

- вующий накоплению холестерина в клетках при атерогенезе // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1988. – №9. – С.277-280.
8. Ростовцев В.Н., Резник Г.Е. Количественное определение липидных фракций в крови // Лабораторное дело. – 1982. – №4. – С.26-29.
 9. Сдвигова А.Г., Понасенко О.М., Лукьященко И.В. и др. Коррекция полиненасыщенными жирными кислотами в комплексе с антиоксидантами перекисного окисления липопротеинов при экспериментальном атеросклерозе // Вопросы медицинской химии. – 1993, №2. – С.30-33.
 10. Стальная И.Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных жирных кислот // Современные методы в биохимии. – М.:Мед. – 1977. – С.63-64.
 11. Стальная И.Д., Гаришвилли Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии. – М.:Мед. – 1977. – С.66-67.
 12. Титов В.Н., Бренер Е.Д., Задоя А.А. и др. Метод и диагностическая значимость исследования холестерина в альфа-липопротеидах // Лабораторное дело. – 1979. – №1. – С.36-41.
 13. Anderson D.W., Nicols A.V., Pan S.S., et al. High density lipoprotein distribution: Resolution of determination of three major components in a normal population sample // Atherosclerosis. – 1978. – V.29. – P.161-179.
 14. Avogaro P., Bittolo-Bon G., Cazzolato G. A role for phosphatidylcholine in reducing the damage of oxidised low density lipoproteins // Archakov A.I., Gundermann K-I (Eds): Phosphatidylcholine (Polyenephosphatidylcholine (PPC): Effects on cell membrane and Transport of Cholesterol. – Verlag. FRG. – 1988. – P.65-68.
 1. Brocke O. I. Obesity in children // Hum.Nutr.App.1. Nutr. – 1985. – Vol.39., №4. – P.304-314.

© ХАМНУЕВА Л.Ю., СИЗЫХ Т.П., КЛИМОВ В.Т., ХАРИТОНЧИК О.А. –
УДК 616-002.71:616.441

СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗЕ

Л.Ю. Хамнуева, Т.П. Сизых, В.Т. Климов, О.А. Харитончик

(Иркутский Государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии, зав. – проф. Т.П. Сизых, кафедра инфекционных болезней, зав. – проф. И.В. Малов, Научно-исследовательский противочумный институт Сибири и Дальнего Востока, г. Иркутск, дир. – проф. Е.П. Голубинский)

Резюме. Исследовано состояние щитовидной железы у больных при псевдотуберкулезе, оценены функциональное состояние, иммунологические аспекты и данные ультразвукового обследования. В остром периоде отмечался дисбаланс гормонов – гипопиз тиреоидной системы, через 6 месяцев происходила нормализация ее центрального звена и позднее периферического. На отдаленных этапах наблюдения ни в одном случае не диагностирован диффузный токсический зоб.

К инициирующим факторам развития аутоиммунных заболеваний [1,2] щитовидной железы (АЗЩЖ) многими исследователями отнесены *Y.enterocolitica* и *Y.pseudotuberculosis* вследствие того, что они имеют на наружной мембране плазмидкодируемые протенины, генетически однородные рецептору тиротропного гормона гипофиза (ТТГ) тироцитов человека [3,4,5,7,8]. Антитела (АТ) к этим протеинам иерсиний перекрестно реагируют с рецептором ТТГ, а АТ к рецептору ТТГ у больных с АЗЩЖ реактивны в отношении иерсиний [6].

При анализе литературных данных мы обнаружили, что исследование этого феномена "перекрестной реактивности" и возможной роли иерсиний в инициации аутоиммунных поражений ЩЖ проводились только у больных с АЗЩЖ и не нашли сведений о состоянии ЩЖ у больных, перенесших иерсиниоз (псевдотуберкулез) на отдаленных этапах наблюдения. В связи с этим нам

представлялось важным исследовать состояние и функцию ЩЖ на различных этапах наблюдения у больных, перенесших псевдотуберкулез, а также уточнить роль *Y.pseudotuberculosis* в инициации диффузного токсического зоба (ДТЗ) у человека.

Материалы и методы

В основу работы положены результаты клинического наблюдения и обследования 65 больных от 16 до 65 лет, женщин – 20, мужчин – 45, перенесших псевдотуберкулез.

Мы обследовали 21 больного в фазу реконвалесценции острого периода инфекционного заболевания, 14 – через 6 месяцев от начала заболевания и 30 – спустя 1 год. Больные с острой стадией наблюдались во время вспышки псевдотуберкулеза в воинской части г. Ангарска и находились на стационарном лечении в инфекционном отделении военного госпиталя. Комплектование других групп обследуемых проводилось в архиве городской клинической инфекционной больницы г. Ир-

кутска на основании изучения историй болезни больных, перенесших псевдотуберкулез и имевших подтверждение клинического диагноза положительными серологическими анализами в диагностически значимых титрах, с последующим их вызовом для дальнейшего углубленного изучения состояния ЩЖ. Все больные подверглись тщательному стандартному обследованию с подробным изучением анамнеза, общего и эндокринного статуса.

Для решения намеченных задач проводились исследования: уровней трийодтиронина (ТЗ), тироксина (Т4), ТТГ в сыворотке крови радиоиммунологическим методом; АТ к тироглобулину (ТГ) и микросомальной фракции тироцитов (МФТ) в сыворотке крови качественным и полуколичественным методом иммуноферментного определения; специфических антител к *Yersinia pseudotuberculosis* в сыворотке крови методом РПГА (реакцией пассивной гемагглютинации) с применением эритроцитарного псевдотуберкулезного антигенного сухого диагностикума; топографии, размеров и морфологических особенностей ЩЖ методом УЗИ на аппарате "Алоса-630" с датчиками 7,5 МГц по общепринятой методике; цитологической картины ЩЖ методом тонкоигольной аспирационной биопсии.

Результаты и обсуждение

При исследовании больных с псевдотуберкулезом в фазу реконвалесценции острого периода мы отметили, что заболевание имело характерное циклическое течение с явлениями общей интоксикации, экзантемой, поражением желудочно-кишечного тракта, костно-суставной системы. Их объективный осмотр не выявил характерных для гипотиреоза или тиротоксикоза клинических симптомов. Пальпация ЩЖ определила увеличение I степени у 12 (57,14±10,8%) больных, II степени – у 8 (38,09±10,6%). Неувеличенная железа – у 1 (4,76±4,65%). У всех обследуемых железа располагалась обычно, имела мягкую эластичную консистенцию, в ней не определялись узловые образования. У 20 (95,24±4,65%) больных УЗИ – картина представляла неизмененную ЩЖ, у 1 (4,76±4,65%) – отмечались неровность контуров,

умеренное снижение эхогенности, неоднородность структуры, которые были расценены нами как имевшиеся ранее, до инфекционного заболевания. Объемные показатели ЩЖ достоверно не отличались от контрольной группы. Таким образом, УЗИ – картина, данные объективного осмотра и пальпации ЩЖ в острый период псевдотуберкулеза не имели специфических отличий от здоровых лиц.

В эту стадию псевдотуберкулеза отмечалось достоверное повышение содержания в сыворотке крови ТЗ-1,74±0,08 нмоль/л (в контрольной группе 1,33±0,66) ($p<0,001$), Т4-82,03±2,75 нмоль/л (69,7±2,74) ($p<0,01$), ТТГ-1,47±0,12 МЕ/л (0,75±0,06) ($p<0,001$), но не выходявшие за границы показателей эутироидной функции ЩЖ. Это согласовывалось с литературными данными о формирующемся дисбалансе тироидных гормонов в острый период инфекционного заболевания, являющимся одним из звеньев в цепи общеадаптационных реакций организма на "инфекционный стресс". Мы не нашли достоверных отличий, сравнивая содержание гормонов гипотизтироидной системы при различных формах течения псевдотуберкулеза ($p>0,05$). Через 6 месяцев сохранилось достоверно повышенное содержание ТЗ ($p<0,001$) и Т4 ($p<0,05$), но достоверно снижался уровень ТТГ ($p<0,001$) в сравнении с острым периодом. Эта динамика свидетельствовала о первоначальной нормализации центрального звена, а затем периферического. Спустя 1 год после перенесенного псевдотуберкулеза происходило снижение содержания ТЗ, стабилизация уровня ТТГ, которые достоверно не отличались от показателей контрольной группы и были достоверно ниже ($p<0,001$), чем в остром периоде. Обращает внимание сохраняющийся в течение 1 года существенно повышенный уровень Т4 ($p<0,01$) в сравнении с контрольной группой, что, возможно, связано с относительной гиперсекрецией ТТГ в острый период, являющимся основным регулятором продукции тироидных гормонов ЩЖ. Нормализация содержания Т4 в сыворотке крови происходит, вероятно, позднее (табл. 1).

Таблица 1

Содержание гормонов щитовидной железы у больных, перенесших псевдотуберкулез

Показатели	Группы				Показатели эутироидного состояния в тест-наборах
	1 n = 21	2А n = 14	2Б n = 30	Контрольная n = 28	
ТЗ (нмоль/л)	1,74±0,08 ($p<0,001$)	1,74±0,13 ($p<0,01$)	1,34±0,07 ($p>0,05$)	1,33±0,06	1,2-2,8
Т4 (нмоль/л)	82,03±2,75 ($p<0,01$)	84,18±5,33 ($p<0,05$)	84,07±4,62 ($p<0,01$)	69,70±2,74	60-160
ТТГ (нмоль/л)	1,47±0,12 ($p<0,001$)	0,79±0,10 ($p>0,05$)	0,88±0,13 ($p>0,05$)	0,75±0,06	0,17-4,05

Примечание: р – достоверность различий показателей в группах;

Группа 1 – больные, обследованные в острый период псевдотуберкулеза; группа 2А – обследованные через 6 месяцев после перенесенного псевдотуберкулеза; группа 2Б – обследованные через 1 год после перенесенного псевдотуберкулеза

Повышенный уровень АТ к ТГ в острый период псевдотуберкулеза был выявлен только у 1 (94,76±4,65%) больного, что не имело достоверных различий с контрольной группой. Диагностически значимый титр АТ к МФТ (1:100) был выявлен у 12 (57,14±10,8%) больных, что достоверно выше, чем в контрольной группе, из них — у 3 (14,29±7,64%) титр АТ к МФТ составил 1:1000. Частота определения антитироидных АТ также не зависела от формы течения псевдотуберкулеза ($p>0,05$).

Мы не обнаружили отчетливых корреляционных связей между содержанием гормонов ЩЖ, титром АТ к *Y.pseudotuberculosis*, выраженностью клинических проявлений псевдотуберкулеза и АТ к МФТ. Для анализа динамики антителообразования к аутоантигенам тироцитов, были проведены последующие их определения. Через 6 месяцев после перенесенного псевдотуберкулеза, мы ни в одном случае не определили положительных АТ к МФТ и ТГ, причем повторно были обследованы 9 больных, 6 из которых имели в остром периоде положительные АТ к МФТ. Из этого следует, что появление в острый период антитироидных АТ носит временный характер и направлено на элиминацию пораженных тироцитов и 9 аутоантигенов. У обследованных больных через 1 год после перенесенного псевдотуберкулеза вновь обнаруживались положительные АТ к МФТ у 3 (10±4,5%) и у 3 (10±4,5%) — к ТГ, но частота обнаружения этих АТ достоверно не отличалась от показателей в контрольной группе ($p>0,05$).

У 44 обследованных, перенесших псевдотуберкулез, на отдаленных этапах наблюдения пальпация ЩЖ определила увеличение I степени у 16 (36,37±7,25%) больных; II — у 21 (47,73±7,53%), III — у 2 (4,54±3,13%); неувеличенную — у 3 (6,82±3,8%). У 2 (2,54±3,13%) — в зобноизмененной железе III степени определялись узловые образования диаметром 1 см и 2,5 см. Проведение УЗИ подтвердило наличие у них кистозно-узловых образований, и обнаружило у 5 больных с уплотнением железы ультразвуковые признаки АИТ.

Объемные показатели ЩЖ в этой группе достоверно не отличались от контрольной группы и показателей острого периода ($p>0,05$). Для уточнения характера изменений в ЩЖ 2 больным, перенесшим псевдотуберкулез, была проведена тонкоигольная аспирационная биопсия с последующим цитологическим исследованием. В первом случае мы получили заключение цитолога, подтверждавшее АИТ, лимфоцитарный вариант, во втором — подтвердившее кистозно-узловой зоб.

Основываясь на публикациях о возможной триггерной роли иерсиний в развитии диффузного токсического зоба мы целенаправленно искали характерную для него клиническую симптоматику при объективном осмотре и тщательно анализировали показатели гормонального статуса у каждого обследуемого. Ни в одном случае мы не диагностировали диффузный токсический зоб. Поэтому мы предполагаем, что *Yersinia pseudotuberculosis* не является основным инициирующим фактором в развитии этого заболевания. Вероятно, наличие перекрестно-реагирующей антигенной детерминанты у иерсиний и продукция АТ, реактивных в отношении рецепторов ТТГ тироцитов при псевдотуберкулезе, не является достаточным для запуска аутоиммунных реакций, результатом которых бы явился диффузный токсический зоб, требуется участие и других тиростимулирующих механизмов.

Таким образом, у больных в острую стадию псевдотуберкулеза формировался дисбаланс гормонов гипофиз-тироидной системы с первоначальной нормализацией центрального звена, а затем периферического. УЗИ картина, данные объективного осмотра и пальпации ЩЖ в этот период не имели специфических отличий от здоровых лиц. Появление антитироидных антител носило временный характер, и было, более вероятно, направлено на элиминацию пораженных тироцитов. На отдаленных этапах наблюдения больных, перенесших псевдотуберкулез, ни в одном случае не был диагностирован ДТЗ.

THYROID CONDITION IN PSEUDOTUBERCULOSIS

L.Yu. Hamnuewa, T.P. Sizykh, W.T. Klimow, O.A. Haritonchik

(Irkutsk State Medical University)

The condition of a thyroid in the pseudotuberculosis patients is investigated, the functional condition, immunoassay aspects and the facts of ultrasound diagnostic are appreciated. During acute period the harmonic disbalance of hypophysis-thyroid system is discovered, six months later the normalization of its central linkage is taken place and later the normalization of its outlying linkage is taken place. In the separate stages of the observation Graves disease was not diagnosticated in any case.

Литература

1. Пальцев М.А., Зайратьянц О.В., Ветшев П.С., Тунцова О.И. Аутоиммунные тиреоидиты: патогенез, морфогенез и классификация // *Арх.пат.* — 1993. — Т.5. — №6. — С.7-13.
2. Серов В.В., Зайратьянц О.В. Аутоиммунизация и аутоиммунные болезни // *Арх.пат.* 1992. — Т. 54. — №3. — С.5-11.
3. Bech K., Larsen J.H., Hansen G.M., Nerup J. *Yersinia enterocolitica* infection and thyroid disorders // *Lancet* — 1974. — II. — P.551
4. Byfield P.G.H., Davies S.C., Coopping C., Barclay F.E. and Boriello S.P. Thyrotropin (TSH)-binding proteins in bacteria and their cross-reaction with auto-

- antibodies against the human TSH receptor // J.Endocrinol – 1989. – Vol.121. – P.571-577.
5. Tacuno H., Sacata S., Miura K. Antibodies to Yersinia enterocolitica Serotype 3 in autoimmune Thyroid diseases // Endocrinol. Japan. – 1990. – Vol.37. – N4. – P.489-500.
6. Volpe R. Antibodies to plasmid-encoated proteins of enteropathogene Yersinia in patients with autoimmune thyroid disease // Lancet. – 1988. – II. – P.647
7. Weiss M., Ingbar S., Winblad S., Kasper D.L. Demonstration of saturable binding site for thyrotropin in Yersinia enterocolitica // Science. – 1983. – Vol.219. – P.1331.
8. Wenzel B.E., Heesemann J. Enteropathogene Yersinia enterocolitica und autoimmunen Schilddrüsenerkrankung // Aktuelle Endokrinologie und Stoffwechsel. – 1989. – N10. – P.84-89.

© ГРИНШТЕЙН Ю.И., МОСКОВ Д.В., МЫЗНИКОВ А.В. –
УДК 616.718-07:616.13

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ТРИПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Ю.А. Гринштейн, Д.В. Москов, А.В. Мызников

(Красноярская медицинская академия, ректор – акад. АН ВШ проф. В.И. Прохоренков, Красноярская краевая клинич. б-ца №1, гл. врач – Б.П. Маштаков, Центр интенсивной кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии, зав. – проф. Ю.И. Гринштейн)

Резюме. Представлены результаты изучения диагностической ценности метода ультразвукового триплексного сканирования в исследовании артерий подколенно-берцового сегмента (БПБС) у больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей.

Диагностика и лечение больных с дистальными артериальными поражениями конечностей представляет актуальную проблему в ангиологии и сосудистой хирургии. Подобные поражения довольно быстро приводят к критической ишемии конечности, что ограничивает выбор возможных оперативных и терапевтических воздействий.

В настоящее время не вызывает сомнений, что от объема и качества информации о характере и степени поражения артериального русла во многом зависит тактика лечения данной категории больных. Широкое внедрение в практику сосудистых исследований ультразвукового сканирования заметно пошатнуло лидирующее положение рентгенконтрастной ангиографии [2,5,7,9]. Описана высокая диагностическая ценность ультразвуковых методов в визуализации сонных артерий, брюшной аорты и ее ветвей [1,2,6,10,12]. В то же время, вопрос об информативности ультразвуковых методов, в частности наиболее современного его вида – триплексного сканирования, в изучении артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента (БПБС) остается открытым. Имеющиеся работы по данной проблеме отличаются определенной противоречивостью [1,3,4,8,10,11].

Цель настоящего исследования – изучение диагностической ценности метода триплексного сканирования в исследовании БПБС у больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей.

Материалы и методы

С апреля 1997г. по февраль 1999г. под нашим наблюдением находились 48 больных облитерирующим атеросклерозом с окклюзионно-стенотическими поражениями артерий БПБС. Возраст больных составлял от 43 до 85 лет, в среднем $55,6 \pm 4,6$ лет. У большинства больных (27) наблюдалась 2 степень ишемии нижних конечностей по Фонтену, у 21 больного ишемия была критической (3 или 4 степень).

Контрольную группу составили 50 больных обоего пола без клинических признаков тромбоза облитерирующего заболевания, в возрасте от 17 до 72 лет, средний возраст $48,2 \pm 9,7$ лет. Исследование проводилось на ультразвуковом аппарате LOGIC-700 MR фирмы General Electric (США) мультисекторным линейным датчиком с частотой сканирования 5-7-10 МГц. Был использован метод ультразвукового триплексного сканирования (ТС), представляющий собой сочетание трех методов: изображение в В-режиме реального масштаба времени, импульсную доплерографию, цветное и/или энергетическое доплеровское картирование (ЭДК) кровотока [2].

Исследование начиналось с терминального отдела брюшной аорты и заканчивалось артериями голени и стопы. При этом в группу исследуемых включались только больные с интактными артериями аортоподвздошного сегмента и окклюзией поверхностной бедренной артерии.