

Г. А. КАЗАРЯН, В. М. АРУТЮНЯН, Н. В. КАРАПЕТЯН, Л. А. ЧИЛ-АКОПЯН

## НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗАХ

Щитовидная железа является одним из регуляторов обмена веществ организма. Нарушение функции щитовидной железы с повышением инкретии тиреоидных гормонов вызывает резкие изменения в тканевом метаболизме. Прежде всего нарушаются энергетический, жировой и углеводный обмен веществ. При тиреотоксикозах интенсификация обменных процессов способствует усилению внутриклеточного окисления, тканевой гипоксии.

Свойство тиреоидных гормонов влиять на газообмен и дыхательный коэффициент организма явилось причиной исследования основного обмена, как одного из показателей функционального состояния щитовидной железы. Основной обмен изменяется под воздействием экзогенных (алиментарно-токсических факторов) и при некоторых заболеваниях, из которых следует упомянуть декомпенсированные пороки сердца, эмфизему легких, трахеобронхиты, многие виды анемий, реактивные неврозы, акромегалию, заболевания промежуточного мозга и др. [1, 8, 10].

В результате активации процессов сгорания жиров в периферических тканях при тиреотоксикозах уменьшается содержание холестерина в крови из-за усиленного выделения его из организма с желчью, холалевой кислотой [13].

В. Г. Баранов и В. М. Дильман [4], М. Р. Вебер [5], Минс [15], Камерон [8], Флоршейн и соавторы [18] отмечают нормализацию количества холестерина в крови при лечении больных тиреотоксикозом и микседемой.

Нарушение углеводного обмена выражается в гипергликемии и глюкозурии, что связывается с симпатикотропным действием тироксина, способствующего активации гликогенолитических процессов в печени, сердце и скелетных мышцах. Е. В. Карпова [6], М. А. Алекперов [2], Б. Б. Роднянский [11] при тиреотоксикозах отмечали гликемические кривые, характерные для сахарного диабета. Гиперфункция щитовидной железы, сопровождаясь угнетением инкретии эндогенного инсулина, способствует возникновению латентного, панкреатического диабета [9, 13].

Учитывая необходимость изучения обмена веществ в организме у больных тиреотоксикозом, для комплексной, патогенетической терапии, нами исследовались основной обмен, содержание холестерина, сахара, остаточного азота и кальция крови; определялась скрытая недостаточность инсулярного аппарата поджелудочной железы с помощью кортизоно-глюкозной пробы, исследовалась функция надпочечников по количе-

ству 17-кетостероидов, 20—оксикетокортикостероидов. Задачей настоящей работы являлось также и уточнение диагностической ценности вышеуказанных биохимических показателей в клинике тиреотоксикозов.

Было обследовано 211 больных с различной степенью тиреотоксикозов. Женщины составляли подавляющее большинство (155). Больные были в возрасте от 18 до 75 лет. Коренных жителей Еревана было 123, приезжих из сельских местностей Армении—88. Все больные получали радиоактивный йод в дозе 1—5 микроюри в 20 мл дистиллированной воды.  $I^{131}$  применялся в виде натриевой соли без носителя, с периодом полураспада в 8 дней.

Функция щитовидной железы исследовалась по поглощению изотопа через 2, 4, 24, 48 ч. после дачи радиоактивного йода, на сцинтилляционных аппаратах «Волна» и «Нуклеопан-2»; параллельно исследовалось выделение радиоактивного йода с мочой, тканевой клиренс, определялась радиоактивность пота и слюны. Методика этих исследований доложена на Международном конгрессе радиологов в 1962 г. [12]. В клинических исследованиях учитывались симптомы, характерные для гиперфункции щитовидной железы, производилась рентгеноскопия органов грудной клетки, при необходимости и рентгенография щитовидной железы. Основной обмен определялся на метаболиметре «Эвграф»; холестерин—по методике Энгельгардт-Смирновой; сахар—по Хагедорн-Иенсену; остаточный азот—по Асселю; кальций в крови—по де Ваарду; 17 кетостероидов и 17,21 диоксикетокортикостероидов—по Редди в модификации Брауна.

Распознавание латентных форм нарушения углеводного обмена производилось с помощью диабетогенных веществ—гормонов коры надпочечника. Исследование производилось выведением гликемических кривых, из которых первая определялась после обычного исследования сахара в крови с глюкозной нагрузкой и вторая—после добавления гормонов коры надпочечников. За 8 и 2 ч. до исследования сахарных кривых больные получали 100 мг кортизона, либо 10 мг преднизолона. Эта методика предложена Коном [14]. Гликемические кривые выводились пятикратно: через 15 и 30 мин., через 1—1,5—2 часа.

В наших исследованиях не отмечалось соответствия между повышением основного обмена и тяжестью заболевания тиреотоксикозом. Повышение основного обмена отмечалось у 76 больных с выраженной клиникой гиперфункции щитовидной железы, понижение—у 17, нормальный основной обмен—у 118 больных (табл. 1).

При легкой степени тиреотоксикоза понижение количества холестерина выявлено у 52 больных, повышенное содержание у 12 больных, нормальное—у 85 (табл. 2).

При средней тяжести тиреотоксикоза понижение уровня холестерина в крови обнаружено у 20 из 48 больных, при тяжелой—6. У 37 из 41 больного тиреотоксикозом легкой и средней тяжести содержание кальция в крови было нормальным (9—10 мг%). В 4 случаях тиреотоксико-

Таблица 1  
Основной обмен у больных тиреотоксикозом

Основной обмен в пределах в ‰	Число больных и степень тиреотоксикозов		
	легкая	средняя	тяжелая
От -15 до -20	14	3	—
до +10	64	7	1
От +11 до +15	41	4	1
От +16 до +20	12	10	1
От +21 до +30	18	10	1
От +31 до +40	—	4	3
От +41 до +50	—	10	1
Свыше +51	—	—	6
Всего	149	48	14

Таблица 2

Изменение количества холестерина

Степень тиреотоксикоза	Нормальное количество холестерина в мг ‰		Пониженное количество холестерина в мг ‰		Повышенное количество холестерина в мг ‰	
	число больных	процент колебания	число больных	процент колебания	число больных	процент колебания
Легкая	85	110—140	52	54—96	12	148—256
Средняя	15	110—140	20	83—104	3	130—170
Тяжелая	8	110—140	6	71—90	—	—

за тяжелой степени отмечено незначительное повышение кальция в крови (13—13,5 мг%).

Остаточный азот у 34 из 41 обследованного был повышен (от 48 до 64 мг%).

Количество нейтральных 17-кетостероидов и 17, 20, 21 диоксикетокортикостероидов было повышенным по сравнению с нормальными показателями у больных преимущественно легкой и средней тяжести в фазе нейрогормональных изменений организма. У больных с тяжелой степенью отмечалось угнетение функции коры надпочечников, определяемая низким содержанием указанных метаболитов стероидных гормонов (табл. 3).

Таблица 3  
Угнетение функции коры надпочечников

Количество больных	Степень тиреотоксикоза	Нейтральные кетостероиды норма 3—14 мл/сут.	17,21 диокси-20-кетостероидов норма—4—10 мл/сут.
15	легкая	15,9	14 мл
25	средняя	16,5	14 мл
10	тяжелая	1—2	2,416

Уровень сахара в крови у больных тиреотоксикозом легкой степени был повышен в 7 случаях, при средней тяжести повышенное содержание

сахара в крови отмечалось у 6 больных. У 7 больных с тяжелой степенью тиреотоксикоза отмечалось повышенное содержание сахара.

У 25 больных со средней и тяжелой степенью тиреотоксикоза по анамнестическим данным было заподозрено наличие тиреогенного—островкового диабета. Несмотря на нормальное содержание сахара в крови натощак, с помощью кортизоно-глюкозной пробы у этих больных в 19 случаях был выявлен панкреатический диабет.

Для иллюстрации приводятся истории больных:

1. Больная Д., 26 лет, учащаяся. На основании исследования функции щитовидной железы радиоактивным йодом и клинических данных установлен диагноз тиреотоксикоза легкой степени. Учитывая жалобы на повышенную жажду, сухость во рту, заподозрен панкреатический диабет тиреогенного происхождения. Содержание сахара в крови было нормальным—93 мг%, в моче не выявлено. Кортизоно-глюкозной пробой установлена недостаточность инсулярного аппарата поджелудочной железы (рис. 1).

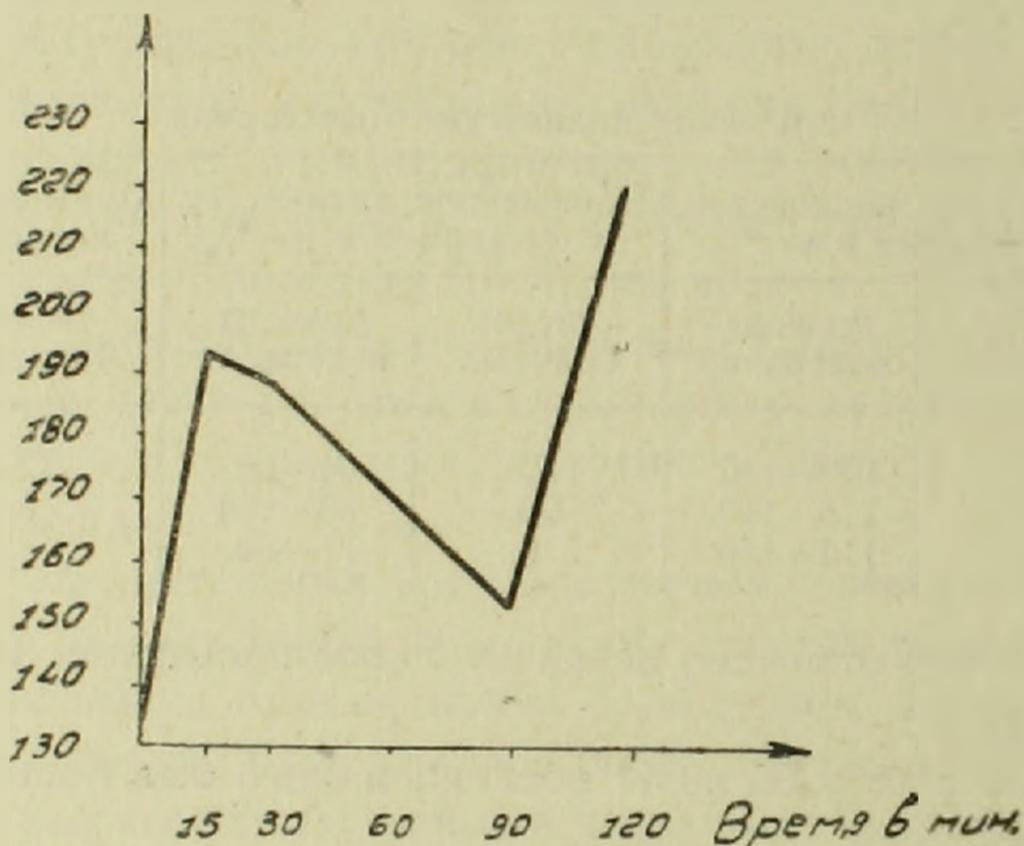


Рис. 1.

2. Б-ная Н., 43 лет, педагог. Диагноз—тиреотоксикоз тяжелой степени, правосторонняя тиреотоксическая аденома. Из анамнеза отмечается частое мочеиспускание, кожный зуд в области половых органов. Однократным исследованием сахара в крови и моче не выявлено патологических отклонений от нормы. С помощью кортизоно-глюкозной пробы удалось установить атипичные гликемические кривые, характерные для панкреатического диабета (рис. 2).

Представляется возможным обобщить результаты исследований некоторых биохимических показателей в следующих выводах:

1. По определению основного обмена не представляется возможным установить степень тяжести тиреотоксикоза. Определение основного обмена на аппарате «Эвграф» эффективно при тиреотоксикозах тяжелой и средней степени.

2. Гипохолестеринемия, как следствие нарушения жиролипоидного обмена, встречается у 50% больных тиреотоксикозом.

3. Однократным определением процентного содержания сахара в крови определять недостаточность инсулярного аппарата поджелудоч-

ной железы не удается. Скрытые формы панкреатического диабета можно распознать при помощи кортизоно-глюкозной пробы.

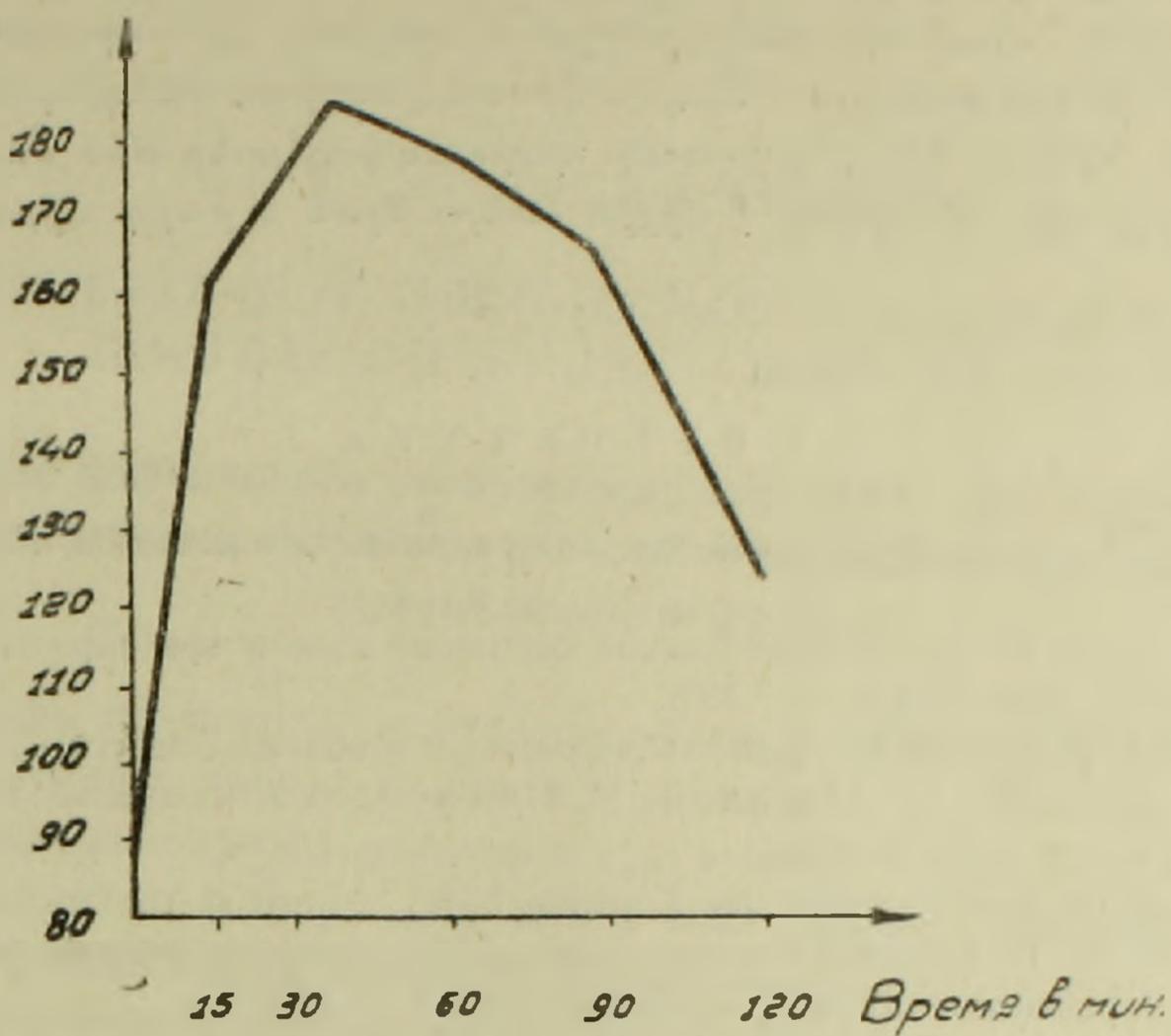


Рис. 2.

4. Содержание кальция в крови в большинстве случаев остается нормальным.

5. Процентное содержание остаточного азота в крови повышается в зависимости от тяжести тиреотоксикоза.

6. Функция коры надпочечников в начальной фазе тиреотоксикоза у больных легко—средней степени повышена, в тяжелых случаях при паренхиматозной дистрофии—понижена.

Лаборатория гормонов и изотопов НИИ  
рентгенологии и онкологии АМН СССР,  
эндокринологический кабинет  
II медобъединения

Поступило 25.IV 1964 г.

Գ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ն. Վ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Լ. Ա. ԶԻՎ-ՀԱԿՈԲՅԱՆ

**ԲԻՈՔԵՄԻԱԿԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐ ՏԻՐԵՈՏՈՔՍԻԿՈԶՈՎ  
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Ա մ փ ո Վ ո լ մ

Տարբեր աստիճանի տիրեոտոկսիկոզով հիվանդներին դիագնոստիկ նպատակով տրվել է ռադիոակտիվ I 131: Որոշվել է 211 հիվանդների մոտ հիմնական նյութափոխանակությունը՝ խոլեռանի և Ռիդի մեթոդով, խոլեստերինը՝ էնդելգարդ-Սմիրնովայի մեթոդով, շաքարը՝ Հազեգորն-Իենսենի մեթոդով, մնացորդային ազոտը՝ Ասսելի մեթոդով, արյան կալցիումը Դե-Վարդի մեթոդով: Վահանաձև գեղձի ֆունկցիան հետազոտվել է իզոտոպի կլանմամբ ռադիոակտիվ յոդր տալուց 2, 4, 24, 48 ժամ հետո:

Զուգահեռաբար հետազոտվել է ռադիոակտիվ յոդի արտազատումը մեզի, քրտինքի և թքի միջոցով:

Հիմնական նյութափոխանակության որոշումը չի արտահայտում տիրեոտոքսիկոզի ծանրությունը: Հիպոթիռոստերինեմիան հանդիպում է հիվանդների միայն 50%-ի մոտ: Կալցիումի պարունակությունը մեծ մասամբ լինում է նորմալ: Ազոտը ավելանում է միջին ծանրության և բարդ տիրեոտոքսիկոզի դամանակ:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Атабек А. А. Радиоактивный йод в терапии тиреотоксикозов, Медгиз, стр. 19, 1959.
2. Алекперов М. А. Функциональное состояние печени при тиреотоксикозах. Автореферат канд. дисс. М., 1952.
3. Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы и обмена веществ. Л., 1955.
4. Баранов В. Г., Дильман В. М. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 2, 1, стр. 13—19, 1956.
5. Вебер В. М. Базедова болезнь, Харьков, 1940.
6. Карпова Е. В. Клиника эндемического зоба с гипертиреонидным течением. В кн. Зоб в Ярославской области, Ярославль, стр. 137, 1958.
7. Кучерова И. Д. Мед. радиология. 2, стр. 16—22, 1961.
8. Камерон А. Г. Достижения современной эндокринологии, М., 1948.
9. Кахана М. С. Патофизиология тиреотоксикозов, Кишинев, 1959.
10. Резницкая Е. Я. Основной обмен и специфическое динамическое действие. Харьков, 1941.
11. Роднянский Б. Б. Изменения углеводного обмена при эндемической зобной болезни. В кн.: Зобная болезнь, Киев, т. 2, стр. 151, 1959.
12. Фанарджян В. А., Кяндарян К. А. и Казарян Г. А. Мед. радиология. 2, 1963.
13. Хавин И. Б. Николаев О. В. Болезни щитовидной железы, Медгиз, 1961.
14. Conn I. The prediabetes state in man. Diabetes, 7, 5, 347—357, 1958.
15. Meanns S. H. The thyroid and its diseases from the thyroid clinic of the Massachusetts general hospital, Philadelphia, London—Montreal, 1948.
16. Zondek H. The diseases of the endocrine glands. Baltimore, 1944.
17. Schlipfaks E. Fortsch. Med., 70, 17, 369, 1953.
18. Florschein W. H., Morton M. E., Goodman I. L. Amer. Journ. Med. Sc., 233, 16, 1957.