

М. Р. Тер-Каспарова, А. К. Захарян, М. К. Абрамян, Л. С. Оганесян

СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПО ДАННЫМ РАДИОМЕТРИЧЕСКОГО И МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЙ

Периодическая болезнь (ПБ) относится к числу редких и малоизученных заболеваний. Прогрессирующий рост данного заболевания за последние десятилетия вызвал огромный интерес к глубокому изучению его этиологии, патогенеза и клиники. Данные литературы свидетельствуют [1], что в 35% случаев ПБ осложняется амилоидозом внутренних органов, и в первую очередь почек [1, 2]. Амилоидному перерождению подвергается и ряд желез внутренней секреции [3, 6]. Имеются единичные публикации об амилоидном зобе [5].

Целью настоящего исследования явилось изучение функционального состояния щитовидной железы при ПБ с помощью определения ее йодпоглощательной способности, сцинтиграфии и морфологических исследований у лиц, скончавшихся от осложнений ПБ. Йодпоглощательная функция щитовидной железы, определяемая на основе двухфазного теста захвата J^{131} , отражает один из этапов биосинтеза тиреоидных гормонов и является показателем функциональной активности железы.

Нами обследовано 76 больных ПБ, из коих 45 без проявлений и 31 с проявлениями почечной патологии. Из них 17 больных были в протеинурической, 8—нефротической и 6—уремической стадиях амилоидоза почек (таблица). Полученные результаты сравнивались с данными контрольной группы, состоящей из 14 практически здоровых лиц. Средние значения показателей захвата J^{131} тиреоидной тканью у лиц контрольной группы укладывались в диапазон нормативов для жителей Армении [4]. У больных ПБ без проявлений амилоидоза почек эти показатели приближались к таковым контрольной группы. У больных ПБ с проявлениями амилоидоза почек йодпоглощательная функция щитовидной железы имела тенденцию к понижению, нарастающему по мере прогрессирования почечной недостаточности.

Во всех стадиях амилоидоза почек средние значения захвата радиоiodа тиреоидной тканью были ниже значений как контрольной, так и группы больных ПБ без клинических проявлений амилоидоза почек. Из 17 больных в протеинурической стадии изменения показателей захвата йода отмечались у 10 больных, причем у 7 они были пониженными и лишь у 3 больных оказались несколько выше нормы. В нефротической стадии отмечалось дальнейшее статистически достоверное понижение показателей захвата J^{131} щитовидной железой. Из 8 обследованных больных в этой группе у 5 отмечались низкие показатели захвата J^{131} , у 1—высокие и у 2—нормальные. В уремической стадии отмечалась дальнейшая тенденция к понижению захвата J^{131} тканью железы. У 4 из 6 обследованных отмечалось заметное пониже-

ние способности ткани щитовидной железы к захвату J^{131} , и у 2 больных эти показатели были в пределах нормы.

В комплексном обследовании больных с целью изучения функционального состояния щитовидной железы важное место занимает сканирование или скинтиграфия. У 3 больных ПБ с амилоидозом почек (2 в нефротической и 1 больной в уремической стадиях) было проведено сканирование щитовидной железы с помощью J^{131} . Клиническое обследование этих больных выявило диффузное увеличение всех ее отделов, больше боковых. Пальпация железы безболезненна, консистенция плотная, поверхность гладкая. Подвижность зоба ограничена, однако при глотании железа синхронно смещалась вместе с трахеей. На скинтиграмме у всех 3 больных выявлено равномерно пониженное накопление радиофармпрепарата. Средние показатели йодпоглотительной способности железы составляли соответственно через 2 ч— $8,03\% \pm 0,7$, через 24 ч.— $22,3\% \pm 1,5$.

Показатели йодпоглотительной функции щитовидной железы у больных ПБ и при осложнениях амилоидозом

Захват J^{131} в %	Контрольная группа (n=14)	Больные Г.Б. (n=45)	ПБ, осложненная амилоидозом, стадия		
			I протениурич. (n=17)	II нефротич. (n=8)	III уремиич. (n=6)
Через 2 часа	$12,8 \pm 0,6$	$13,4 \pm 1,2$ $P > 0,05$	$10,5 \pm 1,4$ $P < 0,05$ $P_1 < 0,05$	$9,6 \pm 0,8$ $P < 0,05$ $P_1 < 0,05$	$3,1 \pm 1,3$ $P < 0,001$ $P_1 < 0,00$
Через 24 часа	$30,2 \pm 0,56$	$32,4 \pm 1,7$ $P > 0,05$	$28,9 \pm 1,5$ $P < 0,05$ $P_1 < 0,05$	$26,2 \pm 0,7$ $P < 0,001$ $P_1 < 0,01$	$23,3 \pm 2,3$ $P < 0,05$ $P_1 < 0,05$

Примечание. p—достоверн. с контр. группой, p_1 —с гр. больных ПБ без амилоидоза.

У одной больной с системным амилоидозом увеличение щитовидной железы протекало по типу диффузно-узловатого зоба. При клиническом обследовании железа была диффузно уплотнена, правая доля— 6×4 , левая— 6×5 см. В левой доле определялся плотный узел размером $1,5 \times 1$ см. При глотании увеличенная железа синхронно смещалась вместе с трахеей. При сканировании железы обнаружен «холодный узел» в области верхнего полюса левой доли щитовидной железы. При гистологическом исследовании биопсированной щитовидной железы установлено, что значительная часть паренхимы замещена гомогенной амилоидной массой. У данной больной оказались ниже нормы также данные радиометрии (через 2 ч.—6%, через 24 ч.—20%).

Нами проведено 30 аутопсийных исследований ПБ, из которых в 3 отмечено отложение амилоида в строме и мелких сосудах щитовидной железы с диффузным увеличением каждой доли до $7 \times 5 \times 2$, $5 \times 3 \times 1,7$, и $8,5 \times 6 \times 3$ см. Ткань очень плотная, на разрезе однородная, блестящая, белесоватого цвета. В одном случае наблюдалась картина диффузно-узловатого зоба, обе доли железы достигали

12×7 см; отдельно расположенный узел имел в диаметре 2 см. Во всех 4 случаях обнаружен системный амилоидоз со сморщиванием почек и отложением амилоида как по периретикулярному, так и по периколлагеновому типу. Гистологически почти вся паренхима желез замещена амилоидом, окрашивающимся метахроматично конго красным в буро-красный, метиловым фиолетовым—в красный цвет В амилоидные поля вкраплены фолликулы различных размеров—от очень



Рис. 1. Отложение амилоида в строме щитовидной железы с атрофией и замещением фолликулов. Ок. гематоксилином и эозином, ×70.

мелких до кистозно расширенных, выстланных уплощенным эпителием (рис. 1). Обнаруживались сдавленные атрофичные фолликулы с щелевидным просветом, а также мелкие тяжи фолликулярного эпителия. Большинство фолликулов пусты или заполнены небольшим ко-



Рис. 2. Амилоидоз сосудов щитовидной железы. Ок. конго красным, ×150

личеством жидкого коллоида. Встречались участки, где железистая структура органа совершенно утрачена. Стенки сосудов микроциркуляторного русла утолщены за счет отложения амилоида. В одном случае обнаружено большое количество гигантских клеток инородных тел, которые могут быть расценены как амилоидокласты. Их размеры

и количество ядер варьируют. Определялись также мелкие участки разрастания соединительной ткани. В остальных случаях наблюдалось в той или иной степени выраженное, иногда с трудом выявляемое отложение амилоида в мелких сосудах (преимущественно в артериолах), очаговый склероз (рис. 2). У одного больного, погибшего в протеинурической стадии амилоидоза почек от спаечной кишечной непроходимости, изменений в щитовидной железе, в том числе амилоидоза сосудов, обнаружено не было. Как в случаях с диффузным отложением амилоидоза в щитовидной железе, так и с амилоидозом только лишь сосудов, в строме щитовидной железы встречались небольшие лимфоидно-клеточные скопления, являющиеся отражением определенных иммунологических сдвигов в организме больных (рис. 3). Смерть больных в подавляющем большинстве случаев наступила от почечной и почечно-сердечной недостаточности.

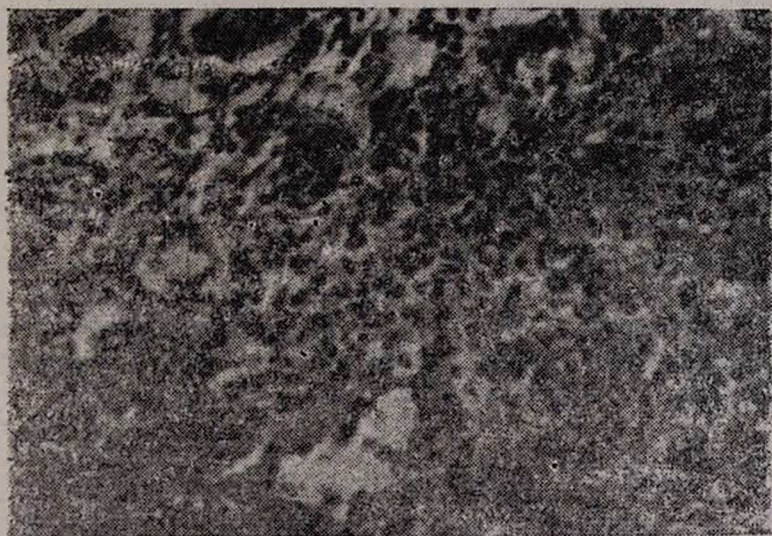


Рис. 3. Лимфоидно-клеточная инфильтрация в строме щитовидной железы. Ок. гематоксилином и эозином, $\times 150$.

Таким образом, радиоизотопное и морфологическое исследования щитовидной железы у больных ПБ выявило различную степень вовлечения щитовидной железы в патологический процесс. В большинстве случаев поражение железы ограничивалось амилоидозом сосудов микроциркуляторного русла с небольшим очаговым склерозом стромы и в ряде случаев—лимфоидно-клеточной инфильтрацией. В 4 случаях отмечалась картина диффузного и диффузно-узловатого зоба с отложением амилоида в сосудах и строме с резкой атрофией паренхимы железы. Радиоизотопное исследование подпоглотительной активности железы выявило нарастающее снижение средних показателей поглощения J^{131} в зависимости от стадии амилоидоза почек и амилоидного

перерождения железы. Прогрессирующее снижение функциональной активности щитовидной железы можно объяснить атрофией паренхимы в связи с отложением амилоида в строме и сосудах железы.

Кафедры внутренних болезней № 1
и патанатомии Ереванского
медицинского института

Поступила 25/XI 1990 г.

Մ. Ռ. Տեր-Կասարովա, Ա. Կ. Զաքարյան, Մ. Կ. Աբրահամյան, Լ. Ս. Հովհաննիսյան

ՎԱՀԱՆԱԶԵՎ ԳԵՂՁԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ՊԱՐԵՆԽԻՄԱՆ ՀԻՎԱՆՈՒԹՅԱՄ
ՏԱՌԱՊԵՎԻԱԿԱՆ ԵՄ ՈՒՄԵՏՈՒՄԻ ԵՎ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ԶԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Պարբերական հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ անց է կացված վահանաձև գեղձի ռադիոմետրիկ հետազոտություն: Հայտնաբերվել է, որ այն հիվանդների մոտ, որոնք ունենին կլինիկորեն արտահայտված երիթրոպոեզի ամիլոիդոզ, մեկատվում է ռադիոակտիվ J 131 կլանման պրոգրեսիվ նվազում՝ կախված երիթրոպոեզի ամիլոիդոզի փուլերից: Ձևաբանական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ շատ սեպքերում վահանաձև գեղձի արտահայտված սահմանափակվում է անոթների ամիլոիդոզով, քիչ արտահայտված սկզբնորոշվում է լիմֆոցիտար ինֆիլտրացիայով: 4 հիվանդի մոտ նկարագրվում էր դիֆուզ և հանգուցային-դիֆուզ խափալի պատկեր՝ անոթներում և ստրոմայում ամիլոիդի կուտակումով, գեղձի պարենխիմայի արտահայտված ատրոֆիայով:

Վահանաձև գեղձի ֆունկցիայի պրոգրեսիվ նվազումը կարելի է բացատրել ինչպես պարենխիմայի ատրոֆիայով, այնպես էլ տոքսիկ նյութերի ազդեցությամբ, որոնք կուտակվում են օրգանիզմում երիթրոպոեզի ամիլոիդոզի նեֆրոտիկ և հատկապես ուրեմիկ փուլերի ժամանակ:

M. R. Ter-Ka parova, A. K. Zakarian, M. K. Abrahamian, L. S. Hovanissian

The State of the Thyroid Gland in Patients with Periodic Disease According to data of Radiometric and Morphologic Investigations

It is shown that in patients with periodic disease with manifestations of renal amyloidosis it is observed a growing increase of the average indices of J—131, dependent on the stage of amyloidosis, while in patients without renal pathology they are in norm limits.

The morphologic study of 30 autopsic cases of periodic disease has shown that in the majority of cases the affection of the gland is characterised by amyloidosis of vessels, slight sclerosis and lymphocellular infiltration. The progressive decrease of the thyroid gland functional activity can be caused by atrophy of parenchyma as well as the influence of toxic products, accumulated in the organism of the patients with nephrotic and especially uremic stage of renal amyloidosis.

1. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
2. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. М., 1973.
3. Григорян Г. А. Автореф. канд. дис. Ереван, 1985.
4. Казарян Г. А., Арутюнян В. М., Казарян А. Г. и др. Арохчапутюн, 1982, 2, с. 21.
5. Карапетян Н. В. Сб.: Вопросы рентгенологии и онкологии, Ереван, 1981, с. 361.
6. Овсепян Л. А. Автореф. канд. дис. Ереван, 1990.

УДК 614.893:613.644

Г. А. Наргизян, С. Ш. Папоян, М. Н. Мамаджанян

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ У РАБОТНИЦ ШУМОВЫХ ПРОФЕССИЙ

Большая распространенность и тяжесть течения ишемической болезни сердца (ИБС) в структуре общей заболеваемости населения обуславливает важность изучения данной патологии и ее факторов риска. Наряду с общеизвестными факторами риска (артериальная гипертония—АГ, избыточная масса тела—ИМТ, дислипотеинемия, гиподинамия, курение), существуют такие, значимость которых остается дискуссионной [3]. К последним относится производственный шум. В этой связи представляет интерес выявление распространенности ИБС и нейроциркуляторной дистонии (НЦД) с кардиалгическим синдромом у работниц шумовых профессий с применением стандартных критериев диагностики.

Как известно, «положительная» анкета Роуза у женщин не всегда является основанием для постановки диагноза ИБС, а электрокардиография (ЭКГ) в покое не всегда выявляет наличие ишемии миокарда. Для дифференциальной диагностики кардиалгии различного генеза широко применяются функциональные пробы с дозированной физической нагрузкой, в частности на велоэргометре. Однако возможность проведения велоэргометрии у женщин ограничивается детренированностью, нередко ИМТ, заболеваниями нижних конечностей и опорно-двигательного аппарата [1]. Кроме того, возможность проведения велоэргометрии в условиях производства практически отсутствует ввиду ряда причин, в частности—ограниченности времени обследования. С этой точки зрения применение ортостатической пробы при эпидемиологических исследованиях в условиях производства представляется наиболее целесообразным и доступным. Однако проведение ортостатической пробы по методике К. Г. Адамяна и Л. С. Оганесян [2] в условиях производства нуждается в некоторой модификации. В связи с этим нами применялась ортостатическая проба следующим образом: в положении лежа записывалась ЭКГ в 12 общеизвестных отведениях, затем обследуемый находился в положении стоя, после чего проводилось ЭКГ исследование в отведениях У₄ и У₅. За-