

Г. А. КАЗАРЯН

ДИАГНОСТИКА АТИПИЧНЫХ ФОРМ ТИРЕОТОКСИКОЗОВ. С ПОМОЩЬЮ РАДИОАКТИВНОГО ЙОДА

Многообразие атипичных форм тиреотоксикозов, имитирующих различные заболевания внутренних органов, ставит перед врачами ряд практических вопросов, которые еще не получили должного отражения в клинической литературе. При атипичных формах дисфункции щитовидной железы большую трудность представляет диагностика гормональной активности этого органа по клинической картине и по данным общепринятых биохимических тестов. Такие симптомы, как повышенная нервная возбудимость, эмотивность, мышечная слабость, тремор пальцев рук и век, потливость, умеренная тахикардия, могут наблюдаться не только при тиреотоксикозах, но и при ряде заболеваний внутренних органов (туберкулез, ревмокардит, вегетоневроз и т. д.). Кроме того, увеличение щитовидной железы не является критерием для суждения о ее функции, тем более, что иногда незначительно увеличенная железа скрывается под складкой подкожного жира у больных, не имеющих потери веса. Поэтому в клинической практике часто отмечаются случаи необоснованной диагностики тиреотоксикозов и, наоборот, не диагностируются формы тиреотоксикоза, когда больные длительно и безуспешно лечатся под различными диагнозами. Это касается особенно тех случаев, когда имеется незначительное увеличение щитовидной железы и повышение основного обмена экстратиреоидного характера. Многочисленные исследования отечественных и зарубежных авторов [1, 2, 3, 4] убедительно доказали ведущее значение радиоизотопного метода в диагностике атипичных заболеваний щитовидной железы. Исходя из вышеизложенного, мы сочли целесообразным поделиться нашим скромным опытом диагностики атипичных форм тиреотоксикоза с помощью радиоактивного йода.

В диагностике атипичных форм тиреотоксикоза нами у всех больных одновременно исследовался основной обмен по Хольдану, содержание холестерина, сахара, остаточного азота, а также поглощение изотопа йода через 2, 4, 6 и 24 ч. после радиоиндикации. Учитывая то обстоятельство, что тест поглощаемости радиойода у некоторых больных не отражает функцию щитовидной железы по причине приема ими с лечебной целью различных препаратов (нейроплегтики, противовоспалительные, микродозы йода т. д.), мы одновременно определяли также и выделение радиойода из организма с мочой, радиоактивность слюны и пота.

Всего было обследовано около 1800 человек, направленных из различных медицинских учреждений республики для определения функции щитовидной железы радиоiodом. Тиреотоксикоз различной тяжести подтвержден и выявлен у 435. Из них с диагнозом тиреотоксикоза было направлено только 245 больных. У 190 больных, направленных по поводу стенокардии, хронической коронарной недостаточности, увеличения щитовидной железы, неврастенического синдрома, субфебрилитета также был выявлен тиреотоксикоз. Ниже приводим таблицу изменений диагнозов до и после исследования функции щитовидной железы радиоактивным йодом.

Таблица 1

Диагноз до исследования функции щитовидной железы радиоактивным йодом	Число больных	Диагноз после исследования функции щитовидной железы радиоактивным йодом
Тиреотоксикоз	245	Тиреотоксикоз
Вегетоневроз, астенический синдром	70	Тиреотоксикоз
Увеличение щитовидной железы (зоб)	40	Тиреотоксикоз
Стенокардия, параксизмальная тахикардия, хроническая коронарная недостаточность, ревмокардит, невроз сердца	55	Тиреотоксикоз
Субфебрилитет невыясненной этиологии	20	Тиреотоксикоз
Заболевания желудочно-кишечного тракта (гастроэнтерит, колит)	5	Тиреотоксикоз
Всего	435	

Как видно из приведенной таблицы, часто встречающиеся атипичные формы тиреотоксикоза имитируют в большинстве случаев неврастенический синдром и сердечные заболевания. Из 55 больных с клинической симптоматологией нарушения нервной проводимости и питания сердечной мышцы у 38 больных явились вторичными вследствие тиреотоксикоза, а у 17—стенокардия задолго предшествовала тиреотоксикозу.

У 94 больных до обследования функции щитовидной железы радиоактивным йодом был поставлен диагноз тиреотоксикоза. Радиоиндикация щитовидной железы позволила у них установить вегетоневроз в сочетании с компенсированной (эутиреоидной) гиперплазией щитовидной железы.

Возраст больных тиреотоксикозом был от 18 до 72 лет. Из 435 больных, страдающих тиреотоксикозом, подавляющее большинство составили женщины—408.

При атипичных формах тиреотоксикоза изменение обмена веществ организма были следующими: повышение основного обмена отмечалось у 60 из 190 больных тиреотоксикозом и максимальное усиление базального метаболизма достигало +40% (табл. 2).

Повышение основного обмена у некоторых больных с явлениями сердечно-сосудистой патологии могло быть и следствием гемодинамических нарушений при этих заболеваниях, а так как основной задачей на-

Таблица 2

Основной обмен в процентах	Число больных
—15—20	24
до ± 10	36
$\pm 11—15$	70
+16+20	12
+21+30	18
+31+40	30

ших исследований являлась дифференциальная диагностика патологии сердечно-сосудистой системы от тиреотоксикоза, сопровождающихся выраженным нарушением деятельности сердца, то показатели газового обмена не могли служить достоверными данными в диагностике атипичных форм тиреотоксикозов.

Понижение уровня холестерина отмечено всего у 62 больных из 190, а колебания процентного содержания составляли от 52 до 96 мг%.

Повышение содержания сахара крови отмечено у 17 больных. При этом эта гипергликемия выявлена с помощью глюкозо-кортизоновой нагрузки на инсулярный аппарат поджелудочной железы по пробе Кона, тогда как гипергликемия и повышенное содержание сахара в моче у этих больных не отмечалось. Повышение остаточного азота до 52 мг% отмечалось у 49 больных. В клинической картине крови лишь у 68 больных отмечалась ускоренная РОЭ, лейкопения, относительный моноцитоз.

Таким образом, с помощью обычных клинических методов у большинства обследуемых больных не представлялось возможным диагностировать атипичные формы тиреотоксикоза. Исследование же функции щитовидной железы радиоiodом у этих больных показало следующее: накопление радиоактивного йода в щитовидной железе уже в первые часы после его введения в организм составляло повышенные цифры по сравнению с аналогичными показателями у здоровых людей (табл. 3).

Таблица 3

Время после введения радиоiodа в часах	Накопление радиоактивного йода в щитовидной железе в среднем в %	
	здоровые	больные атипичной формой тиреотоксикоза
2	6	34
4	15,1	37
6	17,4	40
24	21,8	44

Как видно из приведенной таблицы, диапазон колебаний поглощения радиоактивного йода от 2 до 24-часового времени исследования составлял у здоровых лиц от 6 до 21,8%, а у больных атипичной формой тиреотоксикоза от 34 до 44% введенного количества изотопа йода. У 40 больных накопление радиоiodа в щитовидной железе через

24 ч. после радиоиндикации составляло до 56% от введенного количества изотопа.

У большинства больных атипичной формой тиреотоксикоза определение повышенной функции щитовидной железы было установлено через 24-часовой промежуток времени после радиоиндикации. Однако, у 60 больных показатели усиленной функции этого органа были выявлены в более ранние сроки после введения изотопа в организм: через 2, 4 и 6 ч. Поэтому при невыраженных формах тиреотоксикоза, особенно в диагностике атипичных форм, мы полагаем, что целесообразно применять тесты поглощаемости радиоактивного йода через 2, 4, 6 и 24 ч. после его введения в организм.

У данных больных по сравнению со здоровыми людьми уменьшалось и выделение радиоактивного йода из организма экскреторными органами: мочой, слюной и потом (табл. 4).

Таблица 4

Процент выделения радиоактивного йода из организма экскреторными органами в процентах к введенному количеству

	Выделение радио- йода с мочой	Выделение радио- йода со слюной	Радиоактивность пота
Больные	26	0,8	0,5
Здоровые	47	1,5	0,6

У 40 больных радиоактивность мочи, слюны и пота составляла соответственно 14%, 0,5% и 0,1% от введенного количества изотопа.

Таким образом, отмечалась определенная зависимость между поглощаемостью изотопа йода и выделения его из организма экскреторными органами: чем больше накапливался радиойод в фолликулах тиреоидной ткани, тем меньше его выделялось из организма мочой, слюной. Уменьшалась также радиоактивность пота.

Эти радиодиагностические данные характеризовали повышенную функцию щитовидной железы, и так как обследованные больные не являлись жителями эндемичных по зобу местностей и не употребляли веществ, повышающих накопление радиойода в фолликулах тиреоидной ткани (кофеин, синтетические половые гормоны и т. д.), то на основании этих показателей был установлен диагноз тиреотоксикоза.

На основании вышеперечисленных радиодиагностических данных, характерных для повышенной гормональной активности щитовидной железы, у этих больных был установлен диагноз тиреотоксикоза с атипичной симптоматологией.

Для примера приводим несколько историй болезней больных, у которых атипичное течение тиреотоксикоза имитировало различные заболевания внутренних органов.

Б-ная Т. А., 57 лет. Жалуется на слабость, учащенное сердцебиение. Лечилась в районной поликлинике с диагнозом—узловой зоб около года. Улучшение в состоянии здоровья не отмечает. Объективно: больная астенической конституции, правильного

телосложения. Рост—164 см, вес—60 кг. Сердце: тоны усилены, акцент второго тона на легочной артерии, левая граница увеличена на $\frac{1}{2}$ см, пульс—84 уд. в 1 мин, АД—120/75 мм рт. ст. Легкие, пищеварительный тракт, органы мочеполовой системы без патологических отклонений от нормы. Увеличение щитовидной железы узловой формы II степени, разлитой красный дермографизм, повышенные сухожильные рефлексy.

Данные лабораторных исследований. Кровь и моча без патологических отклонений от нормы. Холестерин сыворотки крови—120 мг%, сахар—110 мг%, остаточный азот—37 мг%, кальций—9 мг%, основной обмен $+9\%$. Рентгеноскопия органов грудной клетки: возбужденная пульсация сердца, легкие в пределах нормы.

Поглощение радиоактивного йода составляло через 2 часа 17% введенного количества, через 4 ч.— 20% , через 24 ч.— 44% , выделение радиойода из организма мочой достигало— 25% , слюной— $0,8\%$, потом— $0,2\%$ введенной дозы.

Данные лабораторных исследований и клиническая картина у данной больной не являлись специфичными для тиреотоксикоза, а с помощью радиоизотопных показателей стало возможным диагностировать атипичную форму тиреотоксикоза легкой степени.

Как пример атипичной формы тиреотоксикоза, имитирующей заболевание желудочно-кишечного тракта, приводим следующее наблюдение:

Б-ной А. Р., 31 год. Жалобы на боли в области живота, частый стул. Бактериологически, рентгенологически и на основании клинического (ректороманоскопия) заключения инфекциониста наличие колита у больного не установлено. Б-ной нормостенической конституции, правильного телосложения, рост—165 см, вес—60 кг. АД—110/60 мм рт. ст. Легкие в пределах нормы, живот равномерно участвует в акте дыхания, печень и селезенка не прощупываются. При пальпации живота болезненность в левой подвздошной области, стул 4—5 раз в сутки, жидкой консистенции. В крови умеренная лейкопения (4000 лейкоцитов). Моча без отклонений от нормы. Рентгеноскопия органов грудной клетки: возбужденная пульсация сердца. Холестерин крови—128 мг%, сахар—110 мг%, остаточный азот—48 мг%, кальций—10 мг%.

Исследование функции щитовидной железы радиоактивным йодом. Накопление йод—131 в щитовидной железе через 2 ч. 19% , через 4 ч.— 32% , через 24 ч.— 47% введенного количества изотопа. Выделение радиойода с мочой— 26% , слюной— $0,8\%$, радиоактивность пота— $0,5\%$. Диагноз: тиреотоксикоз, желудочно-кишечная форма, диффузное увеличение щитовидной железы II степени.

У некоторых больных жалобы имитировали функциональное заболевание нервной системы. Приводим следующее наблюдение.

Б-ная П. Ю., 40 лет. Жалобы на головные боли, повышенную раздражительность, боли в области сердца. Настоящие жалобы связывает с психической травмой. На основании этих жалоб, а также того, что больная часто переносила ангины, лечащим врачом был установлен диагноз: ревмокардит, вегетоневроз. По поводу этих заболеваний лечилась около года. Из перенесенных заболеваний отмечает ангины, грипп. Лимфатические железы не прощупываются. Сердце—тоны ясные, границы в пределах нормы. Пульс—88 уд. в 1 мин., АД—100/60 мм рт. ст. Проба Штанге 18 сек. Легкие—ясный легочный звук, везикулярное дыхание. Живот равномерно участвует в акте дыхания, печень и селезенка не прощупываются. Щитовидная железа равномерно увеличена II степени, участвует в акте глотания. Блеск глаз, разлитой красный дермографизм.

Данные лабораторных исследований: кровь и моча без патологических отклонений от нормы. Рентгеноскопия органов грудной клетки: легкие в пределах нормы, сердце—возбужденная пульсация. Глазное дно без патологических изменений. Содержание хо-

лестерина в крови—110 мг%, сахара—100 мг%, остаточного азота—36 мг%, кальция—0,5 мг%. Основной обмен $+10\%$.

Исследование функции щитовидной железы радиоактивным йодом: накопление йода—131 через 2 ч.—9,3%, через 4 ч.—12,2%, через 24 ч.—36,6%, введенного количества.

Выделение радиоактивного йода с мочой—26%, слюной—1% радиоактивность пота—0,5%.

Диагноз: тиреотоксикоз легкой степени, вегетативно-нервная форма, диффузное увеличение щитовидной железы II степени.

Как видно из приведенных кратких историй болезней, атипичные формы тиреотоксикоза имитируют различные заболевания внутренних органов и диагностика их не поддается обычным клиническим методам исследования. Лишь с помощью радиоактивного йода у этих больных был установлен тиреотоксикоз, наличие которого подтвердилось эффективностью последующей консервативной терапии.

З а к л ю ч е н и е

Таким образом, резюмируя клинические наблюдения, мы отмечаем большие диагностические трудности в выявлении атипичных форм тиреотоксикоза. С помощью радиоактивного йода возможно определять начальные гормональные изменения щитовидной железы. Сравнение полученных клинических и радиоизотопных показателей в диагностике атипичных тиреотоксикозов показало неточность данных исследования основного обмена, гипохолестеринемии и др. в диагностике невыраженных форм повышенной функции щитовидной железы. Преимущество радиоизотопного метода в исследовании функциональной активности щитовидной железы при диагностике атипичных форм тиреотоксикоза является весьма ценным, так как своевременно начатое лечение предупреждает развитие тяжелых форм тиреотоксикоза, протекающих с выраженными дистрофическими изменениями со стороны внутренних органов.

Институт рентгенологии и онкологии

АН АрмССР

Поступило 12.I 1963 г.

Գ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ՏԻՐԵՈՏՈՔՍԻԿՈԶԻ ԱՏԻՊԻԿ ԶԵՎԵՐԻ ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱՆ
ՌԱԴԻՈԱԿՏԻՎ ԶՈՒԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ամփոփելով կլինիկական դիտողությունները նշում ենք դիագնոստիկ մեծ դժվարություններ տիրեոտոկսիկոզի ատիպիկ ձևերի արտահայտության մեջ: Ռադիոակտիվ յոդի օգնությամբ հնարավոր է հայտնաբերել վահանագեղձի սկզբնական հորմոնալ փոփոխությունները: Ատիպիկ տիրեոտոկսիկոզի դիագնոստիկայի մեջ կլինիկական և ռադիոիզոտոպային ստացված ցուցանիշ-

ների համեմատումը ցույց տվեց, հիմնական փոխանակության, հիպոխոլեստերինի ուսումնասիրությունների տվյալների անճշտությունը վահանագեղձի գերֆունկցիայի ոչ արտահայտված ձևերի դիագնոստիկայի մեջ:

Ռադիոիզոտոպային մեթոդի առավելությունը վահանագեղձի ֆունկցիոնալ ակտիվության ուսումնասիրության մեջ տիրեոտոկսիկոզի ատիպիկ ձևերի դիագնոստիկայի ժամանակ հանդիսանում է չափազանց արժեքավոր, քանի որ ժամանակին սկսված բուժումը նախազգուշացնում է տիրեոտոկսիկոզի ծանր ձևերի զարգացումը, որն ընթանում է ներքին օրգանների արտահայտված դիատրոֆիկ փոփոխություններով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Фатеева М. Н. Очерки радиоизотопной диагностики. М., 1960.
2. Чеботарева Э. Л. Сравнительная оценка различных методов определения функции щитовидной железы при помощи йода-131. Мед. радиология, 1961, 6, 17—23.
3. Hamilton J. C. and Soley M. H. Studies on iodine metabolism in site by the use radioactive in normal suajects and patients with various types of goiter. Amer. Journal of physiology, 1940, 131, 135.
4. Higging H. E. The teuminute uptake of J 131 a elinieal study and comparison with other tests of thyroid funetion. Iournal. of eliniea Endoerynol. 1959, 19, 5, 557—566.