

тельной. Таким образом, мы считаем, что при диагностике туберкулезного спондилита полностью полагаться на реакцию Манту нецелесообразно. Для правильной диагностики необходимо учитывать результаты клинического, рентгенологического, лабораторного и иммунологического исследований.

Анализ диагностических ошибок у больных с туберкулезным спондилитом показал, что причинами позднего выявления и диагностических ошибок этого заболевания в учреждениях общей лечебной сети являются отсутствие комплексного всестороннего обследования больных, особенно игнорирование рентгенологического метода, а также ошибочная интерпретация рентгенологической картины деструкции позвонков, отсутствие фтизиатрической настороженности. Наши данные свидетельствуют также о недостаточной квалификации врачей общей лечебной сети при обследовании данных

больных. На наш взгляд, для устранения отмеченных недостатков следует организовать повышение квалификации врачей хирургического и невропатологического профилей по вопросам диагностики костно-суставного туберкулеза и особенно туберкулезных спондилитов, включив эти вопросы в программу последипломного обучения в факультетах и институтах усовершенствования врачей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Корнев П. Г. // Хирургия костно-суставного туберкулеза. — Л., Медицина, 1971.
2. Краснобаев Т. П. // Костно-суставной туберкулез у детей. — М., Медгиз, 1950.
3. Мамиконянц Н. Г., Извеков А. Г. // Хирургия очаговых форм костно-суставного туберкулеза. — М., Медицина, 1972.
4. Струков Л. И., Соловьева И. П. // Морфология туберкулеза в современных условиях. — М., Медицина, 1986.

Поступила 31.05.88

УДК 616.992.282 : 612.44 : 612.122.1

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ГЛЮКОЗЕ У БОЛЬНЫХ КАНДИДОЗОМ

Л. А. Иванова, П. А. Сильницкий, З. О. Караев, Н. Д. Яробкова,  
Л. И. Великанова

Кафедра эндокринологии (зав. — проф. П. А. Сильницкий) и НИО глубоких микозов с клиникой (зав. — докт. мед. наук З. О. Караев) Ленинградского института усовершенствования врачей

Среди причин, предрасполагающих к развитию кандидоза, отмечают сахарный диабет, гипопаратиреоз, первичную хроническую недостаточность надпочечников, гипотиреоз и другие эндокринные заболевания [3, 5]. Работ, посвященных оценке функции щитовидной железы у больных с различными формами кандидоза, в доступной литературе мы не встретили.

Целью исследования являлось изучение функционального состояния щитовидной железы у больных с различными формами кандидоза для уточнения возможной роли нарушений функции щитовидной железы в патогенезе и лечении кандидоза.

116 больных кандидозом были разделены на 4 группы. В 1-ю вошли 20 детей (9 мальчиков и 11 девочек) в возрасте от 2 до 15 лет с хроническим кандидозом кожи и слизистых длительностью от 1,5 до 14 лет. 2-ю группу составили 20 больных (5 мужчин и 15 женщин) от 16 до 45 лет с тем же заболеванием длительностью от одного года до 30 лет. В 3-ю группу включены 44 пациента (14 мужчин и 30 женщин) от 16 до 55 лет с кандидозом дыхательной системы и желудочно-кишечного тракта длительностью от одного года до 16 лет. 4-я группа объединила 32 женщины от 21 года до 58 лет с

кандидозом влагалища длительностью от одного года до 20 лет.

Контрольная группа состояла из 21 здорового человека (8 мужчин и 13 женщин) в возрасте от 25 до 40 лет.

Для оценки функционального состояния щитовидной железы исследованы связанный с белками йод, титр антитиреоидных антител к гомогенату щитовидной железы, общий холестерин крови; произведено количественное определение трийодтиронина ( $T_3$ ) и тироксина ( $T_4$ ) в крови натощак и тиротропина радиоиммунологическим методом. Учитывая влияние сахарного диабета на иммунную систему [4] и на развитие кандидоза [1, 2] у всех обследованных больных и у здоровых проводили пробу на толерантность к глюкозе (ПТГ), исследовали содержание иммунореактивных инсулина (ИРИ), соматотропина (СТГ) в сыворотке крови, глюкозагона (ИРГ) в плазме крови радиоиммунологическим методом.

У всех больных 1-й группы были отмечены сухость кожи, ее бледность. У 7 из них было некоторое отставание в половом и физическом развитии; 5 из 20 детей страдала алопецией, сочетавшейся у 2 с аутоиммунным тиреоидитом, гипотиреозом, гипопаратиреозом, у одного — с аутоиммунным тиреоиди-

том и гипотиреозом, еще у одного только с гипотиреозом.

11 из 20 детей жаловались на слабость, вялость, зябкость, сонливость. У 9 из этих 11 детей щитовидная железа была диффузно увеличена, причем у 5 она была плотной и не совсем равномерной консистенции. У всех 9 из 11 детей с клиническими симптомами гипотиреоза обнаружен повышенный уровень тиротропина, сочетавшийся у некоторых со сниженным уровнем трийодтиронина или тироксина, или связанного с белками йода. Еще у 2 детей можно было заподозрить скрытый гипотиреоз на тех же основаниях. У 2 детей обнаружены антитиреоидные антитела в титре 1:640 и 1:10240. Средние уровни связанного с белками йода, холестерина, трийодтиронина, тироксина не отличались от таковых у здоровых лиц (табл. 1). Нарушений ПТГ не установлено ни у одного ребенка.

12 из 20 больных 2-й группы жаловались на вялость, сонливость, зябкость, быструю утомляемость. У 11 из этих 12 больных щитовидная железа была диффузно увеличена, причем у 8 она была плотной, с неровной поверхностью. У 8 из 12 больных с клиническими симптомами гипотиреоза выявлен повышенный уровень тиреотропина. Снижение уровней трийодтиронина, тироксина, связанного с белками йода, повышение уровня холестерина было не у всех 8 больных. У остальных 4 из 12 пациентов гипотиреоз подтверждался сниженными уровнями трийодтиронина, тироксина, связанного с белками йода, повышенным содержанием холестерина в различных сочетаниях этих показателей. У 2 из 20 больных обнаружены антитиреоидные антитела в титре 1:1280 и 1:10240. 4 больных были в эутиреоидном состоянии, но по наличию увеличенной, плотной, с неровной поверхностью щитовидной железы у них можно было заподозрить аутоиммунный тиреоидит. 6 больных страдали алопецией, сочетавшейся с аутоиммунным тиреоидитом и гипотиреозом. Средние уров-

ни тиротропина были достоверно повышены по сравнению с соответствующими показателями у здоровых лиц. Средние уровни трийодтиронина, тироксина, связанного с белками йода, холестерина не отличались от контроля (табл. 1). ПТГ у всех 20 больных оказалась нормальной.

У 6 из 44 больных 3-й группы был выявлен явный гипотиреоз, еще у 3 больных высокий уровень тиротропина позволил заподозрить у них скрытый гипотиреоз. У 17 пациентов щитовидная железа была увеличена до II степени, у 2 она была с узлами, у 12 — плотной, не совсем равномерной консистенции, у 3 из них обнаружены антитиреоидные антитела в титре 1:360, 1:1280 и 1:10240. Еще одна больная из этой группы была дважды оперирована по поводу узлового нетоксического зоба. При сопоставлении средних уровней связанного с белками йода, тиротропина, трийодтиронина, тироксина, холестерина достоверных отклонений от соответствующих показателей у здоровых лиц не было (табл. 1). У 3 из 44 больных диагностирован сахарный диабет II типа. У одной больной ПТГ была диабетического типа.

Из 32 больных 4-й группы только у 7 был выявлен явный гипотиреоз с гиперхолестеринемией и повышенным уровнем тиротропина. У 14 больных прощупывалась увеличенная щитовидная железа; у 4 она была с узлами, у 13 — уплотненной и имела неровную поверхность. У 2 из этих больных титр антитиреоидных антител был 1:10240. Еще у 2 больных на основании повышенного уровня тиротропина в крови можно было заподозрить скрытый гипотиреоз. Средние уровни связанного с белками йода, холестерина, тиротропина, трийодтиронина не отличались от контроля. Среднее содержание тироксина было повышено по отношению к данным здоровых людей, но не было выше нормы по литературным источникам (табл. 1). У 3 больных был выявлен сахарный диабет II типа. У других 2 больных ПТГ оказалась сомнительного типа.

Таблица 1

Некоторые показатели функции щитовидной железы у больных с различными формами кандидоза ( $M \pm m$ )

Группы обследованных	Связанный с белками йод, нмоль/л	T3, нмоль/л	T4, нмоль/л	Тиротропин, мЕ/л	Холестерин, ммоль/л
1-я Р	365,0 ± 14,2 >0,05	1,8 ± 0,3 >0,05	87,4 ± 11,7 >0,05	4,8 ± 0,8 <0,01	4,1 ± 0,3 >0,05
2-я Р	367,0 ± 20,9 >0,05	1,4 ± 0,2 >0,05	88,6 ± 9,3 >0,05	5,0 ± 1,1 <0,05	4,9 ± 0,4 >0,05
3-я Р	481,0 ± 32,1 >0,05	1,6 ± 0,1 >0,05	97,2 ± 8,4 >0,05	2,8 ± 0,2 >0,05	5,1 ± 0,2 <0,02
4-я Р	443,0 ± 24,9 >0,05	1,7 ± 0,1 >0,05	128,0 ± 6,3 <0,001	3,5 ± 0,3 >0,05	4,7 ± 0,2 >0,05
Контрольная	401,0 ± 23,3	1,7 ± 0,1	74,5 ± 5,5	2,9 ± 0,2	4,4 ± 0,2

Примечание. Р — достоверность различия по сравнению с данными здоровых лиц.

Таблица 2

Содержание иммунореактивных инсулина, глюкагона, соматотропина у больных с различными формами кандидоза ( $M \pm m$ )

Группы обследованных	n	Глюкагон, пмоль/л	Инсулин, пмоль/л	Соматотропин, мкг/л	ПТГ
Больные хроническим кандидозом кожи и слизистых (взрослые и дети)	14	$23,6 \pm 2,1$ >0,05	$105,8 \pm 22,4$ >0,05	$2,2 \pm 0,8$ >0,05	нормальная
Р		>0,05	>0,05	>0,05	
кандидозом дыхательной системы, желудочно-кишечного тракта	22	$22,8 \pm 1,9$ >0,05	$168,8 \pm 57,1$ >0,05	$2,1 \pm 0,6$ >0,05	нормальная у 16 нарушенная у 4
Р		>0,05	>0,05	>0,05	
кандидозным вульвовагинитом	14	$24,0 \pm 3,0$ >0,05	$139,0 \pm 39,8$ >0,05	$2,8 \pm 0,8$ >0,05	нормальная у 11 нарушенная у 3
Р		>0,05	>0,05	>0,05	
Здоровые лица	16	$28,2 \pm 2,3$	$97,1 \pm 13,0$	$2,2 \pm 0,6$	нормальная

Примечание. Р — достоверность различий по сравнению с данными здоровых лиц.

Средние уровни ИРИ, ИРГ, СТГ в сыворотке крови натошак представлены в табл. 2. Как видно по данным таблицы, среднее содержание этих показателей у обследованных достоверно не отличалось от нормы.

8 больных хроническим кандидозом кожи и слизистых и гипотиреозом (2 детей и 6 взрослых) получали тиреоидин или трийодтиронин сроком от 20 дней до 2 лет. Все больные чувствовали уменьшение слабости, вялости, у них прекратились запоры, исчезло ощущение давления в области шеи. Отмечалось уменьшение размеров щитовидной железы, которая приобрела нормальную консистенцию. Уровень тиротропина снизился до нормы. Кандидоз стал протекать более благоприятно. С назначением тиреоидина у всех больных исчезли вирулентные формы гриба из биосубстратов. Рецидивы кандидоза стали реже и на их устранение стало уходить от 7 дней до 3 нед вместо 1,5—2 мес, которые требовались ранее при применении лишь антимикотической терапии. У одного из 8 больных рецидив был устранен с помощью одного тиреоидина. Следующий рецидив возник через 6 мес, но вирулентных форм гриба в биосубстратах не было. У 3 из 8 больных произошла нормализация Т-клеточного иммунитета.

Согласно полученным данным, у 17 из 40 больных хроническим кандидозом кожи и слизистых, как у взрослых, так и у детей, клинические и лабораторные данные свидетельствовали в пользу первичного гипотиреоза. У 13 из 17 больных патогенез гипотиреоза можно было связать с аутоиммунным тиреоидитом. У 6 больных этой группы

на основании лабораторных данных можно было заподозрить скрытый гипотиреоз.

Среди 44 больных с висцеральным кандидозом у 6 по клиническим и лабораторным данным также был заподозрен первичный гипотиреоз, еще у 3 больных — скрытый гипотиреоз по результатам лабораторных анализов.

В группе больных с кандидозом влагалища у 7 из 32 больных по клиническим и лабораторным данным был предположен первичный гипотиреоз, у 2 — скрытый гипотиреоз на основании лабораторных данных.

Для уточнения связи гипотиреоза с висцеральным кандидозом и кандидозом влагалища требуются дальнейшие исследования.

Нарушения ПТГ выявлены у 9 из 76 больных с висцеральным кандидозом и кандидозом влагалища. Средние уровни ИРИ, ИРГ, СТГ во всех группах больных не отличались от контроля. Следовательно, мы не можем считать сахарный диабет важным патогенетическим фактором в развитии кандидоза.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Geisler C., Almdal T., Bennedsen J. et al. // Acta Pathol. Microbiol. Immunol. Scand. Sect. C.— 1982.— Vol. 90.— P. 33—38.
2. Jackson R. A., Bryan C. S., Weeks B. A. // Adv. Exp. Med. Biol.— 1979.— Vol. 121.— P. 33—37.
3. Nolting S., Fegeler K. // Z. Hautkr.— 1979.— Bd. 54.— S. 58—64.
4. Rayfield E. J., Ault M. J., Keush G. T. et al. // Am. J. Med.— 1982.— Vol. 72.— P. 439—450.
5. Winner H. I. // Brit. J. Dermatol.— 1969.— Vol. 81.— Suppl. I.— P. 62—68.