

В. М. АРУТЮНЯН

ГИПЕРТИРЕОИДИЗМ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Клинические наблюдения показали, что у больных сахарным диабетом нередко обнаруживаются признаки, отражающие повышение функции щитовидной железы: тахикардия, гипергидроз, тремор вытянутых пальцев рук, бессонница, нервное возбуждение и др. [2, 10].

Ряд авторов обнаружил при диабете повышение основного обмена [1, 3, 6, 8]. Интерпретация последнего может быть двоякой—либо повышение основного обмена связано с диабетическим нарушением обмена, либо с повышением функции щитовидной железы.

Повышение поглощения кислорода, по сравнению с выделением CO_2 из организма в связи с повышением дыхательного коэффициента, может быть связано с усиленным окислением жиров и белков, а также с образованием ацетоуксусной и оксимасляной кислот, требующих дополнительного потребления кислорода [5, 6, 7]. Однако это повышение потребления кислорода не может объяснить повышения основного обмена.

Некоторые авторы [4, 10, 11] наблюдали при сахарном диабете случаи снижения основного обмена, что объяснялось истощением больного и выраженным нарушением тканевого обмена при тяжелом диабете.

Отсутствие в литературе прямых исследований функции щитовидной железы при сахарном диабете затрудняло объяснение ряда клинико-лабораторных особенностей в картине заболевания и изменений основного обмена, не укладывающихся в клинику диабетического синдрома.

В связи с этим мы проводили параллельные исследования у больных сахарным диабетом основного обмена, поглощения радиоioda-131 щитовидной железой, осаждаемой с белками плазмы радиоioda, общего ioda, холестерина в крови. Основной обмен определялся методом Дугласа-Холдена. Степень отклонения основного обмена от должных величин рассчитывалась по таблицам Гарриса и Бенедикта. Данные основного обмена и функций щитовидной железы сопоставлялись с результатами клинического исследования в аспекте выявления нарушений функции щитовидной железы.

Это сопоставление позволило нам выделить группу больных с клинически выраженным повышением функции щитовидной железы (гипертиреоз).

Исследование проводилось на 147 больных, из них у 17 (11,6%),

был выявлен клинически определяемый гипертиреоз (у 2 из них имелся тиреотоксикоз средней тяжести).

Изучение этих больных показало, что больные гипертиреозом находятся в среднем возрасте с нормальным соотношением веса к росту; основной обмен повышен у 14 чел. от +19 до +62 (в среднем +29,3); пульс ускорен у всех (в среднем 95 уд. в 1 мин.) при нормальном артериальном давлении. Определение поглощения радиоiodа щитовидной железой и осаждаемой с белками плазмы радиоiodа свидетельствует о повышении функциональной активности щитовидной железы во всех случаях (индикация 55%, индекс конверсии в среднем 49% (табл. 1)).

Диапазон колебаний общего йода в крови составлял 20—115 гамма% (в среднем 38,4 гамма%). Эта величина несколько ниже полученной нами нормы (45 гамма%). Однако в группе больных с гипертиреозом мы не наблюдали очень низкого уровня йода, как это было у больных диабетом той же тяжести других групп. В этих исследованиях наблюдались случаи с высоким содержанием общего йода в крови (115 гамма%). Снижение общего йода в крови зависело от диуреза и от состояния печени у больных данной группы. По мнению А. Саидханова [9], при приеме обильного количества жидкости, превышающего потребности организма, увеличение количества мочи связано со снижением канальцевой реабсорбции. При гипертиреозе фильтрация и амплитуда ее колебаний бывают резко увеличенными. Повышение фильтрации и ослабление канальцевой реабсорбции приводят к росту суточного диуреза.

Таким образом, закономерной связи между колебаниями уровня общего йода в крови и функциональной активностью щитовидной железы у больных сахарным диабетом нами не выявлено.

Холестерин крови оказался сниженным у 7 больных из 15, диапазон его колебаний—от 98 до 118 мг% при средней величине 126 мг%.

У всех больных описанной группы наблюдался зоб различной формы и степени: у 4 больных—диффузное увеличение 2-ой, 3-ей степени, у 3—узловое увеличение 1-ой, 2-ой степени, у остальных—смешанная форма зоба.

Как видно из вышеприведенного, клинико-функциональное исследование этих больных показывает наличие всех основных проявлений усиления функции щитовидной железы, свойственных больным нетяжелым тиреотоксикозом. С другой стороны, гипертиреоз наблюдается иногда у больных и с нетяжелым диабетом, что наводит на мысль, что диабетический синдром и гипертиреоз не связаны друг с другом и не являются один следствием другого, а оба являются проявлением эндокринной дисрегуляции, связанной, по-видимому, с нарушением гипоталамо-гипофизарного контроля функции щитовидной железы и инсулярного аппарата.

Отмечается определенный параллелизм между клинико-функциональными признаками гипертиреоза и величиной основного обмена и холестерина крови. Однако в ряде случаев у 2 больных относительно

Количество больных	Возраст	Давность заболевания	Вес в кг	Рост в см	Основ- ной об- мен
17	41	4,5 г.	59	160	+29,3
	23—60	4 мес.— —14 лет	45—74	152—168	(—1)— —(+62)

Таблица 1

Сахарный диабет в сочетании с гипертиреозом

Пульс	Артериальное давление	Индикация йода-131 в %	Индекс конверсии йода-131 в %	Холестерин мг%	Содержание общего йода γ%	Суточное выделение нейтральных 17-кетостероидов
95	125/75	55	49	126	38,4	18,8 мг в 24 ч.
80—114	110/70— —140/80	39—97	38—75	98—178	20—115	7,5—27,2 мг в 24 ч.

более высокий основной обмен (+41 +62) не соответствовал степени гипертиреоза.

Таким образом, мы считаем, что выделение отдельной формы сахарного диабета в зависимости от функциональной активности щитовидной железы (гиперфункция) имеет важное клиническое значение в аспекте правильного и всестороннего лечения больных сахарным диабетом. Наиболее простым методом для диагностики состояния функций щитовидной железы является определение основного обмена и тщательное изучение клиники заболевания под углом зрения возможного нарушения функции щитовидной железы.

Повышение функции щитовидной железы со всеми основными признаками гипертиреоза (11,6%) наблюдается обычно при тяжелом, тощем диабете (в молодом и среднем возрасте) при низких цифрах холестерина в крови.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 26/V 1967 г.

Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՀԻՊԵՐԹԻՐԵՈՒԴԻԶՄԸ ՇԱՔԱՐԱԽՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Շաքարախտով տառապող հիվանդների մոտ մենք անց ենք կացրել զուգահեռ հետազոտություններ (հիմնական փոխանակություն, ռադիոյոդ—131-ի կլանումը վահանաձև գեղձի կողմից, արյան պլազմայի սպիրտակուցի հետ միացած ռադիոյոդ, ընդհանուր յոդ, խոլեստերինի քանակը արյան մեջ): Ստացված լաբորատոր տվյալները համեմատվել են կլինիկական հետազոտության արդյունքների հետ: Այդ համեմատությունները մեզ թույլ են տվել առանձնացնել մի խումբ հիվանդներ, որոնց մոտ կլինիկորեն արտահայտված է եղել վահանաձև գեղձի հիպերֆունկցիա:

Ուսումնասիրել ենք 147 հիվանդ, նրանցից 17-ի մոտ (11,6%) եղել է կլինիկորեն արտահայտված հիպերթիրեոզ: Մեր ուսումնասիրությունների արդյունքները ցույց են տվել, որ վահանաձև գեղձի ֆունկցիայի բարձրացումը սովորաբար նկատվում է նիհար դիաբետիկների մոտ, երիտասարդ և միջին տարիքում (արյան մեջ խոլեստերինի քանակի իջեցմամբ):

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амаутян В. Г., Хумарян Н. Г. В кн.: Некоторые вопросы патологии эндокринной системы. Ереван, 1965, стр. 25.
2. Арутюнян В. М. Известия АН Арм. ССР (биол. науки), 1965, II, стр. 20.
3. Арутюнян В. М. Материалы III научной сессии молодых ученых, посвященной 50-летию Великой Окт. Соц. революции. Ереван, 1967, стр. 75.
4. Арутюнян В. М. Там же, стр. 78.
5. Вильямс Р. Диабет. М., 1964.

6. Генес С. Г. Патогенез и лечение сахарного диабета. Харьков—Киев, 1944.
7. Лондон Е. С., Ловцкий Я. А. Обмен веществ. М., 1938.
8. Пенде Н. Эндокринология, т. I. М.—Л., 1937.
9. Саидханов А. Медицинский журнал Узбекистана, 1963, 6, стр. 13.
10. Цюхно З. И. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1960, 3, стр. 86.
11. Joslin E. P. The treatment of diabetes mellitus. Philadelphia, 1959.