

## Показатели ПТГ у мужчин в возрасте 45—74 лет (с любой массой тела)

Группы обследуемых	Показатели гликемии, ммоль/л		
	А	В	С
Больные хроническим гастритом с секреторной недостаточностью (69) . . . . .	4,5±0,1	6,6±0,2	5,1±0,1
Больные хроническим гастритом с сохраненной секреторной функцией желудка (72) . . . . .	4,5±0,1	7,1±0,2	5,03±0,1
Больные с язвой двенадцатиперстной кишки (70) . . . . .	4,6±0,7	7,1±0,1	5,1±0,1
Больные хроническим холециститом (43) . . . . .	4,5±0,1	7,05±0,2	5,7±0,2
Больные всех возрастов с резецированным желудком (23) . . . . .	4,3±0,1	7,9±0,4	3,9±0,1

У больных хроническим холециститом тучность констатирована с наибольшей частотой: у 90,9% женщин и 84,8 мужчин, в частности ожирение II—III ст. — у 67,2% женщин и 38,2% мужчин. Возможно, тучность является основной причиной снижения толерантности к глюкозе при заболеваниях желчного пузыря. Несомненно, полученные нами данные указывают на необходимость внесения определенных коррективов в диетотерапию больных хроническими холециститами; в первую очередь следует уменьшить в составе рациона количество простых углеводов, а при избыточной МТ — и общую энергоемкость пищи.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г., Богатырева Ш. И., Тихонов Н. Е. Сов. мед., 1978, 10.— 2. Баранов В. Г., Оркодашвили Л. Ш. Там же, 1973, 12.— 3. Златкина А. Р., Камынина Т. С. Инсулин и желудок. Мед. реф. журн., раздел XVII. Гастроэнтерология, 1977, 1.— 4. Мосин В. И., Саланда Б. С. Клин. мед., 1978, 7.— 5. Островская Т. П., Илюшина И. П. Тер. арх., 1976, 6.— 6. Ситникова А. М. Пробл. эндокринол., 1976, 6.— 7. Frantino P., Mascetti P., Mascetti R., Minerva med., 1974, 65, 69.— 8. Leichter S. B. Am. J. Clin. Nutr., 1977, 30, 12.— 9. Reeven G. M. Geriatrics, 1977, 32, 8.

Поступила 5 декабря 1978 г.

УДК 616.36—002.14: [612.433'65+612.349.8

## ДИНАМИКА КОНЦЕНТРАЦИЙ ИММУНОРЕАКТИВНОГО ИНСУЛИНА И ГОРМОНА РОСТА В КРОВИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ

А. Г. Мирошниченко, П. Б. Шлимович, Г. И. Гневашева

*Кафедра госпитальной хирургии (зав.— проф. Ф. В. Баллюзек), кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. Ф. В. Курдыбайло), кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. А. Ф. Подлевский) Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института*

**Реферат.** Во время пробы на толерантность к глюкозе у 40 больных острым гепатитом изучена динамика гликемии и содержания иммунореактивного инсулина в крови, а у 22 из них, наряду с этим, и концентрация гормона роста в сыворотке крови. Выявлено нарушение толерантности к глюкозе у 20 больных острым вирусным гепатитом. Количество глюкозы и иммунореактивного инсулина в крови после приема глюкозы у этих больных оказалось достоверно выше, чем у здоровых людей. Содержание гормона роста в сыворотке крови натощак и после приема глюкозы также повышено. У больных острым вирусным гепатитом уровень гликемии был несколько выше, а иммунореактивного инсулина — несколько ниже, чем у больных хроническим гепатитом. Концентрации гормона роста в крови больных этих 2 групп не имели существенной разницы. Нарушения, регистрируемые в острый период вирусного гепатита, через 1,5 года после выздоровления полностью устранились. Это позволяет заключить, что в основе выявленных изменений лежит заболевание печени.

Ключевые слова: вирусный гепатит, инсулин, гормон роста.  
2 таблицы. Библиография: 8 названий.

Вирусный гепатит часто сопровождается нарушением углеводного обмена вплоть до развития сахарного диабета [3]. Патогенез этого нарушения не выяснен. Предполагают, что оно обусловлено вирусным поражением поджелудочной железы [3]; вместе с тем не исключена также возможность изменения глюкозогомеостатической функции печени, а также снижения чувствительности периферических тканей к инсулину, что наблюдается при хронических заболеваниях печени [4].

При определении свободной инсулиноподобной активности биологическим методом [2] в крови у больных острым гепатитом было выявлено ее повышение, что позднее подтвердилось результатами исследований, проводившихся радиоиммунологическим методом [7]. Эти данные указывают на важную роль экстрапанкреатических нарушений в патогенезе расстройства углеводного обмена при остром гепатите. Однако остается непонятной причина снижения толерантности к глюкозе у больных острым гепатитом при повышенном уровне инсулина в крови.

Чтобы выяснить механизм нарушения углеводного обмена при остром вирусном гепатите, мы изучили динамику гликемии и иммунореактивного инсулина (ИРИ) в крови 40 больных острым гепатитом во время пробы на толерантность к глюкозе. У 22 из них одновременно исследовали содержание гормона роста в сыворотке крови. У 8 больных острым гепатитом исследование проводили дважды: в период заболевания и через 1,5 года после выздоровления. Полученные данные сопоставляли с соответствующими показателями в группе здоровых мужчин того же возраста и у 43 больных хроническим персистирующим гепатитом.

Кровь для исследования брали из вены с помощью постоянного катетера натощак и через 30; 60; 90 и 120 минут после приема глюкозы. Глюкозу давали внутрь из расчета 50 г на 1 м<sup>2</sup> поверхности тела. Последнюю вычисляли по номограмме, учитывающей рост и массу тела. В эти же сроки брали кровь из пальца для определения концентрации глюкозы.

Содержание ИРИ и гормона роста в сыворотке крови изучали радиоиммунологическими методами «двойного антитела», а глюкозы — по методу Сомоджи—Нельсона.

У 20 обследованных больных острым гепатитом толерантность к глюкозе оказалась нормальной и у 20 — нарушенной по типу скрытого сахарного диабета.

Данные о содержании глюкозы, ИРИ и гормона роста в крови больных гепатитами и здоровых лиц во время пробы на толерантность к глюкозе представлены в табл. 1. Концентраций глюкозы и ИРИ в крови больных острым гепатитом после приема глюкозы достоверно выше, чем у здоровых лиц, содержание гормона роста в сыворотке крови натощак и после приема глюкозы при остром гепатите также повышено. У больных острым гепатитом показатель гликемии был несколько выше, а ИРИ — несколько ниже, чем у больных хроническим гепатитом. Уровни гормона роста в крови больных этих двух групп существенно не различались.

Динамика изученных показателей во время заболевания и через 1,5 года после выздоровления отражена в табл. 2. Ее данные свидетельствуют о снижении гликемии и нормализации уровней ИРИ и гормона роста в сыворотке крови после выздоровления.

Отмеченная нами большая частота нарушения толерантности к глюкозе и гипергликемии во время пробы на толерантность к глюкозе, а также повышения уровня ИРИ в сыворотке крови больных острым гепатитом подтверждает выводы других авторов [1, 7]. Эти данные позволяют предположить, что изменение толерантности к глюкозе при остром гепатите не связано с абсолютным снижением секреции инсулина, а скорее всего обусловлено внепанкреатическими нарушениями. Уменьшение толерантности к глюкозе у больных острым гепатитом, несмотря на гиперинсулинемию, может указывать на снижение чувствительности периферических тканей к инсулину, как это было установлено у больных хроническими заболеваниями печени [4]. Одним из факторов, способствующих уменьшению чувствительности к инсулину при остром гепатите, может быть повышенное количество гормона роста в крови. У обследованных нами больных острым гепатитом содержание гормона роста в крови оказалось значительно выше, чем у здоровых лиц, и на одном уровне с показателями у больных хроническим гепатитом. Известно, что гормон роста является гормональным антагонистом инсулина, его диабетогенное действие связано с периферическим контринсулярным эффектом. Это дает право предположить, что возрастание уровня гормона роста в крови больных острым гепатитом может способствовать развитию нарушения толерантности к глюкозе. Повышение содержания глюкозы в крови в результате уменьшения ассимиляции ее периферическими тканями и, возможно, вследствие нарушения глюкозогомеостатической функции печени приводит к компенсаторному усилению секреции инсулина.

Сравнение динамики гликемии, ИРИ и гормона роста у одних и тех же лиц во время заболевания острым гепатитом и через 1,5 года после выздоровления показывает, что наблюдавшиеся в период болезни нарушения полностью устранялись после выздоровления. Это позволяет прийти к заключению, что в основе выявленных изменений лежит заболевание печени.

Сходство нарушений динамики гликемии, ИРИ и гормона роста у больных острым и хроническим гепатитом подчеркивает общность патогенетических механизмов выявленных нарушений и связь их с поражением печени.

Динамика гликемии, иммунореактивного инсулина и гормона роста в крови во время пробы на толерантность к глюкозе ( $M \pm m$ )

Группа обследованных	Глюкоза, ммоль/л					Инсулин, мед/л					Гормон роста, нмоль/л				
	нато-щак	30 мин	60 мин	90 мин	120 мин	нато-щак	30 мин	60 мин	90 мин	120 мин	нато-щак	30 мин	60 мин	90 мин	120 мин
		4,3±0,1	7,3±0,3	8,9±0,4	8,5±0,4		6,5±0,3	10±2,2	57±10,1	65±8,7		53±7,8	46±6,4	0,09±0,02	0,13±0,05
Больные острым гепатитом ( $n=40$ )															
Больные хроническим гепатитом ( $n=43$ )	4,8±0,1	7,2±0,3	8,4±0,3	7,7±0,4	6,5±0,3	18±1,7	77±9,5	76±9,3	77±9,5	71±7,0	0,10±0,02	0,12±0,03	0,12±0,02	0,10±0,02	0,08±0,03
Контроль ( $n=25$ )	4,6±0,1	6,7±0,3	6,9±0,1	6,7±0,3	5,7±0,2	12±3,0	47±4,3	38±3,0	38±3,6	33±3,2	0,03±0,006	0,03±0,007	0,03±0,008	0,02±0,004	0,02±0,007

Динамика гликемии, иммунореактивного инсулина и гормона роста во время пробы на толерантность к глюкозе в период заболевания острым гепатитом и через 1,5 года после выздоровления ( $M \pm m$ )

Время обследования	Сахар крови, ммоль/л					Инсулин, мед/л					Гормон роста, нмоль/л				
	нато-щак	30 мин	60 мин	90 мин	120 мин	нато-щак	30 мин	60 мин	90 мин	120 мин	нато-щак	30 мин	60 мин	90 мин	120 мин
			4,8±0,3	7,9±0,4	10,8±0,5		10,8±0,9	7,8±0,8	10±2,1	79±23,8		85±33,2	50±9,4	49±10,5	0,07±0,04
В период заболевания острым гепатитом ( $n=8$ )															
После выздоровления ( $n=8$ )	4,8±0,4	7,2±0,8	7,6±0,8	7,3±0,6	5,7±0,4	7±1,3	30±6,5	41±8,7	40±7,7	28±6,8	0,04±0,02	0,01±0,004	0,005±0,002	0,009±0,005	0,009±0,004

Остается неясной причина повышенной концентрации гормона роста в крови больных с заболеваниями печени. Установлено, что под действием гормона роста в печени вырабатывается соматомедин, являющийся медиатором ростового и анаболического, но не диабетогенного действия гормона роста [5]. Активность соматомедина в крови больных циррозами печени снижена [8]. Можно предположить, что снижение активности соматомедина ведет по принципу обратной связи к увеличению секреции гормона роста.

В 1954 г. Ланг и соавт. обнаружили у эвисцерированных собак снижение утилизации глюкозы тканями, не устраняемое инсулином. Было высказано предположение о выделении печенью фактора, способствующего утилизации глюкозы периферическими тканями. Не исключено, что этим фактором является соматомедин, обладающий инсулиноподобным действием и отождествляемый некоторыми авторами с подавляемой инсулиноподобной активностью [5].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кулиев М. А. Ученые записки Азербайджанского ГИДУВа. 1967, 8.— 2.
- Лейбуш В. Н. Инсулиновая активность крови при остром эпидемическом гепатите. Автореф. канд. дисс., Л., 1966—3. A di F. C. Brit. Med. J., 1974, 1, 5900.— 4. Donowski T., Gillespie H. a. o. J. biol. Med., 1956, 29, 361.— 5. Hall K. Acta Endocrinol., 1972, Suppl. 163, 1.— 6. Lang S., Goldstein M., Levine R. Am. J. Physiol., 1954, 1977, 447.— 7. Nieschlag E., Kremer G., Mustig U. Klin. Wschr., 1970, 48, 6.— 8. Wu A., Grant D. a. o. Clin. Sci., 1974, 47, 4.

Поступила 28 июня 1978 г.

УДК 116.441—002

## АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ

*Г. С. Зефирова, Л. В. Щепеткова, Г. В. Ибрагимова*

*Кафедра эндокринологии (зав.— заслуж. деят. науки РСФСР проф. Е. А. Васюкова)  
ЦОЛИУВ на базе ЦКБ № 3 МПС, Москва*

**Реферат.** Обобщены данные клинических наблюдений за 36 больными аутоиммунным тиреоидитом. Обсуждаются наиболее информативные диагностические тесты, описаны клинические варианты течения аутоиммунного тиреоидита и сочетаний его с другими болезнями. Особое внимание уделено показаниям к применению глюкокортикоидов и преимуществам чрездвигательного метода их введения.

**Ключевые слова:** тиреоидит.

**Библиография:** 4 названия.

В течение последнего десятилетия отмечается тенденция к увеличению распространенности аутоиммунного тиреоидита, что обусловлено большей длительностью жизни населения и совершенствованием методов диагностики. В то же время многие вопросы течения болезни требуют уточнения. Например, является ли абсолютно необходимой терапия глюкокортикоидами, каковы показания к ней? Какая схема их применения предпочтительна? Ряд авторов рекомендуют лечить больных только тиреоидными гормонами, а глюкокортикоиды применять лишь при сочетании болезни с подострым тиреоидитом [1]. Другие авторы предлагают назначать глюкокортикоиды в комбинации с тиреоидином при фиброзном типе аутоиммунного тиреоидита и отсутствии эффекта от тиреоидных гормонов при значительных размерах зоба, а также в виде патогенетического лечения [1, 3].

Под нашим наблюдением находилось 36 больных аутоиммунным тиреоидитом (женщин — 32, мужчин — 4; возраст — от 26 до 60 лет). Диагноз тиреоидита Хашимото устанавливали на основании определения титра аутоантител к тиреоглобулину или данных радиоиммунологического исследования, сканирования щитовидной железы и в отдельных случаях — пункционной биопсии. Для оценки функционального состояния щитовидной железы использовали результаты исследования захвата <sup>131</sup>I, содержания в крови общего и свободного тироксина, тиреотропного гормона и холестерина сыворотки крови.

У подавляющего большинства больных (28) титр аутоантител к тиреоидным антигенам колебался в пределах 1:320—1:10240 (у <sup>2</sup>/<sub>3</sub> больных — 1:1280 и более). Только у 8 пациентов титр аутоантител к тиреоглобулину оказался отрицательным при наличии клинической картины аутоиммунного тиреоидита. Диагноз болезни в этих случаях был подтвержден во время оперативного вмешательства у 5 больных и с помощью пункционной биопсии — у 3. Предположительный диагноз тиреоидита Хашимото у больных с отрицательным титром антител к тиреоглобулину основывался