

дующими обработкой ПЭГ и замораживанием. Содержание ИРИ определяли в образцах после хранения в течение 2 мес. Установлено, что за исследованный период содержание ИРИ в сыворотке сохранялось на достаточно устойчивом уровне.

Абсорбция инсулина зависит от места инъекции [14], глубины инъекции [8, 11, 18], курения [10, 12], физической нагрузки [4, 13, 15], дозы и концентрации введенного инсулина [6, 10], вида инсулина [9—11, 20], температуры в месте инъекции [18] и т. д.

В настоящей работе авторы изучали абсорбцию инсулина подкожной тканью, соблюдая постоянство указанных условий.

До сих пор было много сообщений об абсорбции инсулина (актрапид 10 ЕД), введенного подкожно, у здоровых людей. Через 90 мин после его введения содержание ИРИ в крови достигало максимума, а через 5 ч возвращалось к исходному уровню [5]. При введении инсулина короткого времени действия в дозе 0,2 ЕД/кг подкожно примерно через 90 мин величина ИРИ в сыворотке достигала максимума — 65 мкЕД/мл.

При исследовании абсорбции инсулина у больных СД авторы изучали влияние уровня гликемии на абсорбцию инсулина. На основании проведенных исследований сделан вывод, что абсорбция инсулина короткого времени действия подкожной тканью не зависит от содержания сахара в крови в пределах 2,7—27,7 ммоль/л. При введении больным СД одного и того же количества инсулина с интервалом между исследованиями 7 сут показано, что кривые содержания ИРИ в крови почти не различались. Это указывает на хорошую воспроизводимость абсорбции инсулина подкожной тканью. Кроме того, поскольку величина ИРИ в сыворотке у больных ИНЗСД в двух группах — Б и В достигала максимума через 60—90 мин после подкожной инъекции 25—30 мкЕД/мл простого инсулина, считалось, что эти величины в основном совпадают с данными у здоровых людей.

При подкожной инъекции простого инсулина у больных ИЗСД с тонким слоем подкожного жира наблюдалась тенденция к более быстрому достижению максимального содержания инсулина в сыворотке по сравнению с больными ИНЗСД. Следовательно, толщина подкожного жира оказывает определенное влияние на абсорбцию инсу-

лина. Однако этот фактор не оказывал влияния на изменение содержания глюкозы в крови в течение суток.

Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод, что у больных СД со значительными колебаниями содержания глюкозы в крови в течение суток не нарушается абсорбция инсулина короткого действия через подкожную клетчатку. В дальнейшем целесообразно проведение исследований по изучению абсорбции инсулина средней продолжительности действия подкожной тканью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Касаи Фукио, Накамура Тэруо, Сэкино Кэичи и др. // Диагноз и лечение.— 1988.— Т. 76.— С. 1527—1532 (на яп. яз.).
2. Накамура Шигэу, Урата Томоко, Софуэ Намико и др. // Сборник трудов Япон. о-ва для применения ультразвука в медицине.— 1984.— Т. 45.— С. 383—384 (на яп. яз.).
3. Накамура Тэруо, Имамура Кэнъичи, Такэбэ Казуо. // Диагноз и лечение.— 1987.— Т. 75.— С. 2658—2633 (на яп. яз.).
4. Berger M., Halban P. A., Assal J. P. et al. // Diabetes.— 1979.— Vol. 28.— P. 53—57.
5. Berger M., Halban P. A., Girardier I. et al. // Diabetologia.— 1979.— Vol. 17.— P. 97—99.
6. Berger M., Cuppers H. J., Hegner H. et al. // Diabet. Care.— 1982.— Vol. 5.— P. 77—91.
7. Binder C. // Acta pharmacol. (Kbh.).— 1969.— Vol. 27.— Suppl. 2.— P. 1—84.
8. Binder C., Lauritzen T., Faber O. et al. // Diabet. Care.— 1984.— Vol. 7.— P. 188—199.
9. Galloway J. A., Root M. A., Pathmacher R. P. et al. // Diabetes.— 1973.— Vol. 22.— P. 471—479.
10. Galloway J. A., Spradlin C. T., Kentworth S. M. et al. // Diabet. Care.— 1981.— Vol. 4.— P. 366—376.
11. Hildebrandt P., Sestoft L., Nelsen S. L. // Diabet. Care.— 1983.— Vol. 6.— P. 459—462.
12. Klemp P., Starberg B., Madsbad S. et al. // Brit. med. J.— 1982.— Vol. 284.— P. 237.
13. Kovisto V. A., Ferig P. // New Engl. J. Med.— 1978.— Vol. 298.— P. 79—83.
14. Kovisto V. A., Ferig P. // Ann. intern. Med.— 1980.— Vol. 92.— P. 59—61.
15. Lauritzen L., Pramming S., Deckert T. et al. // Diabetologia.— 1983.— Vol. 24.— P. 326—329.
16. Micossi P., Cristailo M., Librenti M. C. et al. // Diabet. Care.— 1986.— Vol. 9.— P. 575—578.
17. Nakagawa S., Nakayama H., Sasaki T. et al. // Diabetes.— 1973.— Vol. 22.— P. 590—600.
18. Pickup J. C., Home P. D., Bilous R. W. et al. // Brit. med. J.— 1981.— Vol. 282.— P. 347—350.
19. Rudkowski R., Antony G. // Diabetes.— 1986.— Vol. 35.— P. 253—257.
20. Suesstrunk H., Morrel B., Zieger W. H. et al. // Diabetologia.— 1982.— Vol. 22.— P. 171—174.

Поступила 09.09.91

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.441-003.4-022.7-078

И. Крыстев, Ч. Алексиев, Н. Катранушкова, М. Марина, Т. Кантдарджиев, Я. Топов РОЛЬ АНАЭРОБНЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ В ГЕНЕЗЕ ТИРЕОИДИТОВ И КИСТ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Научный институт внутренних болезней; микробиологическая лаборатория Института акушерства и гинекологии и Института заразных и паразитарных болезней; микологическая лаборатория, цитологическая лаборатория кафедры патологической анатомии Медицинской академии, София, Болгария

До настоящего времени при заболеваниях щитовидной железы бактериальной инфекции не придавалось особого значения. Роль бактериальной инфекции твердо доказана лишь при остром и подостром тиреоидитах [1, 4—6]. Однако в доступ-

ной нам литературе мы не нашли описания случаев подострого тиреоидита, вызванного анаэробными микроорганизмами. Только в отдельных случаях острого тиреоидита были выделены неспорообразующие анаэробы [1, 4]. Некоторые авторы сооб-

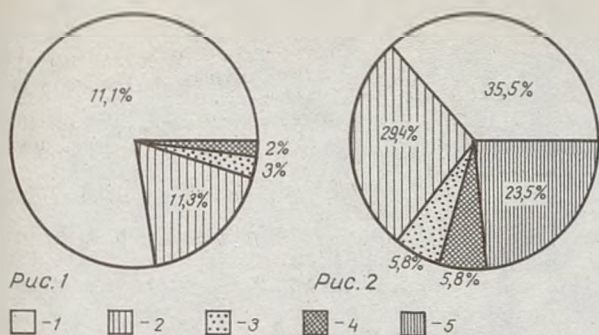


Рис. 1. Результаты микробиологического и микологического исследований у 98 больных с патологией щитовидной железы. 1 — микроорганизмы не обнаружены; 2 — анаэробы, 3 — аэробы, 4 — грибы.

Рис. 2. Результаты микробиологического и микологического исследований у 17 больных с тиреоидитом и кистами щитовидной железы.

5 — противогрибковые антитела. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

шают о возникновении подострого тиреоидита на фоне локальной инфекции, чаще всего связанной с заболеванием зубов [2].

В отличие от острого и подострого тиреоидитов при хроническом тиреоидите все еще господствует аутоиммунная терапия, хотя в последние годы появились работы, в которых на первый план выдвигается бактериальная инфекция, являющаяся модулятором последующих иммунных нарушений [3, 6].

При исследовании 456 проб, полученных при аспирационных биопсиях, в 118 из них нами было обнаружено наличие воспалительного процесса, а в 31 — значительное количество сегментоядерных лейкоцитов, что может свидетельствовать о бактериальном воспалении.

Наличие хронического воспалительного процесса у многих больных с патологией щитовидной железы (13—15 %) при отсутствии иммунных нарушений со стороны других органов и систем, общность лимфообращения для полости рта и щитовидной железы, частое микроабсцедирование у больных подострым тиреоидитом и наличие сегментоядерных лейкоцитов у части больных с тиреоидитом и кистами щитовидной железы навели нас на мысль о проведении микробиологического исследования аспирированного материала.

Материалы и методы

У 98 больных с патологией щитовидной железы, из которых 27 страдали диффузным эутиреоидным зобом, 28 — хроническим лимфоцитарным тиреоидитом, 9 — узловым зобом, 8 — базедовой болезнью и 2 — папиллярной неоплазией, наряду с обычными методами исследования проводилась и тонкоигольная аспирационная биопсия. Аспирированный материал исследовали на наличие аэробных микроорганизмов (в глюкозном и кровяном агаре), грибов (на среде Сабуро), анаэробных микроорганизмов (на жидкой среде Комкова), вирусов (у больных подострым тиреоидитом). Также у больных подострым тиреоидитом из локтевой вены брали кровь для определения титра антител к следующим вирусам: аденовирусу, РС-вирусу, *Mycoplasma pneumoniae*, пситтакоза-орнитоза, риккетсии Борнети, гриппа А и В, реовирусу, вирусам парангриппа.

Материал для микробиологического исследования помещали в транспортные Stuartta среды фирмы «Bio-Merieux».

Результаты и их обсуждение

Полученные результаты приведены на рис. 1.

У некоторых больных удалось выделить микроорганизмы, главным образом относящиеся к неспорообразующим микроорганизмам. Распределение их по нозологическим единицам следующее: хронический лимфоцитарный тиреоидит: *Propionibacterium* — 1, *Peptostreptococcus* ssp. — 4, *Bacteroides* spp. — 4, *Staphylococcus aureus* — 2, *Staphylococcus epidermidis* — 1; подострый тиреоидит: *Bacteroides* spp. — 1, *Peptostreptococcus* — 1; тиреоидные кисты: *Propionibacterium* — 2, *Bacteroides* spp. — 3, *Peptostreptococcus* — 1 (у больной со «свежей кистой», из которой эвакуировали 6—7 мл кистозного содержимого, четырехкратно удалось изолировать в чистой культуре один и тот же микроорганизм). *Candida albicans* выделили из кистозного содержимого у 2 пациентов.

Ни в одном аспирате, взятом у больных диффузным эутиреоидным зобом, базедовой болезнью, узловым зобом и с карциномой щитовидной железы, не удалось обнаружить микроорганизмов. Исследование на наличие вирусов и противовирусных антител у всех пациентов дало отрицательный результат.

Таким образом, из 98 пациентов с патологией щитовидной железы у 22 были выделены микроорганизмы, относящиеся в основном — 17 (77,2 %) больных — к неспорообразующим анаэробам, и только у незначительного числа больных были обнаружены аэробы (у 3) и грибы (у 2).

В связи с полученными необычными результатами впоследствии нами было проведено повторное исследование для описанных микроорганизмов и некоторых грибковых инфекций, но на другой базе (микробиологическая лаборатория Института заразных и паразитарных болезней). Исследование для грибов (*Candida*, *Aspergillus*, *Cryptococcus*) проводилось в микробиологической лаборатории при Медицинской академии. Полученные результаты представлены на рис. 2.

Из обследованных 20 пациентов с подострым, хроническим тиреоидитом и кистами щитовидной железы анаэробные микроорганизмы были выделены у 1 пациента с подострым тиреоидитом, у 2 больных хроническим тиреоидитом и у 2 пациентов с инфицированными тиреоидными кистами. Повышение титра противогрибковых антител обнаружено у 4 больных. Только в одном случае нашли грамположительные кокки. У 1 мальчика двукратно выявляли грибковую инфекцию, близкую к аспергиллезной — *Alternaria*. Щитовидная железа у него была увеличена до II степени с вовлечением в процесс регионарных лимфатических узлов. После лечения *Ketoconazol* (Nizogal) железа уменьшилась в размерах, стала мягче и безболезненной.

Всех больных подострым тиреоидитом, у которых были выделены анаэробы, успешно лечили только антианаэробными препаратами — *Metronidazol*, *Azlocillin*, *Lincomycin*.

До настоящего времени анаэробной инфекции придавалось значение только при остром тиреоидите. Нет сообщений относительно роли этой инфекции в возникновении и развитии подостро-

го, хронического тиреоидита и тиреоидных кист. Это может быть отчасти связано с методическими трудностями при культивировании анаэробных микроорганизмов и с еще более сложным определением противоанаэробных антител.

Однако вполне логично предположить, что, как и при заболеваниях других органов и систем, бактериальная инфекция щитовидной железы в зависимости от вирулентности бактериальной инфекции (в том числе и неспорообразующей анаэробной) и резистентности макроорганизма может протекать остро, подостро и хронически.

Данные литературы и полученные нами результаты подтверждают возможную роль неспорообразующих анаэробов в этиологии и патогенезе тиреоидитов и кист щитовидной железы, доказательством чего является следующее:

1) исследование проводилось при строгом соблюдении правил асептики и антисептики;

2) при наличии внешнего «загрязнения» целесообразно ожидать в большей части случаев выявления аэробной бактериальной инфекции;

3) в аспирационном материале, взятом у больных диффузным зобом, базедовой болезнью и узловым зобом, не найдено никаких микроорганизмов;

4) четырехкратная повторяемость одного из результатов у пациентки с тиреоидной кистой;

5) обнаружение одного и того же анаэробного микроорганизма из находящихся в анатомическом единстве щитовидной железы и кисты тиреоидального тракта;

6) отличный терапевтический эффект от применения антианаэробных средств у больных ти-

реонитом, у которых из аспирата щитовидной железы были изолированы анаэробные микроорганизмы.

За последние годы наблюдается известное отступление от существующего положения о роли только иммунных механизмов в этиологии и патогенезе заболеваний щитовидной железы. Некоторые авторы предполагают, что микроорганизмы (*Yersinia enterocolitica*) играют роль пускового механизма в становлении иммунных нарушений при хроническом лимфоцитарном тиреоидите, другие исследователи доказывают, что в 50 % случаев нет никаких иммунных сдвигов [7].

Обнаруженные нами микроорганизмы у многих больных тиреоидитами и с тиреоидными кистами свидетельствуют об их роли в этиологии и патогенезе данных заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cheng A. F., Man D. W., French G. L. // J. Infect.—1988.— Vol. 16, N 12.— P. 181—185.
2. Gallant I. E., Enriques R. E., Cohen K. L., Hammers L. W. // Amer. J. Med.—1988.— Vol. 84, N 2.— P. 303—306.
3. Pertu G., Lind P., Ber O., Mose J. R. // Acta med. Austr.—1987.— Bd. 14, N 1.— Suppl.— S. 11—14.
4. Queen G. S., Clegg H. W., Council I. C., Morton D. // J. Pediat. Surg.—1988.— Vol. 23, N 4.— P. 359—361.
5. Szpron A. H., Tepper S., Watson C. W. // Acta cytol.—1985.— Vol. 29, N 3.— P. 449—453.
6. Vallonen V. V., Puntu P., Varis K. et al. // Acta med. scand.—1986.— Vol. 219, N 1.— P. 105—111.
7. Volpe R. // Arch. intern. Med.—1988.— Vol. 148, N 9.— P. 1907—1908.

Поступила 12.12.91

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 612.433.65:577.175.322].014.46.08

Л. М. Берштейн, В. Б. Гамаюнова, Т. Е. Порошина, Н. Н. Симонов, А. В. Гуляев, А. Д. Леончук, В. М. Дильман

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА РЕГУЛЯЦИЮ СЕКРЕЦИИ ГОРМОНА РОСТА

Лаборатория эндокринологии (зав.— проф. В. М. Дильман) НИИ онкологии им. проф. Н. Н. Петрова (и. о. дир.— член-корр. РАМН Р. И. Вагнер) Минздрава Российской Федерации, Санкт-Петербург

Снижение концентрации гормона роста (ГР) в крови и снижение чувствительности (повышение порога) гипоталамических центров, регулирующих секрецию ГР, к ингибирующему эффекту глюкозы относится к числу наиболее частых изменений в состоянии эндокринной системы при старении [2, 20]. Причины подобных изменений могут быть сведены в обобщенной форме к двум взаимозависимым типам: нейральному, обусловленному в первую очередь нарушением синтеза и обмена нейромедиаторов в головном мозге, и метаболическому, связанному с изменением физико-химических свойств (в частности, липидного состава) и рецепторной функции мембран ГР-секретирующих клеток, а также с особенностями воздействия на эти клетки энергетических субстратов (прежде всего свободных жирных кислот и глюкозы) и ионов кальция [2, 10, 12, 13]. Отмеченное возрастное снижение продукции ГР, присутствующее также истинному ожирению, в свою очередь может быть, как полагают, одной из причин угне-

тения клеточного иммунитета [2, 17], характеризующего состояние метаболической иммунодепрессии [2]. С другой стороны, у части онкологических больных с впервые выявленным заболеванием отмечается повышение уровня ГР в крови [8], что расценивается как стимул к усиленному клеточному делению. Понятно поэтому, что изучение механизмов и возможностей коррекции разнонаправленных изменений продукции ГР и гомеостатической регуляции его секреции при состояниях, не связанных с органическим повреждением соматотрофов, представляет несомненную практическую важность. Настоящее исследование посвящено выяснению этих вопросов.

Материалы и методы

Обследованы больные фиброаденоматозом молочных желез и раком толстой кишки, эндометрия и молочной железы в состоянии клинической ремиссии. Возраст больных, как правило, превышал 50 лет ($55,2 \pm 1,2$ года). Интервал между предшествовавшей операцией или каким-либо другим лечением