

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ АУТОИММУННОМ ТИРЕОИДИТЕ И ЭНДЕМИЧЕСКОМ ЗОБЕ В УСЛОВИЯХ ЗОБНОЙ ЭНДЕМИИ

А. О. Поздняк, Л. И. Анчикова, Л. Н. Куршакова

Кафедра терапии № 2 (зав. — проф. Р. И. Хамидуллин) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Нарушение функционального состояния гипотиз-тиреоидной системы при аутоиммунном тиреоидите и эндемическом зобе за последние годы все больше привлекает внимание исследователей. Однако работ по сравнительному изучению функции щитовидной железы при этих поражениях в отечественной литературе за последние годы мы не обнаружили.

При обследовании 950 человек у 104 (10,9%) было обнаружено увеличение щитовидной железы, что в целом соответствует уровню заболеваемости эндемическим зобом в ТАССР, включая гиперплазию щитовидной железы II степени [6]. 64 человека (мужчин — 3, женщин — 61, возраст — от 18 до 52 лет) из числа выявленных больных были госпитализированы в эндокринологическое отделение с последующим обследованием.

Атрофия щитовидной железы диагностирована у 3 больных с гипотиреозом, диффузное увеличение щитовидной железы II степени — у 22, узловой зоб II—III степени — у 19, смешанный зоб II—III степени — у 20. Симптомы сдавления трахеи и пищевода наблюдались у 9 больных. Рецидив аутоиммунного тиреоидита после субтотальной струмэктомии отмечен у 2 больных.

Мы пользовались следующими методами исследования. Сканирование щитовидной железы проводили с помощью ^{131}I по общепринятому методу на установке ГТ-2 через 24 ч после приема препарата. Антитела к тиреоглобулину находили радиоиммунологическим методом с помощью коммерческого набора фирмы «Cis-International» (Франция). Функцию щитовидной железы исследовали по поглощению радиоактивного йода на установке ДСУ-2-1 традиционным методом. Уровень общего тироксина, трийодтиронина, тироксинсвязывающего глобулина (T_4 , T_3 , ТСГ) сыворотки крови определяли радиоиммунологическим методом с помощью отечественных наборов ИБОХ АН БССР, уровень тиреотропного гормона — с помощью коммерческого набора фирмы «Byk-Mallinckrodt» (ФРГ). Рассчитывали индексы соотношения $T_4/\text{ТСГ}$, $T_3/\text{ТСГ}$, $T_3 + T_4/\text{ТСГ}$, T_4/T_3 , $T_3 \times T_4/100$.

Диагноз аутоиммунного тиреоидита устанавливали на основании анамнеза, нерав-

номерности распределения ^{131}I на сканограмме, наличия плотной или атрофированной щитовидной железы, обнаружения лимфоцитов в биоптате органа и антител к тиреоглобулину. Эндемический зоб диагностировали на основании отрицательного титра антител к тиреоглобулину при мягкой, нерезко увеличенной щитовидной железе.

Контрольную группу составили 18 человек без клинических и лабораторных признаков нарушения функции щитовидной железы.

Результаты исследования обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента методом непрямых разностей. Полученные данные обработаны в зависимости от уровня ТТГ и тироксина сыворотки крови, так как корреляция между этими гормонами представляется наиболее значительной [8, 13].

Больные аутоиммунным тиреоидитом были разделены на семь групп в зависимости от уровня тиреотропного гормона и тироксина сыворотки крови. У больных 1-й группы их уровень был нормальным (эутиреоз); во 2-й — первый показатель был нормальным, второй — повышенным (центральный гипотиреоз); в 3-й — соответственно повышенным и нормальным (субклинический гипотиреоз); в 4-й — соответственно повышенным и сниженным (гипотиреоз); в 5-й — пониженным и нормальным (дистиреоз); в 6-й — пониженным и повышенным (гипертиреоз); в 7-й — нормальным и сниженным (субклинический гипотиреоз). Больные эндемическим зобом были также разделены на семь групп. У пациентов 1-й группы уровень тиреотропного гормона и тироксина (эутиреоз) был нормальным; во 2-й — первый показатель был нормальным, второй — повышенным (дистиреоз); в 3-й — повышенным и нормальным (субклинический гипотиреоз); в 4-й — повышенным и сниженным (гипотиреоз); в 5-й — оба показателя были повышенными (центральный гипертиреоз); в 6-й — соответственно пониженным и нормальным (дистиреоз); в 7-й — пониженным и повышенным (гипертиреоз).

Аутоиммунный тиреоидит выявлен у 37 (57,8%) больных, эндемический зоб — у 27 (42,2%) больных. Таким образом, в эндемичной местности при систематической йодной профилактике аутоиммунный ти-

реоидит наблюдается чаще, чем эндемический зоб, что согласуется с литературными данными [1, 12].

Результаты исследования выявили признаки субклинического гипотиреоза с повышением уровня тиреотропного гормона при нормальном T_4 у 2 (7,4%) больных эндемическим зобом и у 6 (16,2%) больных аутоиммунным тиреоидитом. К этой же группе можно, очевидно, отнести и 3 (8,1%) больных аутоиммунным тиреоидитом со сниженным уровнем T_4 при нормальном, но имеющим тенденцию к повышению уровне тиреотропного гормона по сравнению с данными контрольной группы ($P < 0,1$). В настоящее время проблема субклинического гипотиреоза при заболеваниях щитовидной железы широко обсуждается в литературе в связи с его частотой и выраженностью при различной тиреоидной патологии [4, 11]. Наши данные показали, что субклинический гипотиреоз возникает при аутоиммунном тиреоидите в 2 раза чаще, чем при эндемическом зобе.

Обращает на себя внимание большое число больных аутоиммунным тиреоидитом с выраженным гипотиреозом (29,8%), подтвержденным высоким уровнем тиреотропного гормона, сниженным уровнем T_4 и T_3 в сыворотке крови ($P < 0,001$), в то время как клинико-лабораторные признаки классического гипотиреоза наблюдались лишь у одной (3,7%) больной с эндемическим зобом. Таким образом, клинически выраженная гипофункция щитовидной железы встречается при эндемическом зобе реже, чем при аутоиммунном тиреоидите.

Большую группу составили пациенты с эутиреоидным состоянием: 10 (37%) больных с эндемическим зобом и 6 (16,2%) с аутоиммунным тиреоидитом. Это свидетельствует о том, что эутиреоз является, во-первых, наиболее характерным состоянием для эндемической гиперплазии щитовидной железы [2, 3], во-вторых, промежуточной стадией при аутоиммунной тиреоидите [10].

Хотя в последнее время гиперфункция щитовидной железы при эндемическом зобе ставится под сомнение рядом авторов [5], нами была выявлена как гиперфункция щитовидной железы с пониженным уровнем тиреотропного гормона у 3 (11,1%) больных, так и центральный гипертиреоз с повышенным содержанием гормона у 2 (7,4%) больных. При аутоиммунном тиреоидите клиника классической гиперфункции с повышенным T_4 и сниженным уровнем тиреотропного гормона наблюдалась только у одной (2,7%) больной. Вероятно, гиперфункция — это начальная стадия аутоиммунного тиреоидита, которая обычно в короткий срок сменяется эутиреозом с дальнейшей трансформацией в гипотиреоидный статус. Очевидно, большинство больных, выявленных в ходе обследования, миновали

стадию гиперфункции и были госпитализированы в стадиях эу- и гипотиреоза, характерных для данной патологии [9, 14].

Довольно большую группу составили больные с дискордантными изменениями T_4 и уровня тиреотропного гормона при эндемическом зобе — с пониженным содержанием гормона при нормальном T_4 у 5 (18,5%) больных и повышенным T_4 при нормальном уровне гормона у 4 (14,8%) больных, что следует расценивать как дистиреоз. В последнее время в литературе вновь появился термин «дистиреоз», употребляемый при характеристике спорадического зоба. Данный термин используют в случаях, трудных для интерпретации соотношения гипофиз-тиреоидных гормонов [7].

У больных этой группы с эндемическим зобом не отмечено выраженных клинических признаков нарушения функции щитовидной железы. Результаты исследования позволяют предположить вероятную роль дистиреоза в развитии эндемического зоба и персистировании увеличения щитовидной железы у ряда больных.

При аутоиммунном тиреоидите выявлена большая группа больных с повышенным T_4 при нормальном уровне тиреотропного гормона (у 21,6%), но в отличие от эндемического зоба расценить данные показатели как дистиреоз не представляется возможным, так как у этих больных проявляется закономерная тенденция к повышению уровня тиреотропного гормона до верхней границы нормы, что следует определять как развитие центральной гиперфункции щитовидной железы.

При анализе коэффициентов, характеризующих тиреоидную функцию, необходимо сделать вывод о диагностической ценности показателей T_4 /ТСГ и $T_3 + T_4$ /ТСГ при отчетливой гипо- и гиперфункции щитовидной железы и показателя $T_3 \times T_4 / 100$ у больных с субклиническим гипотиреозом при аутоиммунном тиреоидите по сравнению с контролем ($P < 0,001$). В группе больных с эндемическим зобом изучаемые коэффициенты особой значимости не представляли ($P < 0,1$), вероятно, в связи с отсутствием выраженных нарушений функции щитовидной железы.

Таким образом, при эндемическом зобе по сравнению с аутоиммунным тиреоидитом крайне редко встречается выраженный гипотиреоз, чаще наблюдается субклиническая недостаточность функции щитовидной железы, однако возможны и случаи гиперфункции гипофиз-тиреоидной оси, включая центральный гипертиреоз. У больных основной группы с эндемическим зобом имеет место эутиреоидное состояние или дистиреоз. Следовательно, патогенез эндемического увеличения щитовидной железы, вероятно, неоднороден и полиэтиологичен, что подтверждается недостаточной

эффективностью йодной профилактики и применения тиреоидных гормонов. При увеличении щитовидной железы требуется тщательное обследование больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Левит И. Д. // Пробл. эндокринол. — 1979. — № 5. — С. 29—34.
2. Пенкина Л. А. // В кн.: Вопросы профилактики и лечения тиреотоксикоза и гипотиреоза. — Челябинск, 1971.
3. Рахматуллин И. Г. // В кн.: Актуальные проблемы физиологии, биохимии и патологии эндокринной системы. — М., 1973.
4. Талантов В. В. // В кн.: Сахарный диабет и болезни щитовидной железы. — Уфа, 1979.
5. Талантов В. В., Зельцер М. Е., Ионянц В. П., Левит И. Д. // Пробл. эндокринол. — 1983. — № 3. — С. 82—86.
6. Хакимова А. М., Юнусова А. Н. // Энде-

мический зоб и его профилактика. — Казань, Тат. книжн. изд-во, 1979.

7. Baldet L., Celle D., Espitalier C., Tajfjol C. // Presse med. — 1987. — Vol. 16. — P. 434—435.

8. Eltom M., Salih M. A. M., Boström H., Dahlberg P. A. // Acta Endocrinol. — 1985. — Vol. 108. — P. 356—360.

9. Gruneiro de Papendieck L., Iorcanisky S., Rivarola M. A., Bergada C. // Clin. Endocrinol. — 1982. — Vol. 16. — P. 19—28.

10. J. I. Hamburger // Ann. Int. Med. — 1986. — Vol. 2. — P. 219—224.

11. Lederer T. // Rev. franc. Endocr. Clin. — 1976. — Vol. 17. — P. 329—336.

12. Oechslin E., Heidinger C. // Schueiz med. wscrh. — 1985. — Vol. 115. — P. 1182—1191.

13. Ryder S., Gollapudi G. M., Varmu A. // Arch. Intern. Med. — 1980. — Vol. 140. — P. 1290—1291.

14. Strakosch C. R. // Aust. NZ J. med. — 1986. — Vol. 16. — P. 91—100.

Поступила 09.02.88.

УДК 616.379—008.64—056.4

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КОНСТИТУЦИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В. В. Талантов, Е. Г. Насырова

Кафедра эндокринологии (зав. — проф. В. В. Талантов) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Проблема взаимосвязи морфологической конституции и определенных заболеваний давно привлекает внимание исследователей. Диабет является примером такого заболевания. Известно, что к инсулинонезависимому типу сахарного диабета предрасположены лица с избыточным ожирением, однако при анализе этих взаимоотношений зачастую не учитывается тип морфологической конституции. Последняя же отражает гормональный фон организма и позволяет судить об эндокринном статусе человека за достаточно продолжительный период времени, оценивать ретроспективно особенности функционирования эндокринных желез. Именно поэтому изучение морфологической конституции больных наиболее распространенной эндокринной патологией — сахарным диабетом — представляет практический и теоретический интерес в плане возможной разработки антропометрических маркеров предрасположенности к диабету и дальнейшего уточнения его патогенеза.

Задачей настоящего исследования являлось комплексное изучение связи морфологической конституции с сахарным диабетом.

С этой целью на основании объективных измерений мы определяли соматотипы [6]. Использовали терминологию и описание типов морфокоституции у женщин по И. Б. Галанту [2], у мужчин — по В. В. Бунаку [1], согласно которым различаются следующие соматотипы: женские — астени-

ческий высокорослый и низкорослый; пикнический (характеристики общеизвестны); стенопластический (узкосложенный тип, но приближающийся к здоровому по упитанности и развитости); субатлетический (настоящий женственный тип); мезопластический (с приземистой, коренастой фигурой, умеренно развитой мускулатурой и жировой тканью); эурипластический высокорослый и низкорослый (тип тучной атлетики с сильным развитием жировой ткани при выраженных особенностях атлетического типа в строении скелета и мускулатуры); атлетический (тип маскулинновырожденной женщины с исключительно развитой мускулатурой и костяка); мужские — грудной, грудномускульный, мускульно-грудной, мускульный, мускульно-брюшной, брюшной, эурисомный, неопределенный, грудно-брюшной [2].

Вычисляли антропометрические индексы: индекс Рорера, равный отношению массы к росту (значение индекса Рорера более 0,000014 свидетельствует об избыточном ожирении); показатель андроморфии, равный отношению диаметра плеч к диаметру таза, отношению обхвата талии к обхвату бедер.

Наиболее мобильную составляющую морфокоституции — жировую — исследовали путем калиперометрии (измерения толщины кожно-подкожно-жировой складки). Калиперометрию проводили по модифицированной программе Паржизковой в 10 точках. Для объективной оценки особенностей от-