоксическим зобом (ДНЗ) с последующей оценкой влияния приема йода.

Исследование проводили в амбулаторных условиях двойным слепым методом у 46 женщин с ДНЗ в возрасте 18—50 лет: 22 женщинам был назначен комбинированный препарат ТЙ, содержащий 100 мкг L-тироксина и 100 мкг йодида калия в одной таблетке (йодтирокс фирмы "Мерк"), 24 пациенткам назначали монотерапию Т в фиксированной дозе 100 мкг (эутирокс фирмы "Мерк"). Через 1 год после терапии названными препаратами 15 женщинам проведено лечение препаратом йодированного масла (липиодол фирмы "Гуэрбет"), содержащим 380 мг йода. У всех женщин до и во время лечения определяли объем щитовидной железы (ЩЖ), концентрацию интратиреоидного стабильного йода (ИСЙ), тиреотропный гормон гипофиза, свободные трийодтиронин и тироксин, антитела к тиреоглобулину и тиреоидной пероксидазе в крови.

Установлено, что лечение препаратами Т и ТЙ в равной степени снижает объем ЩЖ при ДНЗ. Концентрация ИСЙ на фоне лечения ТЙ уменьшается менее значительно, чем при монотерапии Т. Через 12 мес после прекращения лечения Т или ТЙ объем ЩЖ возрастает до исходных показателей, а концентрация ИСЙ остается сниженной. Прием йодированного масла ведет к уменьшению объема ЩЖ (менее выраженному, чем при лечении Т или ТЙ) и увеличению концентрации ИСЙ.

The efficiency of therapy with a combined thyroxin-iodine drug and monotherapy with thyroxin was compared in patients with diffuse nontoxic goiter (DNG), and the effect of iodine intake was evaluated. The study was carried out in an outpatient setting by the double blind method in 46 women aged 18-50 years with DNG: 22 were treated by the combined drug (TI) containing 100 µg L-thyroxin and 100 µg potassium iodide per tablet (Iodthyrox, Merck KGaA) and 24 were treated by thyroxin (T) in a dose of 100 µg (Euthyrox, Merck KGaA). The treatment was administered for 1 year. A year after this treatment, 15 women were treated with iodinated oil (IO) (lipidol capsules, Guerbet) containing 380 mg iodine. Thyroid volume, concentrations of intrathyroid stable iodine (ISI), pituitary thyrotropic hormone, free triiodothyronin and thyroxin, and antibodies to thyroglobulin and thyroid peroxidase in the blood were evaluated in all women before and during treatment.

Therapy with T and TI equally decreased the size of the thyroid in DNG. ISI concentration decreased during TI treatment less than during monotherapy. Thyroid volume increased to the pre-treatment size 12 months after therapy with T or TI was discontinued, while ISI concentration remained lowered. Administration of IO led to a decrease in the thyroid size, less pronounced than during T or TI treatment, and to an increase in ISI concentration.

Одним из наиболее распространенных препаратов для лечения диффузного нетоксического зоба (ДНЗ) является тироксин (Т). Однако при лечении ДНЗ этим лекарственным средством длительное время (более 4 мес) уровень йода непосредственно в органе существенно снижается [1, 6, 8]. Это является нежелательным эффектом терапии, что доказано экспериментальными и клиническими исследованиями. Интратиреоидный дефицит йода вызывает

повышенную чувствительность к тиреотропному гормону гипофиза и сам по себе является одним из пусковых механизмов клеточного роста, действующего через активацию ряда ростовых факторов в клетках щитовидной железы (ЩЖ) [3—5, 12].

Ряд исследователей [7, 9—12] показали, что описанный выше нежелательный эффект лечения Т мог бы быть нивелирован сочетанием с препаратами йодида калия. В настоящее время комбинированное лечение ДНЗ считается более оправданным, чем монотерапия йодом [1, 12]. Однако до настоящего времени остается спорным вопрос: насколько выше

¹Работа выполнена при финансовой поддержке фирм "Мерк КГаА" (Германия) и "Гуэрбет" (Франция).