

В. М. АРУТЮНЯН

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИНСУЛЯРНОГО АППАРАТА

В настоящее время стало практической необходимостью исследования функции щитовидной железы у больных сахарным диабетом с целью повышения эффективности терапии этого заболевания. Работ, посвященных изучению этого вопроса, очень мало [1—21], а полученные в этом направлении данные нередко противоречивы.

В данной работе приведены результаты изучения функции щитовидной железы (по накоплению изотопа йода и уровню осаждаемого с белками плазмы радиойода) у 131 больного сахарным диабетом различной тяжести.

Общая характеристика обследованных больных. Из 131 больного женщины было 74, мужчин — 57. По возрастным категориям больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 3, от 21 до 40 — 30, от 41 до 50 — 22, от 51 до 60 — 49 и выше 61 года — 27 больных. По степени тяжести заболевания больные были распределены на три группы: тяжелый диабет с склонностью к ацидо-кетозу и ангиопатическим осложнениям — 51 больной, диабет средней тяжести — 61 больной и легкая форма заболевания — 19. У всех больных функция щитовидной железы определялась по интенсивности поглощения радиоактивного йода, а у 122 также и посредством исследования уровня осаждаемого с белками плазмы изотопа йода.

Методика исследований. Для исследования функции щитовидной железы по накоплению изотопа йода и по уровню радиойода, осаждаемого с белками плазмы, всем больным изотоп (5 мккюри) вводился в 25—30 мл дистиллированной воды. Поглощение радиойода щитовидной железой определялось по интенсивности гамма-излучения на радиометре Б-3 через 2, 4, 24 и 48 час. после радиоиндикации. Уровень осаждаемого с белками плазмы радиойода определялся по методике Кларка, модифицированной Э. Чеботаревой на сцинтилляционном аппарате «Волна». В группе обследованных 15 больных получали препараты (неорганический йод, бром, витамин В₁ и т. д.), блокирующие включение изотопа йода в щитовидную железу.

Результаты исследований. По интенсивности накопления йода-131 в щитовидной железе больные сахарным диабетом разделены на 2 группы: первую группу составляли 51 больной с повышенными показателями накопления йода. У 17 из них отмечались клинические симптомы гиперфункции щитовидной железы, которые проявлялись в гипергидрозе, треморе вытянутых пальцев рук, тахикардии, блеске глаз, эмоциональной лабильности и увеличении щитовидной железы (диффузно-нодозная

формы II—III степени). У этих больных отмечалось повышенное накопление изотопа йода в первые часы после обследования.

Так, например, у 13 больных повышенное накопление радиойода наблюдалось через 2 и 4 ч., а у четырех больных — через 24 ч. Через 2 ч. интенсивность накопления радиойода в щитовидной железе у 5 больных колебалась в пределах от 17 до 70%, через 4 ч. (у 6 больных) — в пределах от 33 до 69% и через 24 ч. (у 6 больных) от 69 до 97% от всего количества введенного изотопа йода. Уровень осаждаемого с белками плазмы радиойода составлял у этих больных 38—75%, тогда как у здоровых лиц те же показатели колебались в пределах от 30 до 35%. Таким образом, диагноз «гиперфункция щитовидной железы» у 17 больных был установлен на основании клинико-лабораторных данных, а у 34 больных этой же группы (из 51), несмотря на отсутствие симптомов гипертиреоза, накопление радиойода, как у больных гипертиреозом, было повышенным во все сроки исследования (табл. 1).

Таблица 1

Накопление радиойода у 34 больных сахарным диабетом

Число больных	Время исследования	Накопление радиойода в норме в %	Накопление радиойода у больных в %
10	Через 2 ч.	4—10	8—15
8	Через 4 ч.	11—20	26—70
16	Через 24 ч.	21—30	41—85

Таким образом, повышенное накопление радиойода у большинства больных отмечалось через 24 ч. Уровень же осаждаемого с белками плазмы радиойода почти у всех указанных выше больных был низким и лишь у 7 из них он был нормальным (табл. 2).

Таблица 2

Уровень осаждаемого с белками плазмы радиойода

Число	Уровень осаждаемого с белками йода — 131 в норме в %	Уровень осаждаемого с белками йода — 131 у больных в %
27	30—35	8—17
7		30—33

Из данных табл. 2 следует, что у 34 изученных нами больных имелось явное несоответствие между интенсивностью накопления радиойода в щитовидной железе и уровнем осаждаемой с белками плазмы изотопа. Клиническое обследование означенного контингента больных показало, что они страдают диабетическими ангиопатиями. Так, у 15 из них в моче отмечались альбуминурия, цилиндрурия, гипертензия, пастозность нижних конечностей и другие симптомы, указывающие на осложнения со стороны почек. Поэтому мы предположили, что повышенное накопление изотопа йода у указанных больных может быть и следствием нарушения реарбсорбционной способности почек. У этих больных определяли

и радиоактивность мочи через 48 ч. после радиоиндикации по методике В. К. Модестова и А. З. Цфасмана. У этих (15) больных уровень радиоактивности мочи составлял от 20 до 30% от введенного количества изотопа, при норме 50—60% от введенного количества изотопа йода. По-видимому, именно вследствие этого, выведение радиоактивного йода из организма было замедленным, что в свою очередь привело к накоплению изотопа в повышенных количествах в щитовидной железе через 24 ч. Низкий же уровень осаждаемого с белками плазмы радиойода, очевидно, обусловлен повышенной диспротеинемией и торможением (из-за нарушения скорости кровотока) транспорта тиреоидных гормонов у этих больных. Попутно укажем, что у 9 больных уровень общего белка был также довольно низким (от 3 до 5% при норме от 7,5 до 9%).

Вторую группу составляли 80 больных с нормальным или пониженным накоплением радиоактивного йода в щитовидной железе. Как уже было указано, в эту группу больных не включены лица (15 человек), у которых отмечалась медикаментозная блокада функции щитовидной железы. Так, например, накопление изотопа через 2 и 4 ч. было замедленным у 20 больных с нормализацией накопления к 24 и 48 ч., а у 45 больных понижение накопления йода отмечалось через 2, 4 и 24 ч. после радиоиндикации (табл. 3 и 4).

Таблица 3
Динамика накопления йода — 131 в щитовидной железе
у 20 больных

Число больных	Время исследования	Норма в %	Накопление радиойода у больных в %
8	Через 2 ч.	4—10	2—6
12	Через 4 ч.	11—20	7—10
12	Через 24 ч.	21—30	20—30
8	Через 48 ч.	20—25	15—30

Таблица 4
Динамика накопления йода — 131 в щитовидной железе
у 45 больных

Число больных	Время исследования	Норма в %	Накопление радиойода у больных в %
11	Через 2 ч.	4—10	6—8
14	Через 4 ч.	11—20	7—9
20	Через 24 ч.	21—30	8—10

Как видно из табл. 3, нормальный уровень поглощения радиойода отмечался лишь в поздние сроки исследования функции щитовидной железы, а именно через 24 и 48 ч.

Как видно из данных табл. 4, у 45 больных отмечалось замедленное включение радиойода в щитовидную железу во все сроки обследования (через 2, 4, 24 ч.). Необходимо упомянуть и то обстоятельство, что

подавляющее большинство больных были полными с превышением их нормального веса от 5 до 22 кг. Было также установлено, что у этих же больных (65) уровень осаждаемого с белками йода колебался в пределах от пониженного до нормального показателей.

У 20 больных отмечалось от 15 до 30%, у 14 больных от 8 до 17%, у 31—от 30 до 35% (см. табл. 5).

Таблица 5

Уровень йода—131, осаждаемого с белками плазмы

Число больных	Уровень осаждаемого с белками йода—131 в норме в %	Уровень осаждаемого с белками йода—131 у больных в %
14	30—35	От 8 до 17
31		30—35
20		15—30

Необходимо также указать, что у 2 больных отмечалось повышенное связывание йода-131 с белками плазмы. Этот факт расценивается нами как результат технической погрешности, допущенный нами по ходу исследований. Клинически у 20 больных отмечались признаки субкомпенсации деятельности сердечно-сосудистой системы. Указанные нарушения гемодинамики у 12 больных выражались в увеличении и болезненности печени при пальпации, у 8—в отечности нижних конечностей. На наш взгляд эти радиодиагностические и клинические показатели можно трактовать следующим образом.

При субкомпенсации деятельности сердца, ткани, находящиеся в отечном состоянии, как известно, усиленно поглощают неорганический йод. Поэтому процесс включения радиойода в щитовидную железу замедлен в первые часы исследований и нормален через 24 и 48 часов. Эти данные дают нам основание согласиться со справедливым, на наш взгляд, высказыванием некоторых авторов о том, что между накоплением радиойода в ранние и более поздние сроки исследований больных с сердечно-сосудистой недостаточностью имеется определенное несоответствие.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что интенсивность накопления изотопа йода в щитовидной железе и уровень осаждаемого с белками плазмы радиойода зависят не только от функционального состояния этого органа, но и от экстрагиреонидных факторов.

В ы в о д ы

1. Повышенное накопление радиойода в щитовидной железе у больных сахарным диабетом и пониженный уровень йода-131, осаждаемого с белками плазмы, могут служить в качестве ранних диагностических признаков, указывающих на наличие сосудистых осложнений, в частности почек, сопутствующих основному заболеванию.

2. Соответствие повышенного накопления изотопа йода в щитовидной железе уровню осаждаемого с белками плазмы изотопа йода указывает на гиперфункцию щитовидной железы. В этих случаях возникает необходимость проведения клинической дифференциации этого патологического состояния тиреоидной ткани.

3. Пониженное накопление радиойода в щитовидной железе в первые часы исследований (через 2 и 4 часа) и нормализация этого процесса через 24 и 48 часов, сочетающиеся с пониженным или нормальным уровнем осаждаемого с белками плазмы йода-131, встречаются у больных с сердечной недостаточностью.

4. У большинства больных сахарным диабетом («тучный тип») функция щитовидной железы понижена. Течение диабета у этих же больных более доброкачественно.

5. Исследование функционального состояния щитовидной железы посредством использования теста накопления изотопа йода не может считаться достаточным для получения достоверных клинико-лабораторных данных. Необходимо параллельное определение уровня осаждаемого с белками плазмы радиойода, с целью получения более точных сведений о гормональной активности этой железы.

Ереванский медицинский
институт

Поступило 23.IV 1965 г.

Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՎԱՀԱՆԱԶԵՎ ԳԵՂՉԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿ ՎԻՃԱԿԸ ԻՆՍՈՒԼՅԱՐ
ԱՊԱՐԱՏԻ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիվանդների թիվը եղել է 131, որից 74 կին և 57 տղամարդ: Ծանր ընթացող շաքարային դիաբետ ունեցել են 51-ը, միջին ծանրության՝ 61-ը, իսկ թեթև ընթացքով՝ 19-ը: 131 հիվանդի մոտ հետազոտվել է վահանաձև գեղձի ֆունկցիան՝ ռադիոակտիվ յոդի կլանմամբ վահանաձև գեղձի կողմից, իսկ 122 հիվանդի մոտ միաժամանակ հետազոտվել է արյան պլազմայի սպիտակուցի հետ իզոտոպային յոդի միացման մակարդակը: Մեր հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տվել, որ ռադիոակտիվ յոդի կլանումը վահանաձև գեղձի կողմից և արյան պլազմայի սպիտակուցի հետ ռադիոյոդի միացման մակարդակը կախված են ոչ միայն այդ օրգանի ֆունկցիայից, այլև արտավահանագեղձային գործոններից:

Վահանաձև գեղձի կողմից ռադիոակտիվ յոդի բարձր կլանումը շաքարային դիաբետով հիվանդների մոտ և արյան պլազմայի սպիտակուցի հետ ռադիոյոդի միացման շատ մակարդակը կարող են համարվել դիագնոստիկ տեստեր, որոնք, բացի հիմնական հիվանդությունից, կարող են ախտորոշել նաև մի շարք այլ փոփոխություններ:

Վահանաձև գեղձի կողմից ռադիոյոդի կլանման և արյան պլազմայի սպիտակուցի հետ իզոտոպի միացման բարձր մակարդակը խոսում են վահանաձև գեղձի հիպերֆունկցիայի մասին: Նման դեպքերում պահանջվում է կլինիկական դիֆերենցիացիա:

Վահանաձև գեղձի կողմից ռադիոյոդի թույլ կլանումը հետազոտման առաջին ժամերին (2 և 4 ժամ անց) և նրա նորմալացումը (24 և 48 ժամ անց), ինչպես նաև արյան պլազմայի սպիտակուցի հետ իզոտոպի միացման ցածր մակարդակը հանդիպում են սիրտ-անոթային սիստեմի անբավարարության դեպքում: Վահանաձև գեղձի ֆունկցիոնալ վիճակի ճիշտ գնահատականը տալու համար այդ օրգանի կողմից ռադիոյոդի կլանման տեսող անբավարար է, անհրաժեշտ է հետազոտել նաև արյան պլազմայի սպիտակուցի հետ իզոտոպի միացման մակարդակը, որպեսզի կարելի լինի ավելի ճիշտ պատկերացում կազմել վահանաձև գեղձի հորմոնալ ակտիվության մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аносова Л. Н. Гипергликемический синдром. Журн. Медицина, 1964.
2. Атабек А. А. Радиоактивный йод в терапии тиреотоксикозов. Медгиз, 1959.
3. Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы и обмена веществ. Л., 1955.
4. Берзин Т. Биохимия гормонов, 1964.
5. Генес С. Г. Сахарный диабет. М., 1949, 1957, 1963.
6. Коган-Ясный В. М. Сахарная болезнь. Медгиз, 1958.
7. Камерон А. Г. Достижения современной эндокринологии. М., 1948.
8. Казарян Г. А., Арутюнян В. М., Карапетян Н. В., Чил-Акопян Л. А. Изв. АН АрмССР (биол. науки), т. XVIII, 1, 1965.
9. Милку Шт. Терапия эндокринных заболеваний, Бухарест, 1963.
10. Никулин К. Г. В кн.: Радиоактивный йод в диагностике внутренних болезней. Горький, стр. 35—45, 1958.
11. Шерешевский Н. А. Клиническая эндокринология, 1957.
12. Houssay B. A., Foglia V. G. a. Rev. Sco. argent. Biol. 12, 237, 1936, b. C. R. Soc. Biol., Paris, 123, 824. 1936.
13. Houssay B. A., Foglia V. G., Martinez C. Endocrinology, 39, 361, 1946.
14. Houssay B. A., Foglia V. G., Rodriguez R. R. Acta endocr., 17, 146, 1954.
15. Houssay B. A., Houssay A. B., Cardeza A. F. Rev. Soc. argent. Biol., 31, 213, 1955.
16. Joslin E. P., Root H. F., White P. 9th Ed. Philadelphia, Lea and Febiger, 1952.
17. Myers J. D. J. clin. Invest., 29, 1421, 1950.
18. Myers J. D., Brannan E. S., Holland B. C. J. clin. Invest., 29, 1069, 1950.
19. Piper J., Poulsen E. Acta med. scand., 127, 439, 1947.
20. Werner S. C. New York, Paul B., Hoeber. Inc., Ch. 33, 1955.
21. Wilder H. M. Clinical Diabetes Mellitus and Hyperinsulinism. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1940.