МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ЭСТОНСКОЙ ССР

ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

ФИЗИОЛОГИЯ, ПАТОЛОГИЯ, КЛИНИКА, КРАЕВАЯ ПАТОЛОГИЯ

ТАРТУ 1966

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЭСТОНСКОЙ ССР
УЧЕНЫЙ СОВЕТ ПРИ МИНИСТЕРСТВЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЭСТОНСКОЙ ССР
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ ПРОТИВОЗОБНЫЙ ДИСПАНСЕР
НАУЧНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО ЭНДОКРИНОЛОГОВ В ЭСТОНСКОЙ ССР

МАТЕРИАЛЫ VI РЕСПУБЛИКАНСКОЙ РАСШИРЕННОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ЭНДОКРИНОЛОГОВ

8—10 СЕНТЯБРЯ 1966 ГОДА
В ГОРОДЕ ТАРТУ

ТАРТУ 1966

ИТОГИ БОРЬБЫ С ЗОБНОЙ ЭНДЕМИЕЙ В УССР ЗА ПРОШЕДШЕЕ СЕМИЛЕТИЕ

В. Я. Абер (Харьков)

В 1958 г. было принято решение добиться в течение семилетия ликвидации эндемического зоба как массового заболевания. Нами был составлен типовой план противозобных мероприятий на 1959—1965 гг., который использован всеми республиками. Естественно, что в плане учтены все достижения предыдущего периода.

В порядке реализации указанного плана были проведены дополнительные и контрольные массовые осмотры населения. осуществлены общие — санитарно-гигиенические и специальные — профилактические государственные мероприятия, поднято качество диагностической и лечебной работы и т. д. Все это проходило на фоне расширения сети эндокринологических учреждений и непрерывной работы по подготовке и повышению квалифиации врачебных и средних медработников.

В результате выполнения семилетнего плана были достигнуты значительные успехи в деле ликвидации эндемии зоба как массового заболевания. Так, в Волынской области к началу семилетия состояли на учете 4601 больной эндемическим зобом, а к концу периода — 1369. Число больных сократилось от 5 : 1000 до 1,3 : 1000 населения. Детей, больных эндемическим зобом, было в начале периода 89, осталось 14.

«Свежие» случаи заболевания отмечены в количестве 0,07 на 1000 населения, а к началу описываемого периода — 0,36 на 1000. Таким образом, «свежие» случаи стали встречаться в 5 раз реже.

В Закарпатье, где эндемия зоба была очень широко распространена, в 1958 г. больных было 4,3 : 10000 населения, а в 1965 г. — 2,11, т. е. их уменьшилось вдвое. Больных детей было 54, а осталось 12.

В Ивано-Франковской области количество больных эндемическим зобом уменьшилось также вдвое, а больных детей осталось всего два.

В самой большой области Западной Украины — Львовской — из нескольких тысяч больных детей в прежние годы осталось 41, а в Черновицкой области на учете состоит одна школьница с зобом III ст. Количество всех больных эндемическим зобом уменьшилось за 7 лет вдвое.

Приведенные примеры наглядно иллюстрируют реальность плана и итоги его выполнения. Наличие 4—6 «свежих» случаев на 100 тысяч населения значительно приблизило эндемические очаги зоба к местностям, где речь идет о распространении спорадического зоба. При этом надо иметь в виду, что ликвидация эндемии зоба не решает всей проблемы. Надо ликвидировать и последствия эндемии, т. е. вылечить тех больных, которые заболели в период эндемии. Хочется лишь добавить, что ликвидация эндемии зоба не предусматривает ликвидации противозобных мероприятий, как того хотят некоторые руководители здравоохранения. Такой шаг может привести к нивелированию всех долголетних усилий и к «рецидивам», «вспышкам», возобновлению эндемии.

ЗНАЧЕНИЕ ГИПОТАЛАМУСА В РЕГУЛЯЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Б. В. Алешин, Н. С. Демиденко, Н. С. Демиденко-Грабарь, В. В. Мамина, Н. Г. Цариковская (Харьков)

Основной особенностью зобной болезни (как эндемической, так и спорадической) является гиперплазия тиреоидной паренхимы (диффузная или очаговая), продолжающаяся после восстановления уравновешенного состояния организма, следовательно, несмотря на компенсирование вредящего действия начальной этиологической причины. Поэтому для понимания патогенеза этой тиреопатии необходимо установить факторы, могущие обусловливать усиление роста тиреоидной паренхимы. Так как зобная болезнь протекает без усиления тиреотропной функции гипофиза, а при некоторых обстоятельствах пролиферация тиреоидной паренхимы может быть вызвана даже в условиях гипофизектомии, то, очевидно, факторы, контролирующие рост струмы, имеют внегипофизарный характер.

Клинические наблюдения показывают признаки диэнцефальных нарушений у больных зобной болезнью. С другой стороны, многочисленными экспериментами установлено, что разрушение переднего гипоталамуса отражается на щитовидной железе в первую очередь ослаблением роста последней. Аналогичное угнетение пролиферации тиреоидной паренхимы без ослабления ее функциональной активности наступает при сочетании действия 6-метилтиоурацила и аппликации небольших серебряных или целлулоидных пластинок на поверхность коры полушарий. В этих условиях наблюдаются резкие изменения в гипоталамусе, особенно ярко выраженные в клетках паравентрикулярного ядра.

В эксперименте истинную гиперплазию тиреоидной паренхимы можно вызвать длительным многомесячным прерывистым воздействием тиреостатического вещества. В этих условиях наблюдается значительная активация паравентрикулярного ядра, тогда как многие супраоптические клетки претерпевают дегенеративные изменения. Наоборот, гипертиреоидизация (даже очень малыми дозами тиреоидина или тироксина) ослабляет пролиферативные процессы тиреоидной паренхимы, а в гипоталамусе при этом отмечается активация клеток супраоптического ядра, но паравентрикулярные невроны остаются без видимых изменений.

Пролиферация тиреоидной паренхимы резко усиливается в культе щитовидной железы, оставленной после парциальной тиреоидектомии. Это усиление пролиферации совпадает с явной активацией клеток паравентрикулярного ядра гипоталамуса (на стороне, контралатеральной по отношению к удаленной доле щитовидной железы) (Е. В. Сидоренко).

Экстирпация верхних шейных симпатических ганглиев приводит к набуханию клеток паравентрикулярных ядер. В соответствии с этим оказывается, что в условиях данной десимпатизации значительно усиливается регенерация тиреоидной паренхимы.

Преимущественная поражаемость женщин зобной болезнью и тиреотоксикозом наводит на мысль, что рост тиреоидной паренхимы испытывает сильное влияние со стороны женской половой системы. Клинические наблюдения и эксперименты позволяют констатировать, что беременность, а также длительное раздражение эндометрия сопровождаются заметным форсированием новообразования и роста интерфолликулярного эпителия щитовидной железы. В соответствии с этим в условиях раздра-

жения матки отмечается значительное ускорение и увеличение регенерации тиреоидной паренхимы. Одновременно в гипоталамусе при длительном раздражении матки наблюдается активация невросекреторных клеток как в супраоптическом, так и в паравентрикулярном ядрах (А. А. Ананьева).

Но при сочетании раздражения матки и удаления верхних шейных симпатических ганглиев регенерация тиреоидной паренхимы не только не усиливается, а, наоборот, почти полностью подавляется. В данном случае в невросекреторных клетках переднего гипоталамуса обнаруживаются признаки угнетения и даже дегенеративные изменения.

Параллелизм, намечающийся при сопоставлении вышеизложенных наблюдений между интенсивностью пролиферативных процессов в тиреоидной паренхиме и реакцией гипоталамических невросекреторных клеток, дает известное подтверждение предположению о значительной роли гипоталамуса в контролировании роста тиреоидной паренхимы и, следовательно, в патогенезе зобной болезни.

ЗОБ В ПУБЕРТАТНОМ ВОЗРАСТЕ ПО ДАННЫМ ДЕТСКИХ СПОРТШКОЛ г. ТАРТУ

А. И. Арро, И. А. Фрорип, А. И. Тёльп (Тарту)

Южная часть Эстонии является, как известно, районом эндемического зоба, в котором отмечается повышенная заболеваемость зобом. В связи с этим известный интерес представило выяснить частоту наличия зоба у учеников детских спортивных школ г. Тарту, так как повышенная физическая нагрузка может в известной мере благоприятствовать возникновению зоба в пубертатном периоде, который называют пубертатным или юношеским зобом.

При врачебном осмотре учеников детских спортивных школ г. Тарту, проводимом врачами Тартуского врачебно-физкультурного диспансера, выяснилось, что из 1474 учеников пубертатный зоб был у 11, то есть у 0,8% учеников детских спортшкол. Из числа 156 учеников с общими заболеваниями и функциональными отклонениями зоб составлял 7,1%. Но так как он обнаружен только у девушек, то этот процент может быть удвоен. Вообще процент учеников с зобом был очень низким, что объясняется особенностью исследуемого контингента — в

спортивные школы не принимают учеников с имеющимся эндемическим зобом.

В связи с наступлением периода полового созревания значительные сдвиги происходят также в эндокринной системе, которые оказывают влияние и на состояние щитовидной железы. В периоды интенсивного роста у детей находят увеличение щитовидной железы, которое П. Коларов назвал юношеским или пубертатным зобом. Обычно это небольшое или умеренное увеличение щитовидной железы I—II степени диффузного характера, не дающее общеклинических симптомов или жалоб на плохое самочувствие или понижение трудоспособности. По данным Г. Папазова, В. Варбанова и Т. Стайкова, юношеский зоб встречается у лиц в возрасте от 0 до 20 лет в 6,6% случаев.

Возраст исследованного нами контингента был от 9 до 18 лет. Спортом они занимаются 2—5 раз в неделю, кроме общей нагрузки по общешкольной программе.

Показатели физического развития учеников спортшкол были выше среднего у 648 учеников — 43% и ниже среднего у 204 учеников — 13%. В протекании пубертатного периода заметен сдвиг в сторону более раннего его наступления, запоздалое половое созревание встречается редко.

Девушки с пубертатным зобом занимались различными видами спорта, причем 7 из них имели спортивный разряд. Так как в большинстве случаев увеличение щитовидной железы было II и III степени, то возможно, что увеличение I степени осталось нераспознанным.

По нашим данным, у этих девушек не было отклонений от нормы в сердечно-сосудистой и нервной системах. Имеется некоторая связь между увеличением щитовидной железы и отставанием в физическом развитии в пубертатном возрасте (2 случая).

Толкование наших результатов затрудняет обстоятельство, что зоб был обнаружен только у девушек. Можно предполагать, что возможности девушек не соответствуют данной нагрузке, и возникает первый тревожный сигнал о наличии моментов, затрудняющих компенсирование повышенной потребности в тиреоидных гормонах обычным путем функциональной стимуляции железы.

НЕРВНЫЙ АППАРАТ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ОПУХОЛЕВЫЙ ПРОЦЕСС

В. И. Архипенко, А. С. Короленко (Днепропетровск)

Опухолевый процесс, изменяющий внутреннюю среду организма, сопровождается угнетением функциональной активности щитовидной железы. Среди механизмов, регулирующих функцию щитовидной железы, большое значение принадлежит ее нервному аппарату. Мы поставили перед собой задачу изучить в динамике состояние собственного периферического нервного аппарата, афферентного и эфферентного звеньев рефлекторной дуги щитовидной железы при росте трансплантированных опухолей.

В качестве афферентного звена было изучено состояние нервных клеток и волокон g. inferius nervi vagi, g. spinale C_6, C_7, C_8. Эфферентное звено было представлено ganglion cervicale superius trunci sympathici. Опыты поставлены на 15 половозрелых кроликах-самцах одного возраста, которым была перевита в семенник опухоль Броун-Пирс. Кролики забивались группами через 10, 15, 20, 25 дней после трансплантации опухоли. Материал фиксировался 12%-ным нейтральным формалином и обрабатывался методом импрегнации азотно-кислым серебром по Рассказовой и Кампосу, под воздействием ультразвука по Винникову-Соловьеву. Мякотные оболочки окрашивались гематоксилиновым лаком по Шпильмейеру, тигроидное вещество — тионином по Нисселю.

Отдельно исследовалось состояние собственного периферического нервного аппарата щитовидной железы у крыс при росте саркомы Иенсена. Трансплантация опухоли производилась подкожно в нижнюю боковую половину туловища. Животные забивались партиями, по 10 крыс в каждой через 5, 10, 15, 20, 30 суток после перевивки опухоли. Срезы импрегнировались по Кампосу и окрашивались гематоксилином, эозином.

Параллельно изучалось в динамике функциональное состояние щитовидных желез этих же животных по изменению следующих показателей: поглощение радиойода, относительный вес и структурная реакция железы.

Было отмечено, что рост трансплантированных опухолей Броун-Пирс, саркомы Иенсена сопровождается угнетением функциональной активности щитовидной железы. Угнетение тиреоидной функции, отмеченное на раннем этапе роста опу-

холи, сохраняется до момента гибели животных от опухолевого процесса.

Афферентное звено рефлекторной дуги щитовидной железы, представленное нервными клетками и волокнами g. inferius nervi vagi, g. spinale C_6, C_7, C_8 у животных, несущих опухоль Броун-Пирс, подвергается изменениям реактивного, дегенеративного и регенеративного характеров. Эти изменения проявляются в нервных клетках в виде нарушения тинкториальных свойств, увеличения числа ядрышек в ядре, эксцентрического расположения ядра, грубости импрегнации нейрофибриллярной сети, распыления нисслевской зернистости у одних клеток или укрупнения глыбок тигроидного вещества у других, периферического хроматолиза, краевого цитолиза, невронофагии, образования остаточных узелков Нажотта.

Изменения в нервных волокнах проявляются в виде дисхромии осевых цилиндров нервных волокон, местных утолщений и их вакуолизации, образования варикозных вздутий, огромных натеков нейроплазмы и глыбчато-зернистого распада, а также местной гипертрофии и гиперплазии ядер шванновских клеток, неравномерного расширения насечек мякотной оболочки. Степень и характер изменений, свидетельствующих о нарушении состояния афферентного звена рефлекторной дуги, связывающей щитовидную железу с центральной нервной системой, прогрессивно нарастают по мере увеличения продолжительности поражения организма опухолевым процессом.

Эфферентное звено рефлекторной дуги, представленное в наших исследованиях ganglion cervicale superius trunci sympathici; страдает у животных-опухоленосителей в значительно меньшей степени, чем афферентное. Изменения, обнаруженные при исследовании g. cervicale superius trunci sympathici, носят в основном реактивный характер типа феномена раздражения, и проявляются морфологически в виде увеличения количества ядрышек в ядре, вакуолизации цитоплазмы неврона, центрального хроматолиза тигроидного вещества, местных утолщений осевого цилиндра, образования кугельфеномена.

Изменения в периферическом нервном аппарате щитовидной железы при росте перевивной опухоли (саркомы Иенсена) носят реактивный характер. Реактивные изменения выражены, в основном, в крупных нервных волокнах.

Выявление четких дегенеративных изменений на путях движения информации из щитовидной железы в центральную нервную систему (g. inferius n. vagi, g. spinale C_6, C_7, C_8) указывает на возможность развития нарушений в афферентном звене реф-

лекторной дуги, связывающей щитовидную железу со спинным и головным мозгом. Последнее может иметь определенное значение для объяснения патогенеза нарушений функций щитовидной железы, отмеченных при опухолевом процессе.

ВЛИЯНИЕ ИММУНИЗАЦИИ НА СЕКРЕТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Б. Т. Асс-Бабич (Харьков)

1. Процесс выработки иммунитета испытывает регулирующее влияние со стороны нервно-эндокринной системы.

Наиболее детально разработана взаимосвязь между иммуногенезом и деятельностью системы гипофиз-кора надпочечников (П. Ф. Здродовский, 1963). Взаимоотношения между иммуногенезом и функцией других желез внутренней секреции изучены несравненно хуже.

2. В наших предыдущих исследованиях Б. Т. Асс-Бабич, 1965) рассмотрено влияние изменения функции щитовидной железы на течение иммунологического процесса. В настоящей работе описано влияние иммунизации на секреторную функцию щитовидной железы.

3. Исследования проведены на 24 кроликах, иммунизированных брюшнотифозной вакциной. Животные были разбиты на 4 группы для изучения секреторной функции щитовидной железы в динамике: через 2, 5, 10 и 21 день после иммунизации. О секреторной функции щитовидной железы судили по индексу конверсии радиоактивного йодида в белковосвязанный радиоактивный йод плазмы (Э. Д. Чеботарева, 1961). Индекс конверсии определяли через 24 часа после введения 3 мкк J^{131}, величину индекса конверсии у каждого кролика — дважды: до иммунизации и после неё.

4. Через 2 дня после иммунизации средняя величина индекса конверсии у 7 кроликов первой группы составляла $19{,}90 \pm 1{,}01\%$, тогда как до иммунизации она была равна $23{,}26 \pm 1{,}27\%$. Различия между ними близки к значимому уровню ($P < 0{,}1$).

Таким образом, через 2 дня после иммунизации у кроликов отмечается ослабление секреции тиреоидных гормонов.

5. Через 5 дней после иммунизации у трёх из пяти кроликов 2-ой группы индекс конверсии был выше, чем до иммунизации,

а у двух — ниже. Среднее арифметическое индексов конверсии у кроликов этой группы после иммунизации (26,48 ± 1,23%) было больше, чем до иммунизации (22,48 ± 2,47%). Однако при сравнении средних показателей различие между ними оказалось недостоверным ($P < 0,2$). Тем не менее можно констатировать, что ослабление секреторной активности щитовидной железы, отмеченное через 2 дня после иммунизации, уже не имеет места.

6. В 3-ей группе кроликов индекс конверсии как у каждого животного, так и в целом по группе после иммунизации превышал таковой до неё (26,32 ± 1,21% и 22,62 ± 1,11%), причём различие средних было статистически достоверным ($P < 0,05$). Это говорит об усилении секреции тиреоидных гормонов у кроликов через 10 дней после иммунизации.

7. Еще более рельефно и с большей степенью достоверности ($P < 0,001$) разница между индексами конверсии до и после иммунизации проявилась через 21 день после иммунизации (4-ая группа), когда индекс конверсии и, следовательно, количество секретируемых гормонов увеличились почти вдвое против исходных цифр (18,99 ± 1,28% и 33,53 ± 2,37%).

8. Из приведенных данных явствует, что, судя по изменению индекса конверсии радиоактивного йодида плазмы в белковосвязанную форму, секреторная активность щитовидной железы меняется под влиянием иммунизации, и эти изменения носят фазный характер. Начальное снижение секреции тиреоидных гормонов, отмечаемое через 2 дня после иммунизации, сглаживается к пятому дню, а затем тиреоидная секреция начинает прогрессивно увеличиваться, превосходя через 3 недели после иммунизации исходные цифры почти вдвое.

9. Высказано предположение, что фазные колебания концентрации тиреоидных гормонов в организме в процессе иммунологической его перестройки способствуют оптимальной наладке механизмов антителообразования.

10-ЛЕТНИЙ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ РАДИОАКТИВНЫМ ЙОДОМ-131

А. В. Асташкина, В. Н. Пашков (Тарту)

За 1956—1965 гг. нами лечено радиоактивным изотопом йода 131 (радиойодом) 1250 больных тиреотоксикозом. Среди них было 703 больных, страдавших первичным тиреотоксикозом

(диффузным токсическим зобом), и 547 больных вторичным тиреотоксикозом (развившимся на основе образовавшегося ранее эутиреоидного диффузного зоба). В числе леченных радиойодом было 56 больных с рецидивом тиреотоксикоза после струмэктомии в прошлом.

В основном радиойодотерапия проводилась у больных тиреотоксикозом средней тяжести и тяжелой формы, при диффузном зобе — не более III степени величины. При назначении лечебной дозы мы руководствовались степенью тяжести тиреотоксикоза, формой его развития (первичная или вторичная), степенью увеличения щитовидной железы, суточной кривой поглощения диагностической дозы радиойода. Первоначальная доза при средней тяжести болезни вводилась обычно однократно, при тяжелом состоянии — дробно с промежутками в 7—10 дней. В дальнейшем радиойод вводился в зависимости от лечебного эффекта первоначальной дозы, как правило, не ранее трех месяцев, во всяком случае в условиях полной освобожденности щитовидной железы от ранее введенного радиойода. Таким образом, на курс лечения радиойодом приходилось от 1 до 3, редко до 4—5 дач. Первоначальная доза назначалась при первичном тиреотоксикозе средней тяжести 4—5, при тяжелой форме 6—8 мкюри. При вторичном тиреотоксикозе давались несколько меньшие дозы (на 1—2 мкюри). Суммарная доза на курс лечения колебалась при средней тяжести тиреотоксикоза в пределах от 7 до 9 мкюри, при тяжелой форме от 10 до 14 мкюри. Выздоровление наступало через 3—12 месяцев. Эффективность лечения зависела не только от суммарной дозы радиойода, но и от трудоустройства и условий быта больного во время лечения. Срок освобождения от работы зависел от состояния больных по истечении 1—2-месячного срока после введения терапевтической дозы радиойода.

После соответствующего курса лечения выздоровело в общем 88,2% от общего числа леченных, при этом у больных первичным тиреотоксикозом — 81,2% от общего числа этой группы и 93,5% у больных вторичным тиреотоксикозом. Осложнения в виде гипотиреоза в течение первого полугодия или в течение года наблюдались в общем в 0,8% случаев от всего числа леченных, при этом чаще у страдавших первичным тиреотоксикозом — 1,4% и в 0,3% от общего числа леченных от вторичного тиротоксикоза. В группе больных с рецидивом тиреотоксикоза после струмэктомии лечение радиойодом привело к полному выздоровлению у 49 больных. В трех случаях развился стойкий гипотиреоз, у одной больной наступил временный гипопаратиреоз.

Наблюдение отдаленных результатов лечения больных тиреотоксикозом радиойодом показало, что иногда через 5—7 лет развиваются и поздний гипотиреоз, и рецидивы тиреотоксикоза. Поздний гипотиреоз наблюдался у излеченных от первичного тиреотоксикоза в 6,2% случаев, от вторичного тиреотоксикоза — в 0,9% случаев. Рецидив тиреотоксикоза наблюдался у леченных от первичного тиреотоксикоза — в 6,1% случаев, у леченных от первичного тиреотоксикоза — в 1,1% случаев. Эти поздние явления развивались после физического перенапряжения, пневмонии, гриппа, психических травм. После радиойодтерапии ни разу не наблюдалось осложнений во время беременности, при родах и в период лактации.

Заслуживает внимания, что у ряда больных во время лечения радиойодом наблюдались обострения скрытых или явных разнообразных хронических воспалительных процессов (полиартриты, холециститы, аднекситы и т. д.), как это наблюдается при неспецифической раздражительной терапии (парэнтеральные протеинотерапия и лечение серой, грязями, ваннами).

При первичном тиреотоксикозе с выраженным экзофтальмом после радиойодтерапии наблюдались случаи ухудшения экзофтальма. Опыт последних пяти лет убеждает в том, что в таких случаях до радиойодтерапии целесообразно проводить облучение рентгеновскими лучами диэнцефально-гипофизарной области при общей дозе 500 р на курс.

Таким образом, 10-летний опыт лечения больных тиреотоксикозом радиойодом приводит к следующим заключениям.

1. Радиойодтерапия является высокоэффективным методом лечения. При этом наиболее стойкий эффект наблюдается у больных вторичным тиреотоксикозом.

2. После введения радиойода могут наблюдаться обострения разнообразных скрытых хронических воспалительных процессов, указывающих на необходимость дополнительного лечения сопутствующего заболевания.

3. В случаях первичного тиреотоксикоза с выраженным экзофтальмом целесообразно до радиойодтерапии проводить рентгенооблучение гипофизарно-диэнцефальной области.

4. При лечении больных тиреотоксикозом радиойодом необходимо обратить внимание на их правильное трудоустройство и оздоровление быта.

5. После выздоровления для своевременного предупреждения рецидива тиреотоксикоза и развития позднего гипотиреоза целесообразно проводить диспансерное наблюдение леченных радиойодом до 10 лет.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

В. Г. Баранов, Н. Ф. Николаенко, Г. С. Степанов (Ленинград)

Консервативное лечение антитиреоидными препаратами (мерказолилом, метилтиоурацилом, перхлоратом калия) целесообразно проводить комбинированно с резерпином для более быстрого снятия тиреотоксикоза.

Резерпин, улучшая некоторые симптомы, связанные с активностью симпато-адреналовой системы, не оказывает существенного эффекта на функциональное состояние щитовидной железы. Для использования консервативной терапии как самостоятельного метода лечения необходим правильный отбор больных и длительное лечение (не менее года) при стойком удержании эутиреоидного состояния.

Лечебное применение радиоактивного йода и субтотальная тиреоидэктомия должны проводиться на фоне эутиреоидного состояния, достигнутого антитиреоидными препаратами (мерказолил, метилтиоурацил) для надежного предотвращения нарастания тиреотоксикоза и тиреотоксических кризов.

Применение радиоактивного йода надо проводить на фоне малых поддерживающих доз мерказолила или метилтиоурацила, при которых кривая захвата радиоактивного йода возвращается к высокому гипертиреоидному уровню.

На фоне подготовки мерказолилом и метилтиоурацилом к субтотальной тиреоидэктомии за 12 дней до операции добавляется применение раствора Люголя для уменьшения гиперпластических процессов и уменьшения кровонаполнения щитовидной железы. Хирургическое вмешательство следует проводить на фоне эутиреоидного состояния при нормальных показателях связанного с белками йода крови и основного обмена.

При современных методах лечения больных диффузным токсическим зобом тиреотоксические кризы и смертность от диффузного токсического зоба должны быть надежно предотвращены.

К ВОПРОСУ О ГИСТОХИМИЧЕСКОМ ВЫЯВЛЕНИИ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ У ЖИВОТНЫХ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Р. Т. Бойко (Луганск)

Общепризнано, что аскорбиновая кислота принимает самое активное участие в биохимических процессах тканей (Р. Л. Шуб, 1940). В связи с этим выявление аскорбиновой кислоты в органах представляет определенный практический интерес. Известно, что аскорбиновая кислота определяется биохимическими методами во всех эндокринных железах, в том числе и в щитовидной железе. Однако вопрос гистохимического выявления аскорбиновой кислоты в ткани щитовидной железы содержит еще много неясного. Так, некоторые авторы (А. И. Яковлева и Н. Г. Шахназарова, 1958) указывают, что в щитовидной железе морских свинок, кошек и крыс гистохимическими методами аскорбиновую кислоту выявить не удается. В то же время, по данным Т. А. Щитковой (1960), в патологически измененной щитовидной железе взрослого человека аскорбиновая кислота гистохимически определяется. Авторы использовали общепризнанный метод Жероу и Леблона (Роскин Г. И. и Левинсон Л. Б., 1957). Данный метод при соблюдении соответствующих правил вполне отвечает всем требованиям и может быть применим для гистохимического выявления витамина С в тканях (Э. Пирс, 1961).

Учитывая отсутствие в литературе единого мнения о возможности гистохимического выявления аскорбиновой кислоты в щитовидной железе, нами была проведена работа, в которой исследовалось гистохимическое содержание аскорбиновой кислоты в щитовидной железе кроликов различного возраста. В работе использовался метод Жероу и Леблонда.

Исследовано содержание аскорбиновой кислоты в щитовидных железах 34 кроликов (новорожденных, 7—8-дневных, 29—30-дневных и взрослых). Щитовидная железа помещалась сразу же после аутопсии животных в 10% раствор азотистого серебра. Позже приготавливались парафиновые срезы, которые окрашивались кармином. Гистологическое изучение препаратов показало, что у новорожденных крольчат аскорбиновая кислота находится в большом количестве в щитовидной железе. Об этом свидетельствуют многочисленные гранулы серебра, располагающиеся в фолликулярных клетках и интерфолликулярной ткани.

Гранулы серебра находятся и в коллоиде около вершин фолликулярных клеток. Гранулы серебра разных размеров местами сливаются друг с другом. У 7—8-дневных крольчат гранулы серебра в ткани щитовидной железы крупные, встречаются значительно в меньшем количестве, чем у новорожденных животных и располагаются преимущественно интерфолликулярно и среди коллоида. Это — гранулы, не сливающиеся друг с другом. В щитовидных железах 14—15-дневных, а также 29—30-суточных и взрослых кроликов гранулы серебра встречаются очень редко. Располагаются они только в протоплазме фолликулярных клеток в виде мелких пылевидных включений, изредка в интерфолликулярной ткани.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что на ранних стадиях онтогенетического развития аскорбиновая кислота хорошо выявляется в щитовидной железе кроликов (по методу Жероу и Леблонда) и только после 14—15-дневного возраста количество аскорбиновой кислоты, выявляемое гистохимически, в щитовидной железе резко уменьшается.

В настоящее время установлено, что аскорбиновая кислота встречается в тканях в двух формах: в свободной и связанной (Матусис, 1949). Возможно, что используемый метод Жероу и Леблонда позволяет выявить в тканях преимущественно одну форму аскорбиновой кислоты — свободную. Значит не исключена возможность, что в щитовидной железе соотношение между количеством свободной и связанной аскорбиновой кислоты с возрастом меняется. Последнее и проявляется в том, что с 14—15-дневного возраста количество аскорбиновой кислоты, определяемое гистохимическим методом, уменьшается. Не исключена возможность, что онтогенетическое различие в выявлении аскорбиновой кислоты в щитовидной железе кроликов связано с возрастными особенностями обмена веществ в этом органе.

Выводы

1. У новорожденных кроликов гистохимическим методом Жероу и Леблонда четко определяется присутствие аскорбиновой кислоты в ткани щитовидной железы.

2. С возрастом животного количество аскорбиновой кислоты в щитовидной железе, определяемой гистохимически, значительно падает.

3. В ткани щитовидной железы взрослых кроликов можно

выявить наличие аскорбиновой кислоты (гистохимически) в незначительном количестве. Она находится преимущественно в протоплазме фолликулярных клеток.

ЛЮМИНЕСЦЕНТНЫЙ АНАЛИЗ КАК МЕТОД МИКРОСКОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ОПУХОЛЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А. С. Бреславский (Харьков)

Известно, что наибольшее число ошибок при микроскопической диагностике опухолей щитовидной железы приходится на группу злокачественных новообразований. Дифференциальная диагностика опухолей этого органа представляет до настоящего времени одну из сложнейших и вместе с тем мало разработанных глав патологической анатомии.

Хотя в настоящее время люминесцентный метод микроскопии для целей диагностики нашел сравнительно широкое применение в различных областях медицины, однако в эндокринологии он не получил ещё должного распространения.

В связи с изложенным, нами предпринята попытка использовать указанный метод исследования для микроскопического изучения злокачественных новообразований щитовидной железы. Исследованию подверглись 32 клинических случая рака щитовидной железы с патоморфологическим диагнозом: папиллярная аденома с явлениями малигнизации в 17 случаях и в 15 — различные формы аденокарциномы. Материал фиксировался и подвергался последующей обработке по методике, предложенной в 1959 г. В. Д. Арутюновым. Исследования гистологических препаратов производились на люминесцентном микроскопе типа МЛ-2. Для возбуждения вторичной флюоресценции в сине-фиолетовом видимом участке спектра применялся светофильтр ФС-1 толщиной 2 мм.

При микроскопическом изучении срезов опухолей щитовидных желез в темном поле зрения четко обнаруживалась морфологическая картина злокачественного новообразования. В случае папиллярной аденомы с явлениями малигнизации отмечались фолликулы различных размеров, иногда в виде небольших кистозных полостей, преимущественно неправильной формы, выстланные атипическими тиреодиными клетками, местами располо-

женными в несколько слоев, светящимися ярким желто-оранжевым светом. При большом увеличении хорошо выявлялась структура как цитоплазмы, так и ядра раково измененных тиреоидных клеток, которые также люминесцировали в оранжево-красных тонах.

Следует отметить, что соединительнотканная основа, а также клетки различных форм доброкачественных опухолей всегда светились бледным зеленоватым светом.

Другой морфологический тип злокачественного перерождения щитовидной железы — аденокарцинома — выглядел при люминесцентной микроскопии несколько иначе, хотя общий характер вторичной флюоресценции раковых клеток полностью сохранялся. Обнаруживались скопления эпителиальных клеток, организованных в фолликулы или в виде различных размеров солидных образований, которые сохранили тот же характер вторичной люминесценции.

При большом увеличении отчетливо обнаруживалась ярко-оранжевая цитоплазма тиреоидных клеток, имеющая однородное строение со сравнительно хорошо различимой границей между ними. Ядра клеток светились специфическим золотисто-оранжевым светом. В ядрах раково измененных тиреоидных клеток обнаруживались ядрышки золотисто-красного цвета в виде крупных глыбок. Грубоволокнистая строма данной формы рака люминесцировала, как правило, зеленым светом.

Подводя итоги исследованию обеих форм рака щитовидной железы, следует отметить яркость и сочность вторичной флюоресценции, не свойственной интактным или аденоматозным клеткам тиреоидного эпителия. Указанное специфическое свечение раково измененных клеток можно, по-видимому, рассматривать в качестве своеобразного «оптического индикатора злокачественности».

Указанный метод люминесцентной микроскопии может быть с успехом использован также при субоперационной диагностике опухолей щитовидных желез, что подчас крайне необходимо для избрания врачом правильной хирургической тактики во время оперативного вмешательства.

К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ ТИРЕОТОКСИКОЗА

З. К. Бурмейстер (Рига)

1. Диагноз тиреотоксикоза ставится в повседневной практике часто без достаточных оснований или при наличии нескольких симптомов, отождествляемых с тиреотоксикозом.

В связи с этим оказывается, что антитиреоидные препараты назначаются нередко без достаточных показаний.

2. Применявшиеся за границей методы машинной диагностики не оправдали себя. Сложная методика переведения на машинный язык 18 показателей и машинная обработка данных позволяет определить наличие тиреотоксикоза в 85% случаев, что явно недостаточно.

3. С целью выяснения наиболее характерной симптоматики больных нашей республики, нами обследовано 280 больных тиреотоксикозом, с продолжительностью заболевания не более полутора лет. Анамнестические и клинические данные обр- таны статистически, с вычислением вероятности.

4. Учитывая, что вопрос диагноза может быть р- основе отдельного симптома, а лишь при наличи- наиболее характерных сиптомов, мы предлага- диагностики тиреотоксикоза, который м- использован на любом участке работы

Во-первых, исследователь должен обследуемого недомогание, тягот- потливость, снижение веса, от-

Во-вторых, необходимо - признаков: наличие зоб- мор, теплые руки, п- давление выше 5-

Каждый п- В анамнес- ствует с- ватого зо- Объективн- идном состо- о явном тире- полной уверенн- коза. В этих сл- ние — определени- торные исследовани-

5. Предлагаемый метод не претендует на совершенство, но является хорошим способом для быстрой ориентации в функциональном состоянии щитовидной железы.

Работа над усовершенствованием методики продолжается.

О НЕКОТОРЫХ ДИСПРОПОРЦИЯХ В ПИЩЕВЫХ РАЦИОНАХ НАСЕЛЕНИЯ ЭСТОНСКОЙ ССР

Э. П. Вагане (Таллин)

Весной и осенью 1962—1965 гг. проводилось изучение питания сельского и городского населения Эстонской ССР. Опросно-весовым методом было исследовано питание 85 семейств рабочих (шахтеров и рабочих двух заводов), 57 семейств колхозников (двух колхозов) и 60 семейств служащих (города и райцентра).

Исследование показало, что пищевые рационы жителей ЭССР достаточно калорийны, но качество пищи понижают некоторые диспропорции в рационах. Белки составляют от общей калорийности пищи 10,5—12%, жиры — 30—39% и углеводы — 49—59% (соответствующие нормы 14%, 30% и 56%).

Норма белков (105 г в день) удовлетворяется в среднем лишь на 65—74%. Белков животного происхождения обыкновенно 48—59% (норма 60%) от общего количества белков. Лишь у таллинских служащих «ЭРСПО» этих белков содержалось в пище больше нормы (62—66%).

По сравнению с белками жиров в рационах на 17—50% больше (желательное соотношение белков и жиров 1 : 1). Особенно богата жирами пища служащих, где на их долю падает 36—39% калорийности. Норма жиров (99 г в день) выполняется городским и сельским населением в среднем на 88—111%. При этом растительные масла составляют лишь 5—13% (оптимальная норма 20—30%) от общего количества жиров. Последнее обусловливает недостаток полиненасыщенных жирных кислот (витамина F).

Рационы содержат в удовлетворительном количестве углеводы (норма выполняется на 71—99%). Рабочие и служащие употребляют повышенное количество сахара (в среднем 18—30% от общего количества углеводов, при норме 15%).

Кроме сахара, жители города употребляют много других рафинированных продуктов (сливочное масло, белый хлеб и

т. п.), которые дают в серднем 43—47% калорийности пищи. Это почти на половину больше, чем в рационах колхозников (26—29%). Избыток рафинированных продуктов усугубляет недостаток витаминов и минеральных веществ, в том числе микроэлементов. В рационах мало овощей (50% нормы), фруктов и ягод (25—35% нормы) и хлебобулочных изделий (75% нормы).

Для того, чтобы сбалансировать питание населения Эстонской ССР, необходимо увеличить потребление пищевых продуктов, богатых белками (рыбы, творога, бобовых и т. п.), витаминами и минеральными веществами (овощей, фруктов, ягод и т. п.). Необходимо организовать производство хлеба из муки цельного помола и вести санитарно-просветительную работу, направленную против излишнего употребления рафинированных продуктов.

ВЗАИМООТНОШЕНИЕ РЕГЕНЕРАЦИИ И ГИПЕРТРОФИИ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНО-КОМПЕНСАТОРНЫХ РЕАКЦИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А. А. Войткевич (Обнинск)

Клиническая практика определила актуальность проблемы восстановления паренхимы щитовидной железы после ее частичной резекции. Хирургам хорошо известна чрезвычайно высокая репаративная способность железистой ткани, обнаруживающаяся в результате субтотальной тиреоидэктомии. Многочисленные экспериментальные данные на животных подтвердили высокие потенции щитовидной железы к восстановлению структуры и относительной нормализации функции, нарушаемой в результате резекции.

В последнее время выявилось различие во взглядах относительно способов восстановления железистой паренхимы после парциальной тиреоидэктомии. Возможность частичного или полного восстановления поврежденной железы обеспечивается множеством условий, среди которых следует особо выделить факторы стимуляции или ингибиции. Вне этих условий попытки решения основных аспектов репаративной способности железистых тканей не являются современными. Выяснению способов и условий репаративного процесса должно сопутствовать уточнение понятия регенерации. Мы полагаем, что репаративная регенерация во всех случаях представляет собой процесс раз-

вития новых структур взамен утраченных. Конкретная локализация репаративного процесса не является при этом существенной, хотя подразумевается, что образование новых тканей связано так или иначе с областью произведенного повреждения.

Образование новых структур может происходить и просходит во многих органах связи с повреждением травмой, деструкцией или резекцией. В таких случаях подразумевается физиологическая регенерация, являющаяся неотъемлемым атрибутом также нормально функционирующей паренхимы щитовидной железы.

Имеются попытки отождествления сопутствующих регенерации явлений с репаративным процессом. Так, непосредственно после резекции наблюдаются: некроз, воспаление, эксудация, клеточная инфильтрация и некоторые другие явления. К этому же ряду относится и гипертрофия поврежденного органа или его части. Гипертрофия является, несомненно, одним из видов компенсаторной реакции поврежденного органа, особенно железистого. Любая форма гипертрофии всегда имеет функциональный характер. Резекция части щитовидной железы неизбежно приводит к гормональному дефициту, если недостаток в тиреоидном гормоне не компенсируется усилением функции оставленного фрагмента. Уровень компенсаторной реакции находится в обратной зависимости от величины оставляемого железистого фрагмента и тем самым от присутствия гормона в гуморальной среде организма.

Гипертрофия щитовидной железы является не только следствием частичной резекции, но и результатом комплекса при других обстоятельствах, во всех случаях контролируемых тиреотрофным гормоном передней доли гипофиза. В отсутствии тиреотрофина гипофиза или при достаточном обеспечении гуморальной среды тиреоидным гормоном, возможность гипертрофии железы полностью исключается.

Образование новых структур, т. е. репаративная регенерация является также компенсаторной реакцией поврежденного органа, но осуществляющейся позже в результате формирования новой железистой ткани. Репаративному процессу предшествует некроз поврежденных тканей и миграция активных элементов мезенхимного генеза в зону повреждений. Трофика, обеспечиваемая через элементы соединительной ткани, в значительной мере предопределяет течение и исход оперативной регенерации специализированных структур. Поведение соединительнотканных клеток в значительной мере зависит от динамичных гормональных отношений организма. Интимные стороны локального взаимодействия между соединительнотканными и эпителиальными

элементами в формирующемся регенераторе определяются местной энзиматической активностью, контролируемой гормонами.

Современный этап изучения репаративной регенерации не ограничивается описанием способности того или иного органа регенерировать или не регенерировать, а выявлением условий и факторов, стимулирующих или ингибирующих новообразование. Рациональный подбор гормональных условий обеспечивает положительный исход репаративного процесса в подавляющем большинстве органов.

Путем подбора гормональных воздействий представляется возможным активизировать или тормозить любую группу реактивных изменений организма, предшествующую регенерации. Гормональные влияния в период развития восстановительной реакции оказываются весьма эффективными, если подбор факторов воздействия обеспечивается с учетом фазности репаративного процесса. Так, самототрофный гормон и минералкортикоиды стимулируют пролиферацию молодых элементов; стероидные гормоны ускоряют дифференцировку; гормоны щитовидной железы обладают способностью положительного влияния и на пролиферацию, и на дифференцировку клеточных элементов формирующегося регенератора.

Гипертрофия паренхимы щитовидной железы представляет одну из первичных реакций на резекцию, способствующую устранению возможности дефицита в одноименном гормоне. Восстановление же функции возможно только в результате длительного во времени процесса образования новых специфических структур, т. е. в результате репаративной регенерации. Стимуляция регенерационного процесса закономерно ассоциируется с устранением или ослаблением гипертрофии.

СОМАТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ И РОЛЬ ИХ В ИСХОДАХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Я. М. Волошин (Одесса)

1. Тиреотоксикоз сопровождается многочисленными нарушениями в различных системах и органах, а совокупность этих нарушений определяет и тяжесть страдания и тактику на различных этапах хирургического лечения.

2. Многолетние исследования функционального состояния отдельных органов и систем при тиреотоксикозе различными методами клинико-лабораторной диагностики, проведенные в клинике у 606 больных, подтвердили эффективность динамического наблюдения за соответствующими реакциями и показали, что в большинстве случаев имеют место нарушения сердечно-сосудистой, а также центральной и вегетативной нервной системы, обменных процессов и состояния печени поджелудочной железы.

3. Изучение условных и безусловных сосудистых рефлексов (при регистрации их плетизмографией, капилляроскопией, холодовой артериальной и венозной пробой) подтвердило лабильность сосудистых реакций при тиреотоксикозе и нарушения в регуляции сердечно-сосудистой деятельности. Эти данные имеют значение в распознавании тяжести течения болезни, являются критерием эффективности проведенной подготовки больного к оперативному вмешательству, а также дают представление о состоянии этого больного во время операции.

4. Непрерывная оксигемометрия на различных этапах хирургического лечения тиреотоксикоза позволяет получить представление об обменных процессах. Результаты ее показали, что насыщение крови кислородом снижается в соответствии с тяжестью страдания, что особенно наблюдается у тяжелых больных во время травматических этапов вмешательства. Эти же показатели позволяют предотвратить развивающиеся осложнения в органах дыхания и кровообращения.

5. Изучение функционального состояния поджелудочной железы, печени, желудка (общая липаза, атоксилрезистентная липаза, диастаза, белковообразовательная, пигментообразовательная, антитоксическая функции печени, секреторная и моторно-эвакуаторная функции желудка) еще раз подтвердило нарушения в этих органах у больных тиреотоксикозом. Такие комплексные изменения должны учитываться во время консервативного лечения тиреотоксикоза, т. е. в период подготовки, когда ликвидация их имеет первостепенное значение, а также во время последующего оперативного вмешательства.

6. Нормализация соматических нарушений, выявленных путём комплексного динамического обследования больных тиреотоксикозом с помощью функциональных проб, приобретает важное значение на каждом этапе хирургического лечения в оценке состояния больного, выборе правильной тактики, улучшении исходов хирургического лечения (снижении послеоперационных осложнений и летальности).

СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА РАННИХ СТАДИЯХ КАНЦЕРОГЕНЕЗА В УСЛОВИЯХ ВВЕДЕНИЯ АМИНАЗИНА

А. П. Ворона (Днепропетровск)

Ряд исследований свидетельствует о том, что различные эндокринные железы вовлекаются в процесс противоопухолевой борьбы организма. Значительное число этих работ посвящено изучению состояния щитовидной железы при опухолевом процессе. Однако большинство авторов исследовали состояние щитовидной железы при перевивных опухолях, и всего несколько работ посвящено изучению тиреоидной функции при развитии индуцированных опухолей [Л. Ф. Ларионов (1938 г.). Пархон с сотрудниками (1955 г.), Клос и др. (1962 г.)]. Мы не обнаружили в доступной нам литературе исследований, посвященных изучению щитовидной железы на самых ранних этапах канцерогенеза, т. е. считая с момента индуцирования. Эта задача и была поставлена перед нами. Кроме того, мы изменяли реактивность щитовидной железы опытных животных с помощью аминазина. Согласно литературным данным, аминазин оказывает тормозящее влияние на тиреоидную функцию. Воздействуя на щитовидную железу двумя факторами, канцерогеном и аминазином, мы варьировали последовательность их введения.

Исследовалось 5 групп животных: I группа — контроль-масло; II группа — введение канцерогена; III группа — введение аминазина; IV группа — предварительное введение аминазина в течение 10 дней с отменой после индуцирования, V группа — аминазин вводился с момента индуцирования и отменён через неделю.

В качестве канцерогена использован 9,10-диметил-1,2-бензантрацен (ДМБА) в дозе 2 мг на 100 г веса крысы. ДМБА вводился подкожно в область спины. Растворитель — рафинированное подсолнечное масло. Аминазин животные получали через зонд на крахмале; суточная доза 5—7,5 мг на 100 г веса животного; введение дважды в сутки. Функция щитовидной железы крыс исследовалась через 1 сутки, 1 неделю, 2 недели и 3 недели после индуцирования. О её состоянии судили по поглощению J^{131}, введеного за 4 часа до забоя в дозе 1—2 микрокюри. Подсчёт проводился дозиметром ПС-5М «Волна».

Через сутки канцероген вызывает резкое возбуждение функции щитовидной железы с последующей нормализацией, обна-

руженной через неделю после индуцирования. Исследование, проведенное через 2 недели, показало стимуляцию тиреоидной функции, нарастующую к 3 неделе после индуцирования. Второй фактор воздействия — аминазин, угнетает функцию щитовидной железы через сутки после введения. К 10-му дню тиреоидная функция возвращается к норме.

При совместном действии двух факторов, аминазина и канцерогена, на щитовидную железу результат зависел от последовательности их введения. Предварительное введение аминазина с отменой после индуцирования не изменяет характера реакции щитовидной железы на канцероген, хотя на всех этапах исследования тиреоидная функция несколько снижена. При введении аминазина с момента индуцирования реакция щитовидной железы остаётся характерной для действия одного аминазина: через сутки она снижена, затем нормализуется.

Иными словами, при совместном действии двух факторов — аминазина и канцерогена — на щитовидную железу крыс превалирует действие одного из них, и это зависит от последовательности введения. При введении аминазина в течение 10 дней до инъекции канцерогена с последующей отменой после индуцирования «выполняется пограмма» канцерогена. При одновременном введении этих двух факторов «выполняется программа аминазина».

Особый интерес представляет группа, в которой аминазин стали вводить через 2 недели после индуцирования, так как именно в этой группе выход опухолей оказался впоследствии резко сниженным. Уже через сутки после введения аминазина ранее возбужденная щитовидная железа возвращалась к контрольному уровню и оставалась в таком состоянии и через неделю после начала введения аминазина. У крыс с введением только канцерогена возбуждение щитовидной железы продолжало нарастать. В это время начался выход опухолей. Очевидно, повышение функции щитовидной железы является следствием перестройки тканей под влиянием канцерогена, причём следствием, благоприятствующим возникновению опухоли. Угнетение в этот период тиреоидной функции аминазином привело к задержке развития опухоли.

ИЗМЕНЕНИЯ ТИРЕОТРОПНОЙ ФУНКЦИИ ГИПОФИЗА И ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ДЕЙСТВИИ ЦЕНТРАЛЬНО-НЕРВНЫХ РЕГУЛЯТОРОВ

Р. Д. Вязовская (Харьков)

По данным литературы, центрофеноксин (люцидрил) — хлоргидрат диметиламиноэтилового эфира пара-хлорфеноксиуксусной кислоты является регулятором центрально-нервной и гипоталамо-гипофизарной систем. Центрофеноксин улучшает обмен в нервной клетке, защищает ее от кислородного голодания, от экзогенных факторов, нарушающих ее окислительно-восстановительные функции. Стимулируя обменные процессы не только в коре головного мозга, но и в гипоталамо-гипофизарной области, центрофеноксин действует и на эндокринные функции, чем объясняется широкий диапазон его терапевтического применения.

Экспериментальные и клинические исследования выявили ряд существенных сторон механизма действия центрофеноксина на нервную систему, оставляя в значительной степени открытым вопрос о влиянии его на гипофиз и другие эндокринные органы. Указания на возможное регулирующее действие центрофеноксина на эндокринные функции побудило нас заняться изучением влияния этого препарата на тиреотропную функцию гипофиза, щитовидную железу и основной обмен (поглощение кислорода).

Работа проведена на 28 кроликах-самцах весом 2—2,5 кг (14 подопытных и 14 контрольных) и 96 крысах-самцах и самках весом 100—150 г (50 подопытных и 50 контрольных). Испытывался препарат центрофеноксин, синтезированный в Харьковском институте эндокринологии и химии гормонов И. Б. Симоном и В. П. Введенским, который, согласно решению Фармакологического комитета Минздрава СССР, проходит клиническое испытание. Препарат применялся на кроликах подкожно и перорально в дозе 30 мг/кг и на крысах перорально в дозе 150 мг/кг. Продолжительность применения препарата — 10—60 дней.

Тиреотропный гормон тестировался на морских свинках. Материалы подвергнуты статистической обработке. Препарат оказался активным как при подкожном, так и при пероральном введении.

У кроликов при 10-дневном применении центрофеноксин вызывал статистически достоверное повышение содержания тирео-

тропного гормона в гипофизе. У крыс кратковременное (10 дней) и длительное применение препарата (40—50—60 дней) также привело к усилению тиреотропной активности гипофиза. У крыс, получавших центрофеноксин, на 10-ый, 20-ый, 30-ый, 40-ый и 50-ый дни применения препарата не обнаружено существенных изменений основного обмена (поглощения кислорода). По предварительным данным, структура щитовидной железы подопытных кроликов, получавших препарат 10 дней, не отличалась значительно от контроля.

В докладе будут приведены данные о влянии на тиреотропную функцию гипофиза и щитовидную железу двух других препаратов, синтезированных теми же авторами, которые так же, как и центрофеноксин являются производными пара-хлорфеноксиуксусной кислоты и в предварительных опытах оказали стимулирующее влияние на тиреотропную активность гипофиза.

ЗАВИСИМОСТЬ ТЕЧЕНИЯ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ И МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ ОТ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ОПУХОЛИ

М. И. Гельбштейн (Москва)

Рак щитовидной железы встречается у детей и лиц молодого возраста значительно чаще, чем рак других локализаций. Имеются данные о существенном отличии течения этого заболевания в указанной группе по сравнению со старшими возрастными группами. Отмечается наличие зависимости между гистологической структурой опухоли, течением заболевания и прогнозом.

В рамках данной работы изучена гистологическая структура опухоли щитовидной железы у 78 больных в возрасте от 6 до 25 лет, оперированных в ГОИ им. П. А. Герцена.

Результаты исследования позволили выявить следующие гистологические группы: 1) часто папиллярный рак, 2) преимущественно папиллярный рак с фолликулярно-солидными структурами, 3) преимущественно фолликулярно-солидный рак с папиллярными структурами, 4) чисто фолликулярно-солидный рак, 5) недифференцированный рак.

Все клинические данные были проанализированы с учетом выявленной гистологической формы опухоли, результатов лечения и возраста. По возрасту указанные 78 больных были раз-

биты на 3 группы: от 6 до 15 лет, от 16 до 20 лет и от 21 до 25 лет.

Установлено явное преобладание опухолей с папиллярной дифференцировкой над фолликулярными и недифференцированными опухолями. Отметим, что по литературным данным для старшей возрастной группы папиллярный рак не является преобладающей формой.

Прогноз варьирует непосредственно со степенью папиллярных изменений, увеличение количества папиллярных структур улучшает прогноз.

Наилучший результат лечения во всех указанных возрастных группах наблюдался в случаях чисто папиллярной формы рака, при которых процент живых и здоровых равен 100. Для папиллярно-фолликулярной формы рака процент живых и здоровых составляет 81,8, для фолликулярно-папиллярной — 56,0, для фолликулярно-солидной — 56,2, а для недифференцированной формы — 0.

Сравнительное изучение течения заболевания в трёх возрастных группах показало, что наиболее часто метастазы в легкие встречаются в группе от 6 до 15 лет и составляют 26,4%, в группе 16—20 лет — 15% и в группе 21—25 лет — 2,5%. Опухоли с папиллярными формациями метастазируют в легкие в 2 раза чаще, чем чисто фолликулярно-солидные опухоли.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В КЛИНИКЕ ПОСЛЕРОДОВЫХ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНЫХ СИНДРОМОВ

Г. Т. Гельман, В. П. Грицкевич (Минск)

Патологические роды могут быть причиной возникновения большой группы гипоталамо-гипофизарных синдромов, протекающих с недостаточностью тропных гормонов передней доли гипофиза, в том числе и тиреотропного гормона.

В эндокринологической клинике БГИУВ и Республиканском противозобном диспансере изучалось 48 больных с различными послеродовыми гипоталамо-гипофизарными синдромами. Недостаточность щитовидной железы выявлена у 9 больных, что подтвердилось клиническим обследованием и радиологическими данными. У 4 больных недостаточность щитовидной железы была доминирующим клиническим синдромом. В остальных случаях

гипотиреоз сочетался с клиническими проявлениями недостаточности яичников и коры надпочечников.

Наши наблюдения показывают, что гипотиреоз является одним из ведущих и ранних признаков послеродового гипоталамо-гипофизарного синдрома.

У всех наблюдаемых больных гипотиреоз развился в ближайшие 2—3 года после тяжелых родов, послуживших причиной гипоталамо-гипофизарного синдрома.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ, ОКСИГЕННОЙ И ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

Е. З. Гинчерман, И. И. Любская, Н. С. Логоткина, М. И. Балаховская, С. М. Брукман, Н. С. Данилова (Москва)

Обобщены результаты лечения больных тиреотоксикозом микродозами йода, метилтиоурацилом, мерказолилом, перхлоратом калия, хлористым кобальтом, витамином B_{12} и кислородом. Метилтиоурацил, мерказолил и микродозы йода применялись как раздельно, так и в сочетаниях. Наблюдения проведены на 334 больных тиреотоксикозом различной тяжести.

Лучевая терапия проводилась радиоактивным йодом (243 больных) и рентгенооблучением области щитовидной железы (72 больных), головного мозга и верхних шейных симпатических узлов (38 больных).

Показано, что наиболее эффективными средствами медикаментозной терапии оказались метилтиоурацил и мерказолил в сочетании с микродозами йода. Одни микродозы йода при длительном применении оказывают эффект только при легких формах тиреотоксикоза.

Препараты перхлората калия, хлористого кобальта и витамин B_{12}, а также лечение кислородом дали эффект только у небольшой части больных, преимущественно с легкими явлениями тиреотоксикоза.

Терапия рентгенооблучением головного мозга и шейных симпатических ганглий оказалась эффективной главным образом при легкой и средней формах заболевания тиреотоксикозом. При облучении рентгеновыми лучами области щитовидной железы эффективность лечения больных тиреотоксикозом возрастала.

Положительные результаты лечения отмечены у 83,3% больных.

Радиойодтерапия больных тиреотоксикозом оказалась наиболее эффективным средством лечения. Исчезновение тиреотоксикоза при лечении йод-131 отмечено у 95,8% больных. Анализ эффективности медикаментозной и лучевой терапии в сравнительном разрезе представлен с учетом отдаленных результатов наблюдения.

К ВОПРОСУ О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ТИРЕОИДИТОВ

П. И. Гирджюс (Каунас)

В 1946—1965 гг. в Каунасской республиканской клинической больнице по поводу различных заболеваний щитовидной железы было оперировано 3383 больного. Из них 193 (5,7%) мужчины и 3190 (94,3) женщин.

Среди оперированных 7 (0,21%) больных страдали хроническим тиреоидитом (зобом Риделя), 6 (0,18%) — лимфоматозным зобом (Хашимото) и 1 (0,3%) — туберкулезом щитовидной железы. Хронические заболевания щитовидной железы отмечались только у женщин, чаще всего (8 больных) в возрасте от 41 до 60 лет. Продолжительность заболевания у 9 больных более 10 лет. Правильный диагноз был поставлен до операции лишь в 5 случаях, у остальных больных диагностировались: узловой зоб, рак щитовидной железы и пр. Большинство страдавших больных лечилось до операции консервативно. Они принимали различные лекарства, но состояние их не улучшалось. В 3 случаях хронического тиреоидита была проведена гемирезекция, в остальных радикальная операция — субтотальная резекция щитовидной железы. У 2 больных во время операции был поврежден возвратный нерв (голос восстановился у них через 3 месяца после операции).

Отдаленные результаты лечения проверены у 9 больных. Из них 4 больного выздоровело, у 2 отмечено значительное улучшение, у 2 — улучшение, у 1 — ухудшение вследствие гипофункции щитовидной железы, развившейся после операции.

По нашим данным, результаты лечения хронического тиреоидита зависят от продолжительности заболевания: чем раньше больной подвергается хирургическому лечению, тем эффективнее

его результаты. Поэтому при узловом зобе или наличии подозрения на хронический тиреоидит больных следует немедленно оперировать. Поскольку диагноз хронического тиреоидита представляет значительные затруднения, то в неясных случаях во время операции необходимо провести срочную биопсию, что дает возможность определить правильную тактику операции.

ВЛИЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И БРОМА НА ГИПОТАЛАМУС

С. Г. Гнидаш (Харьков)

Гормоны щитовидной железы необходимы для нормальной функциональной деятельности гипоталамуса, ибо выключение их приводит к изменению невросекреторной активности супраоптического и паравентрикулярного ядер (Хэрринг, 1908; Симидзу, 1959; Арон, Комбескотт, Демарет, Гийон, 1961; С. В. Жукова, 1962, 1964).

Таурог, Хэррис, Тонг и Чайков (1956), применяя меченный радиоактивным йодом тироксин, отметили, что последний накапливается в гипоталамусе. В. В. Мамина (1965) обнаружила, что малые дозы тиреоидина, не вызывающие изменения основного обмена, приводят к повышению функциональной активности невронов супраоптического ядра.

В наших опытах у кроликов спустя 1,5—2 месяца после тотальной тиреоидэктомии отмечалось выраженное падение уровня кровяного давления, причем вазопрессорная активность супраоптических невронов значительно снижалась, о чем свидетельствует накопление в цитоплазме гоморипоположительного вещества и уменьшение размеров невронов. Паравентрикулярные же невроны под влиянием тиреоидэктомии значительно увеличились в размерах, в них отмечены признаки активной секреторной деятельности.

Получив сдвиги в деятельности гипоталамуса в условиях атиреоза, мы попытались нормализовать эти изменения. Основным агентом, обладающим способностью нормализовать деятельность невро-эндокринной системы, является бром в соответствующей дозировке (М. К. Петрова, 1933, 1935, 1937; И. С. Розенталь, 1933; А. А. Линдберг, 1936; И. П. Павлов, 1949; О. А. Крылов, 1960; Л. Е. Лузан, 1952; В. М. Гордиенко, 1958). М. Я. Майзелис (1960) обнаружил, что радиоактивный бром

накапливается у подопытных крыс в максимальном количестве в гипофизе и гипоталамической области.

Опыты были поставлены на кроликах-самцах весом 1800—2000 г, у которых предварительно устанавливался исходный уровень кровяного давления. Спустя 1,5—2 месяца после тотальной тиреоидэктомии, когда у кроликов развивалась стойкая гипотония, животным стали вводить перорально 25% раствор бромистого натрия из расчета 30 мг на 100 г веса. Ранее нами установлено, что у нормального кролика названная доза брома вызывает падение кровяного давления и снижение функциональной активности как супраоптического, так и паравентрикулярного ядер. Но у тиреоидэктомированных кроликов под влиянием брома происходит не дальнейшее снижение кровяного давления, а его повышение. На 5-ый день кровяное давление повышается на 13%, а к 9—10 дню достигает 97% контрольного значения. Реакции клеток супраоптического ядра варьируют. Многие невроны кажутся несколько сморщенными, цитоплазма заполнена невросекретом в виде гомогенной массы. Но в большинстве случаев невросекреторные клетки супраоптического ядра крупные, с набухшими ядрами и светлой цитоплазмой, в которой встречаются отдельные вакуоли. Гоморипоположительное вещество в этих клетках сдвинуто к месту отхождения неврита. Незначительное количество супраоптических невронов почти не содержит гранул невросекрета. В паравентрикулярном ядре преобладают мелкие клетки, цитоплазма их густо заполнена гоморипоположительным веществом. Во многих невронах отмечаются пикнотические изменения в ядрах.

Таким образом, бромистый натрий в условиях атиреоза вызывает не блокаду синтеза и выведения невросекрета в супраоптическом ядре гипоталамуса, а, наоборот, повышает секреторную активность невронов, способствует отдаче невросекрета, нормализует кровяное давление. В невронах паравентрикулярного ядра при этом обнаруживаются признаки угнетения невросекреторной деятельности.

3 Заказ № 6242

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Л. М. Гольбер (Москва)

Среди симптомов диффузного токсического зоба resp. тиреотоксикоза и гипотиреоза наибольшее значение имеют сдвиги в сердечно-сосудистой системе. Такие сдвиги определяют не только тяжесть и прогноз больного, но во многом и тактику врача-эндокринолога. С 1962 г. в отделе патофизиологии ИЭЭ проводятся исследования по всестороннему изучению патогенеза и симптоматики сердечно-сосудистых нарушений при этих эндокринопатиях.

Определение гликогена и макроэргических фосфорных соединений (Л. Н. Дагаева) подтвердило данные других исследователей о резком энергетическом дефиците миокарда. Это позволило высказать гипотезу о недостаточности энергетического обеспечения пластических процессов в сердце, вынужденном тратить ограниченные ресурсы энергии на усиленную работу (Л. М. Гольбер и В. И. Кандрор). На основе анализа содержания воды и сухого остатка в сердечной мышце тиреоидинизированных кроликов, а также специальных исследований по возможности обратного развития изменений доказано отсутствие гипертрофии миокарда. Этот вывод подтвержден результатами определения белковой и различных фракций небелковой части азота органа. Выяснен механизм отёка сердца, сходный с механизмом отеков при белковом голодании. Более тонкий анализ нарушения тканевой проницаемости, а также синтеза и распада белковых структур миокарда выполнен при помощи исследования интенсивности включения меченой аминокислоты в сырую ткань и белок сердца через различные сроки после внутривенного введения метионина. Выведены кривые нарастания и спада активности миокардиальных белков в норме и при тиреоидиновом токсикозе (В. И. Кандрор). Электронно-микроскопические наблюдения подтвердили отёк миофибрилл. Найдены сопутствующие сдвиги в ионном обмене миокарда, заключающиеся в задержке натрия в мышечных клетках и потере ими калия, а также сдвиги в обмене магния и кальция (В. И. Кандрор, И. В. Крюкова). Все эти данные позволили по-новому оценить ряд электрокардиографических признаков «гипертрофии» сердца. С помощью анализа нуклеинового обмена в миокарде сде-

лана попытка выяснить наиболее энергозависимое звено в цепи белкового синтеза (В. И. Кандрор). Доказана верность гипотезы о двух руслах расходования макроэргов в клетке (Л. М. Гольбер и В. И. Кандрор). Последние данные имеют общебиохимическое значение.

С помощью оригинальных и модифицированных методов исследования изучена динамика электрокардиографических сдвигов при тиреотоксикозе (В. И. Кандрор и К. М. Эстер), линейная и объемная скорости кровотока, объем циркулирующей крови, артериальное (с пульсовым), венозное и внутрижелудочковое давление, сократительная функция миокарда и артериовенозная разница по кислороду. На основе всех этих определений можно точнее рассчитать периферическое сопротивление сосудов, а также величину механической работы сердца. В результате достигнуто уточнение целого ряда симптомов тиреотоксикоза.

Выяснено состояние ряда регуляторных и гомеостатических систем организма, а также механизмов возникновения патологических изменений в системе кровообращения, изучена функция коркового слоя надпочечников, причём обнаружена определенная связь между изменением этой функции и патологией водно-солевого обмена в миокарде (В. И. Кандрор). Кроме того, результаты этой части работы свидетельствуют об электролитно-стероидном генезе ряда воспалительных и других изменений в сердце, что открывает пути для их профилактики и терапии. Результаты биохимических и фармакологических опытов (Л. М. Гольбер и В. И. Кандрор; Л. М. Гольбер и Л. Н. Дагаева; В. И. Кандрор и К. М. Эстер) позволили оценить тонус вегетативной нервной системы при тиреотоксикозе, а также роль симпатико-адреналовой системы в генезе сердечно-сосудистых нарушений при этом заболевании.

Полученные данные использованы для построения схемы патогенеза сердечно-сосудистой симптоматики тиреотоксикоза (Л. М. Гольбер и В. И. Кандрор).

Расстройствами со стороны сердечно-сосудистой системы отягощаются нередко и гипо-, и атиреозы. Исследования метаболизма миокарда при экспериментальном гипо- и атиреозе (Н. И. Жукова) показали, что содержание общего азота в миокарде понижается, а содержание остаточного азота значительно повышается. Увеличение содержания остаточного азота в сердечной мышце происходит за счёт нарастания аминоазота и общего креатинина. Параллельно с этим отмечалось подавление синтеза и ускорения распада белка в сердечной мышце.

Интенсивность потребления кислорода и выделение углекислоты, определяемые в гомогенате сердца в аппарате Варбурга, понижаются, дыхательный коэффициент остается без изменений.

Обнаружены значительные сдвиги и в ионном обмене миокарда (Н. И. Жукова), заключающиеся в увеличении содержания ионов натрия и уменьшении ионов калия. Несколько повышается и содержание воды в сердечной мышце.

Экспериментальный анализ изменений в сердечно-сосудистой системе и, в частности, в химической и структурной организации миокарда показывает, что на определенной стадии гипер- и гипотиреоза изменения в сердечной мышце весьма похожи друг на друга. Уточнение этих сдвигов позволяет разработать предпосылки для физиологически обоснованной терапии обнаруженных нарушений.

О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ В ГОРОДЕ ШЯУЛЯЙ И ШЯУЛЯЙСКОМ РАЙОНЕ

Э. Гринене (Шяуляй)

В работе изучается частота увеличения щитовидной железы, а также клиническое проявление функциональных сдвигов увеличенной щитовидной железы в возрасте до 20 лет.

В течение 1961—1964 гг. в городе Шяуляй и Шяуляйском районе обследовано 4407 детей, подростков, юношей и девушек. Из них 2311 девочек и 2096 мальчиков. Диффузное увеличение щитовидной железы I°—II° найдено у 1496 (33,9%) обследованных, а зоб — у 95 (2,18%) обследованных, что указывает на эндемию зоба в городе и районе Шяуляй.

С возрастом распространение диффузного увеличения щитовидной железы I°—II° в основном увеличивалось. Так в возрасте до 7 лет гиперплазия щитовидной железы обнаружена у 5.5% обследованных, в возрасте 7 лет — у 18%, 8 лет — у 23,2%, 9 лет — у 36,8%, 10 лет — у 30,2%, 11 лет — у 31,8%, 12 лет — у 35,1%, 13 лет — у 36,8%, 14 лет — у 38,5%, 15 лет — у 37,4%, 16 лет — у 38,8%, 17 лет — у 34,6% 18 лет — у 30,0% 19 лет — у 33,3%, 20 лет — у 32,1% обследованных. Статистически достоверное различие распространения гиперплазии щитовидной железы наблюдалось в 9—17-летнем возрасте (достоверность 98—

99,5%). Чаще всего диффузное увеличение щитовидной железы I°—II° отмечалось в 12—16-летнем возрасте. Увеличение количества гиперплазии щитовидной железы в пределах возраста начала пубертатного периода у нормальных детей указывает на то, что на щитовидную железу действует не только окружающая среда, но и происходящие физиологические сдвиги в юношеском организме.

Зоб встречался чаще с 13-ти летнего возраста, причём у девочек он отмечался в 4 раза чаще (3,03%), чем у мальчиков (0,76%). Разница достоверна = 98,6%. Это связано, по-видимому, с особенностями женского организма.

Функциональное состояние щитовидной железы было обследовано у 479 юношей и девушек от 14 до 20 лет (185 девушек и 289 юношей). У 125 из них щитовидная железа не прощупывалась, а у 349 — увеличена.

Полное клиническое обследование этих лиц показало, что развитие у них нормальное, без патологических изменений в сердечно-сосудистой и дыхательной системах. У 9 из обследованных увеличение щитовидной железы было с клиническими признаками гипертиреоза, повышенным основным обменом и повышенным накоплением радиойода в щитовидной железе.

Основной обмен, проведенный у 120 лиц, был у 59 из них повышенным (выше + 10%), хотя клинических признаков гипертиреоза не наблюдалось. Предполагается, что повышение основного обмена могло быть связано с функцией гиперплазированной щитовидной железы.

Сравнивалось поглощение радиойода нормальной щитовидной железой (у 125 обследованных) с поглощением радиойода увеличенной щитовидной железой (у 349 обследованных). У первых 125 поглощение было через 2 часа 6,5 ± 0,3% (3,1% — 12,5%), через 6 часов 9,2% ± 0,36% (4,1% — 18,2%) и через 24 часа 15,4% ± 0,62% (7,2% — 27,03%). У 349 с увеличенной щитовидной железой поглощение радиойода было через 2 часа 8,02% ± 0,25%, через 6 часов 13,66% ± 0,32% и через 24 часа 19,08% ± 0,27%. Значит, увеличенная щитовидная железа поглощала больше радиойода.

Из 349 лиц у 72 поглощение радиойода было значительно повышенным: через 2 часа 15,6% ± 0,83%, через 6 часов 25,9% ± 1,1% и через 24 часа 32,4% ± 0,48%. Только у 9 из них клиническое обследование показало признаки гипертиреоза. У остальных 63 обследованных повышенное накопление радиойода щитовидной железой могло быть признаком повышенной функции щитовидной железы.

Полученные данные позволяют предположить, что в юношеском возрасте гиперплазию щитовидной железы сопровождают функциональные сдвиги.

ТИРЕОТОКСИКОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ

К. Гросс (Тарту)

Беременность при наличии тиреотоксикоза — проблема, интересующая как эндокринологов, так и акушеров-гинекологов. Вопрос является актуальным исходя из нескольких аспектов. В данное время еще недостаточно изучены возможные особенности течения беременности, родов и послеродового периода при тиреотоксикозе. Отсутствуют также обоснованные указания для ведения этих периодов. Внимания заслуживает то, что до настоящего времени не существует единого мнения о необходимости ведения беременности и послеродового периода у больных тиреотоксикозом под наблюдением как акушера, так и эндокринолога. Неясно и влияние беременности на течение тиреотоксикоза.

Нас интересовал вопрос о течении тиреотоксикоза при наличии беременности, закончившейся родами. Под наблюдением находились 112 женщин, которые состояли на учете и проходили лечение в Республиканском противозобном диспансере до и после беременности. Срок наблюдения после родов был не менее 1,5 лет. Необходимо отметить, что специальный режим и лечение этим больным во время беременности и послеродового периода не назначались. Из обследуемых женщин первичный тиреотоксикоз был диагностирован у 22 (легкая форма у 3, средней тяжести у 15 и тяжелая форма у 4) и вторичный тиреотоксикоз — у 90 женщин (легкая форма у 52, средней тяжести у 37 и тяжелая форма у 1).

У обследуемых можно было отметить как улучшение, так и ухудшение состояния щитовидной железы после родов. Несколько реже наблюдалось ухудшение у больных с явлениями вторичного тиреотоксикоза. Из всех обследуемых с ухудшением состояния $^3/_4$ не подвергались лечению после родов. Нельзя, конечно, утверждать, что ухудшение во время заболевания связывается с предыдущей беременностью. Однако, по нашим данным, своевременное и современное лечение в большинстве случаев может предупредить дальнейшее развитие болезни. Особое

внимание следует обратить на период лактации, как на период наибольшей нагрузки эндокринной системы.

В связи с возможностью развития болезни необходимо, чтобы при наличии тиреотоксикоза беременные и родильницы находились под постоянным наблюдением не только акушера, но и эндокринолога.

ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В УСЛОВИЯХ ВВЕДЕНИЯ НЕВРОГИПОФИЗАРНЫХ ГОРМОНОВ

В. И. Губский, Н. А. Губская (Харьков)

Поражения щитовидной железы составляют в настоящее время значительную часть всех эндокринопатий, поэтому вопросы диагностики этих заболеваний и, в частности, выявление сдвигов функциональной активности щитовидной железы являются актуальными проблемами современной эндокринологии. Использование тех или иных методов исследования функциональной активности щитовидной железы определяется их достоверностью, точностью и практической значимостью. Однако, несмотря на разработку многих методов исследования функционального состояния щитовидной железы, абсолютного совпадения клинической картины заболевания и данных, получаемых при исследовании функционального состояния щитовидной железы, не наблюдается. Это побуждает к дальнейшим поискам новых, более точных методов исследования функции тиреоидной паренхимы. Но даже в случае разработки таких новых тестов они также не всегда оказываются достоверными.

Расхождение различных показателей тиреоидной активности хорошо известно не только клиницистам-эндокринологам, но и исследователям, изучающим щитовидную железу в эксперименте. Так, Б. В. Алешин и Н. С. Демиденко (1957) наблюдали несоответствие различных показателей тиреоидной функции при воздействиях, приложенных к коре головного мозга, Б. В. Алешин с сотр. (1963) — при травмировании продолговатого мозга, В. И. Архипенко (1956) — в условиях экспериментального невроза у собак. Расхождение между структурной реакцией и йодконцентрирующей способностью тиреоидной паренхимы в ответ на введение струмигена закономерно развивается при пораже-

ниях переднего гипоталамуса. Поскольку участие гипоталамической области в патогенезе различных поражений щитовидной железы установлено достаточно определенно, то наблюдаемое несоответствие различных показателей тиреоидной функции может быть связано с изменениями нормальной деятельности переднего гипоталамуса, в частности, его нейросекреторных ядер.

Для выяснения этого предположения мы исследовали функциональное состояние щитовидной железы в условиях действия неврогипофизарных гормонов (вазопрессина, окситоцина), биологически активных действующих начал гипоталамического нейросекрета. В случае введения подопытным животным питуитринов Р и М, содержащих указанные гормоны, наблюдалось изменение функционального состояния тиреоидной паренхимы, что проявлялось в виде сдвигов основного обмена, веса и микроскопической картины щитовидных желез подопытных животных, поглощения радиоактивного йода и индекса конверсии белково-связанного йода. Притом эти показатели тиреоидной активности изменялись не параллельно, так что не всегда представлялось возможным определить, «стимулируют» или «угнетают» неврогипофизарные гормоны тиреоидную функцию. Эффект указанных гормонов в значительной мере определялся длительностью их введения и исходным функциональным состоянием щитовидной железы.

Аналогичные результаты были получены при сочетании препаратов неврогипофизарных гормонов и 6-метилтиоурацила, а также при действии питуитринов на фоне развившегося эффекта струмигена.

Изменения различных показателей тиреоидной функции не всегда соответствовали тиреотропной активности гипофиза, что свидетельствует о возможности их непосредственного действия на тиреоидную паренхиму. Подтверждением этому служат опыты с изолированными щитовидными железами, где введение неврогипофизарных гормонов in vitro изменяет как интенсивность дыхания, так и скорость аккумуляции радиоактивного йода тиреоидными клетками, причем и в этих условиях не наблюдалось полного соответствия исследуемых показателей.

Таким образом, несоответствие различных показателей тиреоидной функции, наблюдаемой как в клинике, так и в эксперименте, может быть связано с изменением содержания в организме гипоталамических неврогипофизарных гормонов, действующих непосредственно на тиреоидные клетки и вызывающих неравнозначные сдвиги различных показателей функциональной активности щитовидной железы.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Н. М. Дразнин (Минск)

1. Рак щитовидной железы является отнюдь не редким заболеванием и встречается у 2% всех больных, оперированных в эндокринологической клинике Белорусского института усовершенствования врачей.

2. За последние 7 лет под нашим наблюдением находилось 28 больных со злокачественными новообразованиями щитовидной железы.

3. Диагностика рака щитовидной железы представляется в ряде случаев довольно затруднительной. Весьма существенную помощь в диагностике рака щитовидной железы и его метастазов оказывает сканирование щитовидной железы.

4. Проведенное в 1963—1965 гг. сканирование 200 больных с патологией щитовидной железы позволило выявить злокачественные новообразования у 12 больных.

5. Хирургическое лечение рака щитовидной железы оказалось возможным у 9 больных. У остальных больных лечение проводилось при помощи рентгенотерапии либо радиойодтерапии. Наиболее эффективными оказались дозы радиойода в 120—160 мкюри.

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ

Я. В. Ермулович, Ю. Г. Кудинский, А. Н. Стрижевский (Одесса)

Вопрос о параллелизме между клиническим течением и морфологическими изменениями в щитовидной железе при токсическом зобе остается до сих пор спорным, несмотря на неоднократное освещение его в литературе.

Авторы использовали метод сравнения морфологических изменений в щитовидных железах, резецированных при различных патологических состояниях их с клиническими данными у 1077 больных. Для более детального изучения вопроса однократные, обычно применяемые гистологические исследования щитовидной железы были дополнены сравнительным изучением морфологической структуры препаратов, удаленных при двухэтапных опе-

рациях, исследованием резецированных рецидивных зобов, изучением пунктатов и отпечатков ткани железы.

В последние годы в связи с повсеместным широким применением антитиреоидных препаратов и других видов медикаментозной терапии все реже встречались типичные базедовы формы зоба. Так, если с 1945 по 1954 гг. они наблюдались в 28% случаев, то за период с 1955 по 1964 гг. — в 8,7%. Сравнительная характеристика гистологической структуры резецированных зобов при первой и последующих операциях у больных, у которых струмэктомия была расчленена на два этапа, а также при рецидивных зобах показала, что влияние различных медикаментов на гистоструктуру тиреоидной ткани имеет определённые пределы. Мы считали оправданными сравнения морфологической структуры зоба с теми остаточными явлениями токсикоза, которые сохранялись у больных после предоперационной подготовки, то есть непосредственно перед операцией. При подобном методе сравнения у 531 больного установлена статистически достоверная зависимость между тяжестью тиреотоксикоза и частотой случаев базедовификации зоба ($x^2 = 58{,}8$; $n' = 3$; $p > 0{,}001$).

Среди больных, у которых перед операцией сохранился тяжелый тиреотоксикоз, базедовы и базедовифицированные формы зоба были установлены в 72,8% случаев, среди больных со средней формой токсикоза — в 73,7%, среди больных с остаточными явлениями лёгкого токсикоза — в 42,7% и среди больных, у которых было достигнуто эутиреоидное состояние — в 29,8% случаев.

Несмотря на значительный сдвиг (в 86% случаев) клинической картины болезни после медикаментозной подготовки больных в сторону более легких форм, гистологические данные свидетельствовали о сохранении патологической структуры щитовидной железы. Столь значительные сдвиги, наступающие в клиническом состоянии больных под влиянием предоперационной подготовки, могут в известной степени объяснить имеющиеся в литературе разногласия при оценке результатов сопоставления клинических и патогистологических данных. Разные авторы, сравнивая клиническое состояние больных с гистологической структурой зоба, по-видимому, не всегда учитывали изменения, наступающие в связи с предоперационной подготовкой. Так как гистологическая структура щитовидной железы отражает её состояние в момент, непосредственно предшествующий операции, то нам кажется необходимым, проводя клинико-анатомические параллели, исходить из состояния больных после предоперационной подготовки. Особо следует отметить, что у определенной

части больных (29,8%), доведенных в результате предоперационной подготовки до эутиреоидного состояния, в гистоструктуре железы сохранялись всё же признаки базедовификации. Относительная стабильность патологической структуры щитовидной железы, несмотря на выраженные сдвиги в клиническом состоянии больных, объясняет известные факты рецидива тиреотоксикоза после прекращения консервативной терапии. Эти факты свидетельствуют также о том, что многие медикаментозные средства, блокирующие вывод гормона из щитовидной железы, не всегда способны нормализовать её структуру; основное звено — сама щитовидная железа — остается в патологическом состоянии, и поэтому потенциальная возможность возобновления заболевания в отдельных случаях сохраняется.

Итак, анализ проведенных клинико-анатомических параллелей указывает на то, что с улучшением консервативных методов лечения и качества предоперационной подготовки уменьшилось количество базедовых форм. Наши данные свидетельствуют о том, что при сопоставлении гистологической картины удаленных зобов с клиническим состоянием больных следует исходить из состояния, непосредственно предшествовавшего операции. При этом выявляется известная зависимость между тяжестью страдания и морфологическими изменениями в щитовидной железе.

Эутиреоидное состояние, полученное в результате предоперационной подготовки, часто не сопровождается адекватными морфологическими изменениями в самой железе. Сохраняющаяся базедовификация объясняет наблюдающиеся рецидивы тиреотоксикоза в случаях прекращения лечения и послеоперационные тиреотоксические кризисы у отдельных больных, оперированных в эутиреоидном состоянии.

ЗНАЧЕНИЕ ТЕСТА ПОДАВЛЕНИЯ ТИРЕОЙДИНОМ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЙОДОМ-131

Е. К. Жураускене (Вильнюс)

Токсический зоб сопровождается часто многими невротическими явлениями, что затрудняет диагностику этого заболевания.

Для уточнения диагноза нами применяется тест подавления тиреоидином, который помогает дифференцировать токсический

зоб от общего невроза. После обычного исследования поглощаемости йода-131 щитовидной железой дается тиреоидин в дозе 0,1 г в течение 7 дней с последующим повторным исследованием функций щитовидной железы йодом-131. При оценке результатов мы учитывали и все клинические данные. Тест подавления тиреойдином проведен у 50 больных, которые обращались к нам по поводу токсического зоба. Среди обследуемых было 42 женщины и 8 мужчин.

В выраженных случаях токсического зоба тест подавления тиреойдином послужил веским доказательством правильного диагноза. Там, где диагноз был сомнительным, получены разные результаты. В одних случаях цифры поглощаемости йода-131 уменьшились в два-три раза по сравнению с такими до применения тиреоидина, и это мы считали доказательством того, что в данном случае нет токсического зоба. В других же случаях цифры поглощаемости йода-131 после тиреоидина уменьшились незначительно, и нужны были дополнительные исследования и клиническое динамическое обследование для уточнения диагноза. В докладе приводятся примеры таких больных.

На основании анализа наших клинических наблюдений можно сделать основные выводы.

1. Применение теста подавления тиреоидином при исследовании функции щитовидной железы йодом-131 для диагностики токсического забоя является ценным дополнительным методом исследования и помогает дифференцировать токсический зоб от других заболеваний.

2. Метод совершенно прост, легко выполним в амбулаторных условиях и может быть широко применен. Поэтому он заслуживает внимания и более глубокого изучения.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНО-ГИПОФИЗАРНЫМ НАНИЗМОМ

Н. А. Зарубина, Н. А. Штегеман (Москва)

1. Функциональное состояние щитовидной железы у больных церебрально-гипофизарным нанизмом оценивалось по клиническим данным, поглощению индикаторной дозы радиоактивного

йода — J^{131} щитовидной железой и у ряда больных — по пробе с тиреотропным гормоном.

2. Клиническое исследование щитовидной железы произведено у 124 больных. У 38 из них щитовидная железа не прощупывалась, у остальных она была диффузного строения и по размерам не превышала I—II степеней увеличения. Функция щитовидной железы была расценена как нормальная у 73 больных. У 51 (у 41,1% обследованных) была выявлена клиническая картина гипотиреоза.

3. Радиойоддиагностика функции щитовидной железы проведена 84 больным. Поглощение J^{131} оказалоь нормальным у 59 больных при наличии у 14 из них клинической картины гипотиреоза, повышенным — у 2 (без клинических симптомов нарушения функции щитовидной железы) и сниженным — у 23 (27,3% обследованных) при соответствующей клинической картине гипотиреоза.

4. Проведенная многим больным проба с тиреотропным гормоном выявила снижение тиреотропной функции гипофиза, о чем свидетельствовало повышение поглощения J^{131} после введения тиреотропного гормона (8 ед.).

5. Повторное радиойоддиагностическое исследование, проведенное у 18 больных церебрально-гипофизарным нанизмом, получающим лечение анаболитическими стероидами (метиландростендиолом, дюраболином), обнаружило у 10 из них заметное снижение включения J^{131} в щитовидную железу.

6. Изучение динамики поглощения радиоактивного йода J^{131} щитовидной железой у 6 больных, получающих лечение гормоном роста человека, не выявило отклонений от исходных данных.

К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ АБЕРРАНТНЫХ ЗОБОВ

И. И. Захаров (Пярну)

Успехи развития хирургии органов грудной полости и средостения за последние десятилетия дали возможность расширить хирургическое лечение различных аномалий развития щитовидной железы. Если раньше в печати сообщалось о единичных случаях диагностики и лечения аберрантной струмы, то с 1954 года и до настоящего времени только в отечественной печати вышло более 40 работ, посвященных диагностике и лече-

нию добавочной щитовидной железы. Это указывает на то, что эти аномалии встречаются не так редко.

Мы располагаем собственными наблюдениями на 6-ти больных с добавочной щитовидной железой. Четыре случая опубликованы в печати («Хирургия», 1954, № 2, стр. 70; «Проблемы эндокринологии и гормонотерапии», 1959, № 3, стр. 69—73; «Здравоохр. Сов. Эстонии», 1965, № 6, стр. 450—451). Два случая не опубликованы, о них будет доложено. Из 6-ти случаев наших наблюдений 5 человек были с полным внутригрудным зобом, развившимся из медиального зачатка эпителия глотки, и один случай межреберной локализации, развившейся из латерального или бокового зачатка. Мужчин было 2, женщин 4.

На основе литературных данных и собственных наблюдений мы считаем целесообразным придерживаться следующей классификации.

1. Медиальная аберрантная струма: а) подъязычная, б) интратрахеальная, в) внутригрудная.

2. Латеральная или боковая аберрантная струма: а) боковая аберрантная струма шеи, б) боковая аберрантная струма грудной стенки.

Это четкое разделение на медиальную и латеральную добавочные струмы необходимо потому, что клинически они протекают по-разному. Добавочная железа, развившаяся из медиального зачатка, может существовать десятки лет, не проявляя себя клинически. Растет она медленно. Злокачественному перерождению подвергается редко. После оперативного лечения, как правило, рецидивов не дает. Латеральная или боковая струма клинически протекает иначе. Отщепившиеся клетки бокового зачатка в эмбриональном развитии находятся в лимфоузлах шеи или грудной стенки в нефункциональном состоянии до тех пор, пока какие-либо внутренние силы организма не выведут их из состояния относительного покоя. С этого времени начинается активный рост дистопической железы, который, как правило, приводит к злокачественному перерождению. После оперативного лечения наблюдаются рецидивы и метастазы в другие органы. Эта особенность дала основание ряду авторов отрцать случаи эмбриональной дистопии латерального зачатка и рассматривать их как метастаз злокачественной опухоли основной железы. Однако появившиеся за последнее время работы убедительно доказывают наличие злокачественного перерождения в добавочных боковых струмах шеи при отсутствии первичной опухоли в основной железе.

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ ПО ДАННЫМ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Г. М. Золина (Рига)

У 57-ми больных тиреотоксикозом изучалось функциональное состояние внутренних органов. Проанализированы секционные данные на умерших от тиреотоксикоза в Республиканской клинической больнице за 10 лет.

Функциональное состояние сердца оценивалось по жалобам, данным объективного исследования, измерялось артериальное давление, проводились электрокардиограмма и некоторые биохимические исследования (холестерин в сыворотке крови, протромбиновый индекс и пр.). Функциональное состояние печени определялось по степени нарушения различных видов обмена веществ (производились реакция Вельтмана, Таката-Ара, тимоловая проба, определялись билирубин, α- и β-липопротеиды и протеинограмма. Функция почек определялась при помощи коэффициента очищения по эндогенному креатинину (определялись клубочковая фильтрация и канальцевая реабсорбция воды, креатинин в сыворотке крови).

Функция желудка оценивалась по жалобам больных, исследовалось желудочное содержимое, производилась рентгеноскопия желудка. В результате исследования у большинства наших больных отмечены функциональные нарушения в деятельности внутренних органов.

Секционные данные подтверждают клинические наблюдения. Так у умерших часто обнаруживались атеросклероз венечных артерий сердца, аорты, кардиосклероз, жировая и паренхиматозная дистрофия миокарда и др. изменения. В печени находили цирроз и жировую инфильтрацию, токсическую дистрофию, полнокровие, часто отмечалась мускатная печень. В почках нередко обнаруживали полнокровие, атеросклероз сосудов и т. д. В желудке находили полнокровие слизистой оболочки. Патологические изменения были также обнаружены в легких, поджелудочной железе, в мозгу.

При лечении больных тиреотоксикозом необходимо учитывать осложнения состояния внутренних органов и своевременно предупреждать развитие этих осложнений.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗОБА В ЛАТВИИ ПО МАТЕРИАЛАМ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА РЕСПУБЛИКАНСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ ИМ. П. СТРАДЫНЯ

Г. М. Золина (Рига)

В настоящем докладе приводятся сравнительные данные клинической характеристики зоба в Латвии до начала борьбы и после проведения соответствующих мероприятий по борьбе с этим заболеванием.

Впервые клиническая характеристика зоба в Латв. ССР изучена нами в 1960 году на 1164 больных, обследованных в эндокринологическом кабинете. Повторно эта характеристика рассмотрена через 5 лет после обследования 2248 больных.

Сравнительный анализ полученных данных показывает, что до начала проведения борьбы с зобом в Латвии превалировал диффузный гипертиреоидный зоб. Встречался гипотиреоидный зоб. Были случаи кретинизма. Преимущественное количество больных было с II и III степенями гипертрофии щитовидной железы. Клиническое течение всех форм зоба отличалось большей тяжестью.

В последние годы в связи с проведением мероприятий, направленных на борьбу с зобом, в Латвии превалирует диффузный эутиреоидный зоб I и II степеней с менее выраженной симптоматологией. Почти не встречается гипотиреоидный зоб. Нет случаев кретинизма. Приведенные данные указывают на эффективность мероприятий, проводимых по борьбе с зобом в Латвии.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ПОЛЯ ВЫСОКОЙ ЧАСТОТЫ В КЛИНИКЕ ЗОБА

Г. М. Золина, Н. Ф. Страдынь (Рига)

1. Однократное применение поля высокой частоты на битемпоральную область — т. н. проба Шлифаке — вызывает кратковременное изменение углеводного обмена. Реакция носит неоднородный характер: у здоровых людей уровень сахара повышается, у больных диэнцефальной патологией — понижается, либо остается без изменений.

2. Коротковолновая проба по Шлифаке может быть использована как дифференциально-диагностический тест в клинике некоторых эндокринных заболеваний. Как диагностический тест она может дать некоторые ценные указания в клинике эутиреоидного зоба и при стертых формах тиреотоксикоза.

3. Воздействуя на область гипофиза и диэнцефалона электрическим полем высокой частоты, при тиреотоксикозах (тиреотоксических формах зоба) отмечается заметное повышение уровня сахара крови. При эутиреоидных формах зоба, наоборот, наблюдаются понижение уровня сахарных кривых либо их ригидные формы. То же отмечено после лечения радиоактивным йодом и после струмэктомии.

4. Применение поля высокой частоты по битемпоральной методике в слабо термических или атермических дозировках в терапии эутиреоидного зоба, сопровождающегося диэнцефальными синдромами, дает заметное улучшение: отмечается уменьшение головных болей, потливости, нормализуется кровяное давление, снижается явление ретиноангиопатии, улучшается выделительная функция почек за счет улучшения клубочковой фильтрации. Улучшение клиренса по эндогенному креатинину, по-видимому, связано с влиянием поля высокой частоты на заднюю долю гипофиза и гипоталамическую область. Как известно, антидиуретический гормон принимает решающее участие в регуляции водного обмена. Он образуется в центрах межуточного мозга и передается на заднюю долю гипофиза.

5. Коротковолновая проба по Шлифаке проверена нами на 30 больных с различными формами зоба, в том числе у 20 с эутиреоидной формой и у 10 с гипертиреоидной и тиреотоксической формами. Клиренс по эндогенному креатинину проверен на 28 больных, причем получены одобряющие результаты в смысле отчетливого улучшения функции почек — улучшения клубочковой фильтрации.

4 Заказ № 6242

ВЛИЯНИЕ ЧАСТИЧНОЙ ТИРЕОИДЭКТОМИИ НА УРОВЕНЬ ГОРМОНАЛЬНОГО ЙОДА КРОВИ В ПЕРВЫЕ СУТКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ, ПОДГОТОВЛЕННЫХ МЕРКАЗОЛИЛОМ И РЕЗЕРПИНОМ И ОПЕРИРОВАННЫХ НА ФОНЕ ЭУТИРЕОИДНОГО СОСТОЯНИЯ

М. Л. Ионин (Ленинград)

Изучалось изменение йода сыворотки крови, связанного с белками (СБИ) и экстрагируемого бутанолом (БЭИ), после частичной тиреоидэктомии у 40 больных токсическим и 52 больных узловатым эутиреоидным зобом. Изменение уровня гормонального йода крови сопоставлялось с особенностями клиники послеоперационного периода.

Предоперационная подготовка больных токсическим зобом проводилась мерказолилом и резерпином. Кроме того, за две недели до операции больным назначался 1% раствор Люголя по 15—25 капель три раза в день. Больные эутиреоидным зобом получали 1% раствор Люголя в той же дозе.

В таблице 1 представлены данные динамики уровней СБИ и БЭИ у 15 больных токсическим и 10 больных узловатым эутиреоидным зобом через 4 и 24 часа после операции частичной тиреоидэктомии [средние величины ± среднее квадратическое отклонение в мкг на 100 мл сыворотки].

Таблица 1

Больные токсическим зобом, подготовленные мерказолилом и резерпином с 1% р-ром Люголя и оперированные на фоне эутиреоза		До операции	4 часа после операции	24 часа после операции
	СБИ	5,06 ± 2,06	6,26 ± 1,96	6,63 ± 2,36
	БЭИ	3,27 ± 2,04	2,99 ± 2,38	2,58 ± 1,57
Разница СБИ—БЭИ		1,79	3,27	4,05
Больные узловатым эутиреоидным зобом	СБИ	4,80 ± 1,44	8,15 ± 3,62	7,90 ± 3,55
	БЭИ	4,26 ± 1,36	6,39 ± 2,72	5,43 ± 3,06
Разница СБИ—БЭИ		0,54	1,76	2,47

Средние величины уровня СБИ у 40 больных токсическим зобом, подготовленных мерказолилом и резерпином и оперированных на фоне эутиреоидного состояния, до операции, через 4 и 24 часа после операции составили соответственно: 5,40 ± 2,59;

8,63 ± 5,64; 7,25 ± 4,10 мкг на 100 мл сыворотки. У 52 больных узловатым эутиреоидным зобом соответственно 5,20 ± 1,42; 7,10 ± 2,69; 6,60 ± 2,58 мкг на 100 мл сыворотки.

Как видно из приведенных данных, уровень СБИ сыворотки крови как у больных токсическим, так и эутиреоидным зобом нарастает через 4 часа после операции и несколько снижается, оставаясь выше дооперационного уровня, через 24 часа после операции [нарастание уровня статистически достоверно в обеих группах]. Уровень БЭИ в группе больных токсическим зобом, подготовленных к операции мерказолилом и резерпином с последующим присоединением 1% раствора Люголя и оперированных на фоне эутиреоидного состояния, не нарастает. В группе больных эутиреоидным зобом уровень БЭИ статистически достоверно нарастает через 4 часа после операции.

Разница между уровнями СБИ и БЭИ в обеих группах статистически достоверно нарастает через 4 и 24 часа после операции. В группе больных токсическим зобом эта разница как накануне операции, так и после ее достоверно превосходит таковую в группе больных эутиреоидным зобом.

У троих больных токсическим зобом уровень СБИ крови был накануне операции на верхней границе нормы или несколько превышал ее, а данные клинического обследования свидетельствовали о возможности наличия легкого тиреотоксикоза у этих больных. В первые сутки после операции уровень СБИ у данных больных значительно превышал дооперационный уровень и соответствующие показатели у остальных больных токсическим зобом. Данные динамики СБИ и клинического наблюдения свидетельствовали об умеренном обострении тиреотоксикоза у этих больных после операции. У остальных 37 больных токсическим и у всех 52 больных эутиреоидным зобом послеоперационный период протекал без обострения проявлений тиреотоксикоза.

Выводы

1. У больных токсическим зобом при частичной блокаде щитовидной железы мерказолилом и йодом йод сыворотки крови, экстрагируемый бутанолом, снижается значительнее, чем связанный с белками йод сыворотки крови.

2. После частичной тиреоидэктомии йод сыворотки крови, экстрагируемый бутанолом, у больных токсическим зобом, подготовленных к операции мерказолилом и резерпином с последующим присоединением 1% раствора Люголя и оперированных

на фоне эутиреоидного состояния, не нарастает в первые сутки после операции, несмотря на то, что подъем уровня йода сыворотки крови, связанного с белками, нередко более высокий. Это позволяет предположить, что в циркулирующую кровь во время или после операции выходят йодистые соединения, не являющиеся йодтиронинами.

3. Отмеченное умеренное послеоперационное обострение тиреотоксикоза у трех больных токсическим зобом совпало по времени со значительным подъемом уровня йода сыворотки крови, связанного с белками. Указанное обострение наблюдалось у больных с более высоким уровнем йода сыворотки крови, связанного с белками.

4. Полученные данные подтверждают положение о том, что устранение тиреотоксикоза мерказолилом и резерпином с последующим присоединением неорганического йода и проведение операции на фоне эутиреоидного состояния больного обеспечивают безопасность операции в отношении послеоперационного обострения тиреотоксикоза.

К ВОПРОСУ О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ОРГАНИЗАЦИИ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ГОРОДСКОМУ НАСЕЛЕНИЮ

В. П. Ионисянц (Москва)

Распространенность эндокринных заболеваний среди городского населения изучена недостаточно, что затрудняет организацию лечебных и профилактических мероприятий по борьбе с ними.

Исследование проводилось совместно с Всесоюзным институтом социальной гигиены и организации здравоохранения им. Н. А. Семашко при участии ст. научного сотрудника Е. Д. Анатольевой в городах Серпухове, Лениногорске Казахской ССР и Тамбове. В них было изучено около 340 тысяч историй болезней за ряд лет и осмотрено свыше 22 тысяч жителей по участково-территориальному принципу на выявление всех эндокринных болезней.

В результате была выявлена заболеваемость во всех возрастно-половых группах, исчислены интенсивные показатели распространенности эндокринных болезней. Эти города были

избраны как сочетающие в себе определенную тяжесть зобной эндемии с различными отраслями промышленности на разных географических территориях СССР.

По данным медицинских осмотров выявлены более высокие уровни эндокринной заболеваемости, нежели они известны по обращаемости: в 4,9 раза в Тамбове; в 7,3—10,8 раза в Серпухове и Лениногорске. Среднегодовая обращаемость составляет 7,8% по Лениногорску, 13,3% по Серпухову и 38,8% по Тамбову по отношению к числу больных, выявляемых при проведении поголовных осмотров населения в этих городах. Распространенность эндокринных заболеваний по данным обращаемости колеблется от 6,8 на 1000 населения в Лениногорске, до 9,9—12,9 в Серпухове и в Тамбове (с климактерическим неврозом).

В результате медицинских осмотров населения выявлена заболеваемость, равная 64,4 человека в Тамбове и 72,6—73,6 в Серпухове и в Лениногорске на каждую 1000 населения. Различия в показателях на 1000 населения следующие: эндемический зоб по обращаемости — 0,2 в Серпухове и Тамбове и 1,1 в Лениногорске, а по осмотрам — соответственно 18,1, 13,4 и 40,9. Тиреотоксикоз по обращаемости 5,9 в Серпухове, 8,8 в Тамбове и 3,1 в Лениногорске, а по осмотрам соответственно 24,7; 20,6; 15,6. Сахарный диабет по городу Тамбову по обращаемости 0,4 : 1000, а по осмотрам и лабораторным исследованиям 4 : 1000. По материалам обращаемости эндокринные заболевания зарегистрированы с 5—9 лет; по данным осмотров с более раннего возраста — с 1—4 лет.

Максимальные уровни для обоих полов, вместе взятых, относятся в Серпухове к 30—34 годам и к 35—39 годам в Лениногорске и Тамбове, но по осмотрам они приходятся на 35—39 лет (Серпухов, Лениногорск) и на 45—49 лет (Тамбов).

Изучение распростаненности эндокринных заболеваний по обращаемости и осмотрам показало, что по эндокринным болезням данные обращаемости неправильно отражают уровень распростарненности этих болезней, значительно занижая его. В связи с этим при изучении распространенности эндокринных заболеваний нельзя ограничиться материалами обращаемости, а следует изучить результаты медицинских осмотров населения.

Нестандартизованные коэффициенты распространенности эндокринных болезней у населения обоих полов, вместе взятых, равны 38,4 на 1000 населения в Тамбове, 47,9 в Серпухове и 57,9 в Лениногорске (без климактерического невроза). Стандартизованные показатели дали сходные соотношения (36,4; 44,4; 62,8). Минимальные размеры заболеваемости у обоих полов,

вместе взятых, приходятся на возраст до 4-х лет, максимальные у женщин — на 35—39 лет в Серпухове и Лениногорске и на 45—49 лет в Тамбове.

Полученные в результате исследования высокие показатели эндокринной заболеваемости, с одной стороны, и низкие коэффициенты повторности посещений, значительный разрыв между сроками начала заболевания и первым обращением к врачу, невысокая эффективность лечения, с другой, говорят о необходимости улучшить организацию специализированной эндокринологической помощи населению, обязательности раннего выявления эндокринных больных, введения диспансерного метода их обслуживания и усиления профилактических мероприятий по борьбе с хроническими эндокринными заболеваниями.

При планировании сети эндокринологических учреждений следует исходить: а) из уровня заболеваемости, выявляемого при медицинских осмотрах по участковому территориальному принципу, б) из наличия и тяжести эндемии зоба.

РАДИОХРОМАТОГРАФИЧЕСКИЕ И АУТОРАДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ УЗЛОВАТЫМИ И ДИФФУЗНО-УЗЛОВАТЫМИ ФОРМАМИ ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА ПОСЛЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

Г. А. Казарян, Н. В. Карапетян, З. Л. Бабаян, Г. А. Бояхчян (Ереван)

Настоящее сообщение основывается на результатах изучения количественного соотношения йодистых компонентов щитовидной железы у 41 больного тиреотоксикозом. Для обследования были подобраны больные со сходными размерами струмы и клинической тяжестью заболевания.

После предварительной подготовки различными видами консервативной терапии все больные подвергались субтотальной струмэктомии. В течение последних 2—3 месяцев до операции больные не принимали йодистых препаратов. В бутаноловых экстрактах гидролиза щитовидной железы у всех 41 больных обнаружились такие йодистые компоненты, как дийодтирозин, монодийодтирозин, неорганический йод, тироксин и трийодтиронин. В количественном соотношении этих компонентов наблюдалось следующее.

У 19 больных узловатым и диффузно-узловатым зобом

в тиреоидной ткани обнаружили уменьшение содержания неорганического йода, повышенное количество йодтирозинов (М. И. Т. + Д. И. Т.) и понижение йодированных тиронинов ($T_3 + T_4$). Однако у 22 больных отмечалось превалирование трийодтиронина и тироксина над йодированными тирозинами с умеренным повышением содержания йода.

На авторадиограммах отмечались инертные «холодные» зоны в тиреоидной ткани, соответствующие накоплению гормонально-неактивных компонентов, и участки с гомогенными затемнениями, соответствующие гормонально-активным началам в щитовидной железе.

Необходимо отметить, что понижение уровня трийодтиронина и тироксина по типу блокады гормоногенеза в щитовидной железе отмечалось у 19 больных, которые получали в комплексе лечения в течение 1—1,5 месяцев также препарат трийодтиронина.

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ 17-КЕТОСТЕРОИДОВ В МОЧЕ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ И ЭУТИРЕОИДНЫМ ЗОБОМ ПОСЛЕ НАГРУЗКИ ОРГАНИЗМА ВОДОЙ

И. Калитс (Тарту)

Наблюдения взаимосвязи между суточным выделением 17-кетостероидов с мочой и величиной суточного диуреза у больных с различной эндокринной патологией (синдром Иценко-Кушинга, несахарный диабет и др.) побудили нас исследовать этот вопрос у больных тиреотоксикозом и эутиреоидным зобом.

Исследования были проведены у 28 больных женщин, среди которых 19 больных тиреотоксикозом и 9 эутиреоидным зобом. У обследованных не отмечалось клинически выраженных явлений сердечно-сосудистой недостаточности и не имелось патологии со стороны почек. Определялось суточное выделение 17-кетостероидов с мочой (по методу Милославского) до и после водной нагрузки (20 мл на 1 кг веса больного).

Среднее суточное выделение 17-кетостероидов составляло у больных тиреотоксикозом 16,5 ± 1,38 мг. После нагрузки водой оно было в среднем 26,1 ± 0,73 мг, т. е. повышено на 9,6 мг или 58% ($p < 0{,}001$). У больных с эутиреоидным зобом среднее суточное выделение 17-кетостероидов составляло 17,5 ± 2,93 мг.

После водной нагрузки оно было в среднем 26,5 ± 2,88 мг, т. е. повышено на 9,0 мг или 51% ($p < 0,05$).

Увеличение выделения 17-кетостероидов отмечалось у большинства больных, только у 3-х из них существенных изменений не наблюдалось. В их числе было 2 больных тиреотоксикозом и 1 эутиреоидным зобом. У одной больной после водной нагрузки не увеличились ни диурез, ни содержание 17-кетостероидов в суточной моче.

Отмечалась корреляция между суточным диурезом и количеством выделенных 17-кетостероидов. Если у больных тиреотоксикозом выделение 17-кетостероидов с мочой после водной нагрузки увеличивалось на 58%, а количество мочи на 40%, то у больных эутиреоидным зобом среднее увеличение выделения 17-кетостероидов с мочой было 51%, несмотря на большее увеличение количества мочи, что составляло 78%.

Для уточнения механизма повышения суточного выделения 17-кетостероидов после нагрузки водой, а также для выяснения природы самих 17-кетостероидов необходимо более точное изучение этого вопроса. Не исключено, что при нагрузке организма водой имеет место увеличение выделения соединений, дающих при данном методе цветную реакцию, аналогичную 17-кетостероидам.

Поэтому для правильной оценки данных суточного выделения 17-кетостероидов необходимо в клинической практике учитывать ряд факторов, изменяющих диурез больного в ту или иную сторону, и тем самым влияющих на данные суточного выделения 17-кетостероидов с мочой.

ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ ФЕРМЕНТ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А. П. Калликорм (Москва)

Впервые обратил внимание на то, что клетки щитовидной железы обладают пероксидазной активностью, E. W. Dempsey. Впоследствии работами N. M. Alexander, L. De Groot, W. Tong, A. Taurog, D. M. Fawcett и др. было установлено, что окислительный фермент, участвующий в первых этапах биосинтеза тиреоидных гормонов, относится к группе пероксидаз. Большинство исследователей считает, что под действием этого фермента (йодидпероксидазы) йодиды окисляются в молекулярный йод, способный йодировать фенольное кольцо тирозина с образованием йодированных тирозинов.

Влияние различных йонов и окислительных агентов на активность йодидпероксидазы изучено довольно подробно, однако по исследованию активности данного фермента при различной патологии щитовидной железы работы отсутствуют. Задачей нашего исследования явилось выяснение вопроса о наличии йодидпероксидазной активности в различных субклеточных фракциях (во фракции митохондрий тяжелых микросом, во фракции чистых микросом, в гиалоплазме) и в гомогенатах ткани щитовидной железы человека и крыс как в норме, так и в патологии.

Нами исследовалась активность фермента в ткани диффузного токсического, эутиреоидного узлового зоба (ткань, прилежащая к узлу) и в ткани нормальной щитовидной железы человека (секционный материал, взятый в течение 8 часов после смерти), а также в щитовидных железах нормальных крыс и крыс, получавших метилтиоурацил.

В работе использовались методы W. Tong, A. Taurog, I. L. Chaikoff и D. M. Fawcett, S. Kirkwood с некоторыми модификациями. Принцип метода определения йодидпероксидазной активности основан на измерении интенсивности йодирования белка и образования йодированных тирозинов. Поскольку установлено, что активность йодидпероксидазы стимулируется факторами, генерирующими перекись водорода, то мы использовали с этой целью систему глюкоза-глюкозоксидазы.

Полученные нами данные подтверждают существование йодид-пероксидазной активности в ткани щитовидной железы человека и крыс. При сравнении активности фермента в ткани диффузного токсического, эутиреоидного зобов и нормальной железы обнаружено, что активность йодидпероксидазы увеличена в случае диффузного токсического зоба в среднем на 10—15%. Йодидпероксидазная активность нормальной ткани близка к активности эутиреоидной ткани. При эутиреоидном и нормальном состояниях железы система глюкоза-глюкозоксидазы заметно усиливает синтез монойодтирозина, в то время как при диффузно-токсическом зобе это увеличение незначительное.

Обнаруженные различия в йодидпероксидазной актвности при различном функциональном состоянии щитовидной железы указывают на непосредственную связь данной окислительной ферментной системы с гормонообразованием в щитовидной железе.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ РЕЗЕРВ СЕРДЦА ПРИ ТИРЕОИДИНОВОМ ТОКСИКОЗЕ У КРОЛИКОВ

В. И. Кандрор, К. М. Эстер (Москва)

Избыточное содержание в организме тиреоидных гормонов приводит к нарушению окислительных процессов в тканях и, вследствие этого, к повышению требований, предъявляемых периферией к аппарату кровообращения. Для того, чтобы обеспечить органы достаточным количеством кислорода и питательных веществ, сердце вынуждено выполнять бо́льшую работу, чем в норме. Необходимо учитывать и тот факт, что при тиреотоксикозе повышенные запросы периферии вынуждено удовлетворять сердце, измененное воздействием избыточных количеств гормонов щитовидной железы.

Из клинических наблюдений известно, что одна и та же физическая нагрузка приводит у больных тиреотоксикозом к большему повышению артерильного давления и минутного объема сердца, чем у здоровых лиц. В литературе крайне мало данных о работоспособности сердца при гипертиреозе. Имеются лишь единичные и косвенные наблюдения о максимальной сократительной способности миокарда при этой патологии.

В наших исследованиях определялись минутный объем сердца, среднее артериальное давление в сонной артерии, давление в левом желудочке до и после полного пережатия аорты у кроликов, получавших тиреоидин в течение двух и четырех недель в прогрессивно возрастающих дозах. Принятая схема скармливания тиреоидина обеспечивала потерю веса животных на 20% к концу 2-ой недели и на 30% к концу месяца. Во время измерений кролики находились под уретановым наркозом. Давление в полости сердца измерялось при искусственном дыхании. Для определения минутного объема использовали собственную модификацию изотопного метода; давление регистрировали электроманометрически. Внешняя работа сердца вычислялась по общеизвестной формуле как произведение минутного объема на среднее давление.

Если работа сердца у кроликов контрольной группы составляла в среднем $1{,}05 \pm 0{,}06$ кгм/мин, то у кроликов, получавших тиреоидин в течение 2-х и 4-х недель, она равнялась соответственно $1{,}91 \pm 0{,}10$ и $1{,}73 \pm 0{,}075$ кгм/мин.

Известно, что реальную функцию сердечной мышцы, соответствующую потреблению ею кислорода, отражает не столько

внешняя работа сердца, сколько напряжение миофибрилл. Так как непосредственное измерение такого напряжения методически весьма сложно, то в кардиологии используют различные показатели его. Одним из таких показателей является то давление, которое развивает единица массы желудочка. В наших опытах этот показатель у контрольных кроликов равнялся 18,1 ± 1,04 мм рт. ст./г .У животных, получавших тиреоидин в течение 2-х и 4-х недель, он был равен соответственно 22,4 ± 1,26 и 21,8 ± 0,87 мм рт. ст./г.

О резервной сократительной способности миокарда мы судили по максимальному давлению, развиваемому единицей массы левого желудочка сердца после пережатия аорты. Этот показатель у кроликов контрольной группы составил в среднем 50,1 ± 1,71 мм рт. ст./г, а у кроликов, получавших тиреоидин в течение 2-х и 4-х недель, — соответственно 39,8 ± 2,08 и 37,0 ± ± 1,48 мм рт. ст./г.

Таким образом, судя по внешней работе сердца и показателю напряжения миофибрилл в нем до пережатия аорты, тиреоидиновый токсикоз у кроликов создает гемодинамические предпосылки для гипертрофии миокарда. Об этом может свидетельствовать и увеличение относительного веса левого желудочка сердца, который у контрольных животных был равен 1,48 ± ± 0,045 г/кг, а у кроликов, получавших тиреоидин в течение 2-х недель, — 1,75 ± 0,045 г/кг. Характерно, однако, что при продолжении скармливания тиреоидина вес левого желудочка, несмотря на сохранение высокого напряжения миофибрилл, не только не продолжал расти, но имел даже тенденцию к снижению. По-видимому, это говорит о преобладании в миокарде на поздних стадиях тиреоидинового токсикоза атрофических процессов.

Полученные данные позволяют считать, что при тиреоидиновом токсикозе у кроликов реальная функция сердечной мышцы возрастает на фоне прогрессивного снижения сократительной способности миокарда. Очевидно, истощение функционального резерва сердца при тиреотоксикозе возникает в результате торможения компенсаторных механизмов гиперфункции, важнейшим среди которых является гипертрофия миокарда. Истощение функционального резерва сердца и является, видимо, причиной столь частого и быстрого развития его недостаточности при тиреотоксикозе.

ЙОД В ПОЧВАХ ЛАТВИЙСКОЙ ССР

Л. В. Карелина (Рига)

С целью выяснить обеспеченность почв Латвийской ССР йодом нами были проведены исследования различных типов почв на содержание в них йода.

Латвийская ССР расположена на западе Восточно-Европейской равнины. Приморское положение определяет мягкий и влажный климат. Поверхность представляет собой низинную равнину с холмисто-моренным рельефом. В почвенном покрове преобладают дерново-подзолистые почвы средней и слабой степени оподзоливания. В пониженных местах развиваются заболоченные и болотные почвы. Дерново-карбонатные почвы распространены в районе Земгальской равнины. Почвы Латвийской ССР весьма разнообразны по содержанию йода. На содержание и распределение йода в почвах влияют свойства и состав почв, их водный режим, поступление йода из атмосферы и пр.

Увеличение содержания органического вещества, а также илистой фракции способствует аккумуляции йода почвой, наоборот, увеличение степени оподзоливания и кислотности почв, легкий механический состав — выносу его. В болотных и заболоченных почвах, богатых органическим веществом, как правило, больше йода, чем в минеральных.

Коэффициент корреляции $r = 0{,}85 \pm 0{,}01$, характеризующий зависимость накопления органического вещества и йода в почвах, указывает на сильную связь между этими признаками.

Если в торфяных низинных почвах среднее содержание валового йода составляет $9{,}61 \pm 0{,}60$ мг/кг, то в дерново-подзолистых в зависимости от механического состава оно уменьшается — в суглинистых и глинистых до $1{,}11 \pm 0{,}04$ мг/кг, а в песчаных и супесчаных до $0{,}81 \pm 0{,}03$ мг/кг. Если учесть, что дерново-подзолистые почвы занимают около трех четвертей земельной площади республики, то становится очевидным, что почвы Латв. ССР относительно бедны йодом.

Содержание йода в наземных и почвенно-грунтовых водах в среднем примерно одинаково и изменяется в речных и озерных от 0,63 до 4,93 мкг/л (среднее 2,4 мг/гк), в неглубоких колодцах от 1,2 до 5,6 мгк/л (среднее 2,6 мкг/л).

Кормовые посевные травы лугов и пастбищ содержат йода от 0,08 до 0,72 мг/кг. Посевные и дикорастущие травы, произрастающие на дерново-подзолистых, дерново-глеевых, аллювиальных почвах содержат от 0,10 до 0,25 мг/кг. Значительно

бо́льшие количества йода — до 0,72 мг/кг, концентрируются в некоторых видах осок.

Положение Латвийской ССР на берегу Балтийского моря и Рижского залива позволило проследить влияние близости моря на концентрирование йода почвой, поскольку йод, как известно, мигрирует в газообразном состоянии и попадает в почву с атмосферными осадками.

Изучение закономерностей содержания йода в почвах позволило составить картосхему по валовому йоду. Для составления картосхемы изучались наиболее распространенные типы почв: дерново-подзолистый и отчасти болотный.

На территории Латвии было выделено 7 районов с постепенно уменьшающимся содержанием йода в каждом из рассматриваемых почвенных типов по мере нарастания континентальности климата. Выделенные границы районов с различным содержанием йода в почвах близки к границам почвенных районов Латвийской ССР. Почвы западных районов, расположенных ближе к морю, содержат заметно больше йода, чем аналогичные почвы восточных, более континентальных районов. Так, например, в дерново-подзолистых песчаных почвах западной части Приморской низменности содержание йода достигает $1{,}95 \pm 0{,}29$ мг/кг, а в восточном районе на Восточно-Латвийской равнине оно уменьшается до $0{,}55 \pm 0{,}04$ мг/кг, т. е. почти в 3,5 раза. Содержание йода, равное в дерново-подзолистых суглинистых и глинистых почвах Курземской возвышенности и Моренной равнины $1{,}55 \pm 0{,}10$ мг/кг, снижается в почвах Восточно-Латвийской холмистой возвышенности до $0{,}77 \pm 0{,}05$ мг/кг, т. е. в два раза.

Особо следует отметить неравномерность распределения йода в песчаных почвах Приморской низменности. Почва западной части Приморской низменности отличается наибольшим содержанием йода, те же части, которые примыкают к Рижскому заливу, особенно в районе Видземского побережья, гораздо меньшим.

Сопоставляя полученные данные о характере распределения йода в почвенном покрове с данными распространения зобного заболевания на территории Латвийской ССР, устанавливается известная закономерность, выраженная в обратной зависимости.

КОМПОНЕНТЫ НЕКОТОРЫХ СУБСТРАТ-ФЕРМЕНТНЫХ СИСТЕМ ПРИ ОТДЕЛЬНЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Б. С. Касавина (Москва)

При изучении механизмов, лежащих в основе процессов регенерации тканей, мы исходили из наличия сдвигов оптимального соотношения между компонентами субстрат-ферментных систем в зависимости от стадии регенерационного процесса. Клинико-экспериментальные наблюдения показали, что нарушение соотношения, например, между компонентами системы гиалуроновая кислота — гиалуронидазы, отмечаемое при некоторых патологических состояниях, можно регулировать введением извне соответствующего компонента (субстрата или фермента) с определенным клиническим эффектом (Касавина Б. С. с соавт., 1955—1962).

Важным представляется зучение с этих позиций желез внутренней секреции, в частности, щитовидной в норме и патологии. Подобное направление исследований должно приблизить нас к пониманию механизмов, лежащих в основе патологии щитовидной железы с целью возможного активного воздействия на патологический процесс. Действительно, углубленное клинико-экспериментальное изучение компонентов системы мукополисахариды — мокополисахаридазы сделало обоснованным применение ферментов, в частности, гиалуронидаз при некоторых заболеваниях щитовидной железы. (В этом направлении нами проводятся наблюдения совместно с заслуж. деят. наук проф. О. В. Николаевым и И. А. Маргани, Кольчинской, Т. А., Романовым Ю. А., а также М. Алиевой.)

Углубленное биохимическое обследование больных позволило оценить эффективность методов, применяемых с целью диагностики заболеваний щитовидной железы. Опыт работы нашего отделения показал, что наряду с общепринятыми тестами (иногда не достаточно эффективными) следует включить в арсенал исследований крови и такие тесты, как определение мукополисахаридов (гексазаминов), белковосвязанного йода (БСИ), а также антиферменты и некоторые иммунологические реакции на антитела (см. тезисы доклада Л. Симеонова и Н. А. Мкртумовой).

Одним из наиболее объективных показателей функции щитовидной железы является БСИ сыворотки крови. При изучении

этого показателя были выявлены наряду со значительными сезонными колебаниями и изменения в разные часы суток. Знание суточного ритма в щитовидной железе при БСИ является весьма важным в связи с учетом этого показателя при лечебных мероприятиях.

Исследования (совместно с Т. А. Кольчинской) таких субстратов-биополимеров, как нуклеиновые кислоты и белки типа коллагена в щитовидной железе при разных формах ее поражения (на самых ранних стадиях), делают перспективным изучение и других субстрат-ферментных систем (РНК — РНК-за: коллаген — коллагеназа) в целях выявления возможных путей воздействия отдельными компонентами этих систем на нормализацию функционального состояния щитовидной железы, что и является предметом нашего дальнейшего изучения.

ЗНАЧЕНИЕ КАЧЕСТВА ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЭНДЕМИЧЕСКИМ ЗОБОМ В ЭСТОНСКОЙ ССР

М. А. Каськ (Тарту)

Основным струмогенным фактором в Эстонской ССР, особенно в юго-восточных и южных районах, где преобладают девонские отложения, является недостаток йода как в пищевых продуктах, так и в питьевой воде. Это вполне доказано относительно питьевой воды исследованиями Л. А. Куйк: вода открытых водоемов и подземная вода содержала йода в среднем до 3,5 мкг/л. В других районах Эстонской ССР — в среднем 4 мкг/л и более. Особенно много йода в воде нижне-кембрийского горизонта — в среднем 62,8 мкг/л.

Как известно, одним из струмогенных факторов считают загрязненность питьевой воды. Вопрос о степени влияния этого фактора на возникновение эндемического зоба в Эстонской ССР подробно не исследован. Поскольку по имеющимся данным эндемический зоб встречается чаще всего в юго-восточных районах Эстонии, то следует полагать, что питьевая вода в водоисточниках этих районов более загрязненная.

Так как в течение последних трех десятилетий у нас не проводилось массовых исследований воды шахтных колодцев и открытых водоемов, то можно пользоваться данными санитарно-

топографических исследований, проведенных по всей территории Эстонии под руководством профессора гигиены А. Раммуля в двадцатые-тридцатые годы. При анализе этих данных не учтены показатели городских водоисточников, так как в то время население большинства эстонских городов пользовалось водой из неглубоких шахтных колодцев, а ныне почти все города перешли на централизованное водоснабжение из незагрязненных водоисточников. Но в сельской местности водоснабжение населения осталось в основном до сих пор без изменения (новые буровые скважины снабжают водой, главным образом, животноводческие фермы колхозов и совхозов).

Анализ данных двадцатых-тридцатых годов показывает, что загрязненность воды колодцев, питающихся в основном грунтовыми водами, была по всей Эстонии почти одинаковой. Из исследованных 2267 водоисточников в 31,6% случаев вода считалась незагрязненной, в 38,3% — сомнительной на загрязненность и в 30,1% случаев вода была явно загрязнена. В юго-восточных районах Эстонии (бывшие Тартуский, Валгаский, Выруский и Петсериский уезды) вода была хорошая в 17,5—60,0%, сомнительная в 28,0—43,9% и загрязненная в 12,0—38,6% колодцев. В других районах соответствующие проценты были: 9,5—51,8, 23,8—53,9 и 15,5—46,2. Отсюда видно, что статистический достоверной разницы в степени загрязненности водоисточников разных районов Эстонии не было и, по всей вероятности, нет и в настоящее время.

Итак, если считать загрязненность питьевой воды одним из струмогенных факторов, то этот фактор оказывает одинаковое влияние на всей территории Эстонской ССР. Так или иначе, но борьбу за чистые воды следует продолжить и в дальнейшем.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ С ДИЭНЦЕФАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ

Ю. Ф. Кацин (Юрмала)

1. В патогенезе патологии щитовидной железы могут иметь место как функциональные, так и органические изменения центральной нервной системы, причем существенным компонентом является вовлечение диэнцефальной сферы.

2. Нами изучено функциональное состояние щитовидной железы у 38 больных с клинической картиной диэнцефальных нарушений (12 мужчин и 26 женщин). В возрасте больных до 30 лет — 9, от 30 до 40 лет — 16, свыше 40 лет — 13 больных.

Давность заболевания: до 5 лет — 11, от 5 до 10 лет — 19, свыше 10 лет — 8 больных.

3. В этиологии диэнцефальных поражений установлены черепно-мозговые травмы, инфекционно-токсические факторы и психические травмы. Анамнестические данные показали, что у некоторых больных сущность диэнцефального поражения определила не одна какая-нибудь определенная вредность, а сочетание ряда этиологических факторов.

4. Клиника диэнцефальных поражений отличалась полиморфностью и выступала кризами, пароксизмами различной деятельности и частоты. Центральное место занимали разносторонние обменные нарушения, эндокринно-вазомоторные расстройства, дисфункция внутренних органов.

5. У 28 больных отмечалась симптоматика тиреотоксикоза: выраженные нейровегетативные нарушения, повышение артериального давления (чаще диастолического), потливость, нарушения терморегуляции, дисканезии со стороны желудочно-кишечного тракта. Выражены были также невротические симптомы: повышенная возбудимость, раздражительность, снижение трудоспособности, утомляемость, плохой сон, похудание (у 13 больных).

6. У 10 больных отмечались симптомы гипотиреоза: гипотония, сухость и изменения трофики кожи, запоры, чувство холода. Из общих симптомов характерными были вялость, адинамия, сонливость, аспонтанность.

7. У большинства больных, независимо от преобладания синдромов, отмечались нарушения общего, углеводного, водного и жирового обменов.

8. Большой полиморфностью отличалась патология сердечно-сосудистой системы. Изменения сердечного ритма больных не проявлялись столь однообразно, т. е. в сторону тахикардии, или брадикардии. Диэнцефальные приступы начинались тахикардией, болями в области сердца и заканчивались брадикардией. У части приступы протекали с тахикардией, у других — с брадикардией.

9. Выраженные вегетативно-сосудистые пароксизмы были расценены как приступы, связанные с нарушением регуляции, по-видимому, на уровне гипоталамических ядер.

5 Заказ № 6242

ОБ ИЗМЕНЕНИИ АКТИВНОСТИ ГЕКСОКИНАЗЫ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ВВЕДЕНИИ ТИРОКСИНА

Л. А. Кильдема (Таллин)

По данным литературы, тиреоидные гормоны оказывают влияние на скорость гликолиза в эритроцитах у подопытных животных (Calesnick и др., 1960; Macho, 1961; Angelone, 1961 и т. д.). Однако о влиянии этих гормонов на отдельные энзиматические звенья гликолиза как у животных, так и у человека имеется мало сведений.

В связи с тем, что гексокиназная реакция имеет определенное значение при вовлечении глюкозы в обмен клетки и использовании её на последующих этапах обменных превращений, интерес представляет изучение влияния тироксина на активность гексокиназы эритроцитов в условиях in vitro и in vivo. Объектом исследований были гемолизаты эритроцитов кроликов. Активность гексокиназы измеряли по убыли глюкозы в инкубационной среде. Глюкозу определяли по методу Хагедорн-Иенсена, причем для осаждения белков использовали $CdSO_4$.

В работе применяли l-тироксин, который в опытах in vitro добавляли к инкубационной среде в концентрации $2 \cdot 10^{-4}$, $1 \cdot 10^{-4}$ и $1 \cdot 10^{-5}$. В опытах in vivo тироксин, растворенный в дистиллированной воде, вводили кроликам внутримышечно из расчета 125 мкг на 1 кг веса в день. В первой серии опытов тироксин вводили животным лишь один раз. Активность гексокиназы определяли спустя 24 часа после введения гормона. Во второй серии гормон вводили кроликам ежедневно в течение 20 дней. Активность гексокиназы определяли 3 раза: до введения тироксина и после 5-ти и 20-дневного введения препарата.

Опыты показали, что тироксин in vitro в вышеописанных концентрациях не оказывает влияния на активность гексокиназы эритроцитов. Спустя 24 часа после однократного внутримышечного введения тироксина кроликам, активность гексокиназы эритроцитов оставалась также без существенных изменениий. Однако после длительного и многократного введения этого гормона наблюдалось повышение активности фермента. Нарастание активности гексокиназы отмечалось уже после 5-дневного введения препарата (в среднем на 22%), а к концу срока применения тироксина активность фермента повышалась еще (в среднем на 28%). Следует отметить, что повышение активности гексокиназы наблюдалось у всех подопытных животных. В то

же время снижение веса кроликов было соответственно: на 5-й день опыта в среднем 11%, на 20-й день — 26%.

Из результатов наших исследований видно, что многократное введение тироксина здоровым кроликам приводит к умеренному повышению активности гексокиназы эритроцитов. Отсюда можно предположить, что в организме гликолитические процессы подчиняются регулирующему влиянию тиреоидных гормонов. Теоретический и практический интерес представляет исследовать активность гексокиназы эритроцитов и у больных гормональными расстройствами щитовидной железы.

К ВОПРОСУ ОБ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛЫХ И ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ТИРЕОТОКСИКОЗА

А. Г. Клийман, В. Ю. Мандель, Э. К. Тээяэр (Тарту)

За 13-летний период нашей работы (1953—1965) мы располагаем опытом оперативного лечения 1530 больных с различными формами тиреотоксического и энедемического зоба. Среди оперированных нами больных в 16,5% случаев отмечен эйтиреоидный зоб. Следовательно, 83,5% из общего количества больных страдали тиреотоксическими формами зоба, из них в 25% случаев определялась базедовая форма тиреотоксикоза. Возраст примерно 10% наших больных превышал 60 лет. Общая послеоперационная летальность составляла 0,39% (6 больных). При этом следует отметить, что 5 больных умерли в первый период нашей деятельности (1953—1958 гг.). За последний период (с 1959 г.) на 1107 случаев имеется только один смертельный исход (1961 г.).

Оперативному лечению подвергали всех больных, независимо от тяжести и запущенности тиреотоксикоза. За последний период нами особенно расширены показания к оперативному лечению тиреотоксического зоба за счет тяжелых и осложненных форм, составляющих 12% от общего числа. Притом многие из них оперированы без проведения предварительной антитиреоидной терапии в период подготовки больных к операции. При определении показаний оперативного лечения таких больных особое внимание уделялось выяснению сердечно-легочной недостаточности по показателям внешнего дыхания при физической нагрузке по Белау, а также определению адренокортикальной недостаточности, нарушений водно-электролитного баланса и др. сдвигов.

Наши исследования внешнего дыхания и при физической нагрузке показывают, что у всех больных в тяжелой стадии тиреотоксикоза отмечаются изменения МОД и коэффициента использования O_2 во время нагрузки и восстановительного периода. Полученные нами данные подтверждают наличие латентной сердечно-легочной недостаточности, выраженной у этих больных, прежде всего, в уменьшении использования O_2 в первые минуты восстановительного периода. Последние данные учитывали особенно при послеоперационном введении больных в период максимально выраженной тиреотоксической реакции.

Оперативное лечение тяжелых и осложненных форм тиреотоксикоза проводили в условиях оптимальной нормализации водноэлектролитного баланса, а также назначения адекватной заместительной терапии при адренокортикальной недостаточности.

В целях предупреждения угрожающей нейро-вегетативной реакции во время операции под общим или местным обезболиванием больным в состоянии тяжелого тиреотоксикоза назначали нейроганглиоплегические средства в дозировках, обеспечивающих снижение напряжения функции сердечно-сосудистой системы до нормальных величин показателей артериального давления и частоты пульса. В послеоперационный период 1—2 дня на фоне действия нейро-ганглиоплегиков при показаниях проводили общее физическое охлаждение их веером до нормы или поверхностной гипотермии. Таким образом, изложенные в общих чертах мероприятия обеспечили в подавляющем большинстве случаев относительно гладкое операционное и послеоперационное течение, т. е. без проявлений выраженной, опасной для больного тиреотоксической реакции. Следует, однако, отметить, что у многих наших больных наступило тяжелое послеоперационное течение. Из них в двух случаях констатирована клиническая смерть. При помощи срочно принятых мер к реанимации у последних добились восстановления сердечной деятельности и дыхания. В дальнейшем при помощи вышеизложенных принципов лечения, а именно, неотложной трахеостомии с систематической аспирацией мокроты, поверхностной гипотермии на фоне действия нейро-гнаглиоплегиков, назначения кортикоидов, адекватной инфузии и т. д. добились полного выздоровления этих больных.

Как показал наш опыт, тяжелое послеоперационное течение у таких больных в условиях нейро-ганглиоплегии и нормо-гипотермии наступает, главным образом, вследствие недостаточности легочного дыхания, вызванного различными осложнениями (отек

гортани, пневмония, задержка мокроты, ателектаз части легкого и др.). Поэтому в особо тяжелых случаях тиреотоксикоза, осложненного сердечно-легочной недостаточностью, следует считать вполне оправданным наложение трахеостомии сразу же после завершения операции в целях обеспечения хорошей вентиляции и профилактики возможных осложнений легких.

Необходимо также отметить, что важную роль в благоприятном исходе операции тиреотоксического зоба играет обезболивание. Нами признано, что в случаях тяжелого тиреотоксикоза, осложненного сердечно-легочной недостаточностью (аритмия, застой в малом кругу кровообращения, митральная конфигурация сердца, эмфизема, туберкулез и другие патологические изменения в легких, а также при ретростернальном расположении зоба и в детском возрасте), операцию следует проводить под общим интубационным наркозом.

ОБ ОПЕРАЦИОННОЙ ТАКТИКЕ РЕЗЕКЦИИ ЗОБА ПРИ АНАТОМИЧЕСКИ СЛОЖНЫХ РАСПОЛОЖЕНИЯХ ЕГО

А. Т. Клийман, В. Ю. Мандель, Э. К. Тээяэр (Тарту)

При плотно фиксированных и расположенных глубоко вверх кольцевых и загрудинных зобах пальцевое вывихивание и выделение железы, обработка сосудов и осуществление субтотальной резекции по методу О. С. Николаева обычным малым шейным разрезом представляется трудным, и операция может сопровождаться значительной травматизацией тканей, выраженным кровотечением и другими осложнениями.

Во избежание трудностей в хирургической обработке зоба при всех указанных оперативно тяжелых анатомических особенностях его расположения нам представляется необходимым применение следующего варианта в ходе операции. Прежде всего следует производить максимальную мобилизацию долей щитовидной железы после пересечения перешейка путем отделения этих долей от трахеи. При этом если экстракапсулярное отделение от передне-боковой поверхности трахеи долей железы недостаточно для мобилизации и их свободного выведения с целью осуществления обработки сосудов нижнего и верхнего полюсов, то следует приступить к внутрикапсулярному отделению долей железы от плотной фиксации ее к задне-боковой поверхности трахеи, т. е. производить пересечение сосудов вместе с капсулом

между зажимами по медиальной поверхности долей железы, отделенной от трахеи.

Таким образом, максимальным отделением долей железы по медиальной поверхности достигается свободное их выведение и корректное осуществление дальнейшего хода операции в условиях поочередно выведенных долей щитовидной железы.

Согласно анатомическим особенностям загрудинно расположенных зобов, мы считаем вполне доступным и менее травматичным оперативное удаление их шейным доступом. Техническое осуществление операций в таких случаях возможно путем освобождения верхней части зоба. А именно, освобождения его от трахеи, обработки сосудов и отсечения от надгрудинной части оставляемой железы. Дальнейшее выведение зоба из загрудинного пространства проводится относительно легко путем постепенной хирургической обработки сосудов и субкапсулярного выведения его.

Благодаря применению указанной опертивной тактики в мобилизации и хирургической обработке зоба нам удалось обеспечить совершенное техническое осуществление его субтотальной резекции при анатомически сложных расположениях их.

Наш опыт резекции зоба — 1530 случаев. Из общего количества оперированных в 41 случае отмечались ретростернально расположенные зобы, удаленные шейным доступом. Обратимые повреждения возвратного нерва наблюдались в 1,5% случаев.

За последний период нашей деятельности послеоперационных явлений гипопаратиреоза у больных зобом не обнаружено.

ЭЛЕКТРОСОПРОТИВЛЕНИЕ КОЖИ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

А. Б. Клинк, Е. Я. Лаане (Выру)

В эндокринологическом кабинете Выруской центральной больницы было изучено электросопротивление кожи (ЭСК) у 76 больных тиреотоксикозом. Электросопротивление кожи (ЭСК) измерялось при помощи модифицированного нами аппарата С. К. Розенталя: применяли универсальные, фиксированные, многоточечные сухие электроды, которые устанавливали на манжете аппарата для измерения кровяного давления. На основании данных, полученных нами у контрольной группы (50 человек), мы пришли к заключению, что электросопротивление кожи

в норме не ниже 3 мегаомов. А у исследованных нами 76 больных тиреотоксикозом мы получили следующие результаты.

До начала лечения и при нерегулярном лечении у всех больных тиреотоксикозом отмечалось отклонение от нормы электросопротивляемости кожи (ЭСК). При положительных результатах лечения в большинстве случаев ЭСК нормализовалось. У больных, у которых ЭСК осталось пониженным, мы наблюдали часто повторные явления тиреотоксикоза; сюда относились также случаи, не поддающиеся консервативному лечению.

1. Исследование функции кожи при помощи предлагаемой нами методики дает ценную информацию о степени нарушения функции вегетативной нервной системы у больных тиреотоксикозом.

2. Исследовние ЭСК дает возможность оценивать результаты лечения больных тиреотоксикозом и может быть прогностическим критерием при консервативном лечении.

3. Исследование ЭСК нужно ввести в повседневную врачебную практику наравне с другими клиническими методами обследования больных тиреотоксикозом.

ТРИЙОДТИРОНИН В ТЕРАПИИ МИКСЕДЕМЫ

В. Р. Клячко (Москва)

Лечение трийодтиронином больных микседемой проводится нами в течение пяти лет. Апробация была проведена на 52 взрослых больных и 8 детях в возрасте до 16 лет. Тактика терапии была следующей: в течение 1—3 месяцев мы лечили одним трийодтиронином, затем сочетали введение последнего с тиреоидином. Дозы трийодтиронина устанавливали индивидуально для каждого больного — они колебались от 5 до 100 микрограмм в сутки. У всех больных была выраженная клиническая картина микседемы, подтвержденная также соответствующими диагностическими тестами: пробой с поглощением J^{131} щитовидной железой, основным обменом, химическим определением в крови йода, связанного с белком, исследованием общего холестерина крови, пробой с меченым J^{131} трийодтиронином. Все больные были с первичной формой микседемы, в необходимых случаях диагностика первичной формы была подтверждена пробой с тиреотропным гормоном.

Для уточнения вопроса о полноценности заместительной терапии трийодтиронином мы проводили исследование показателей обменных процессов до лечения и после наступления ремиссии. При исследовании белковых фракций крови до терапии были выявлены следующие нарушения: уменьшение альбуминов, α_1-, α_2-глобулинов и увеличение β-глобулинов. Однотипные нарушения были выявлены в соотношении фракций гликопротеидов. При исследовании липопротеидов было обнаружено увеличение β-фракций. Содержание сиаловых кислот в крови имело тенденцию к снижению. У всех больных было выявлено отчетливое увеличение общего холестерина крови. При изучении углеводного обмена примерно у половины больных содержание сахара в крови было умеренно снижено, гликемические кривые после введения глюкозы были пологими со снижением гипергликемического коэффициента. При проведении гормональных исследований у большинства больных было обнаружено снижение содержания 17-оксикортикостероидов в суточной моче; содержание соматотропного гормона в крови имело отчетливую тенденцию к снижению.

Лечение трийодтиронином закономерно приводило к исчезновению симптомов микседемы с резким улучшением как физического, так и психического состояния больных. Улучшение психического состояния сопровождалось нормализацией электроэнцефалограммы.

Все вышеприведенные нарушения обмена веществ и гормональные нарушения нормализовались через 1—3 месяца после начала терапии. Лишь нарушения в соотношении фракций гликопротеидов сохранили тот же характер, хотя и были менее выраженными; полная их нормализация наступала не ранее 6—12 месяцев, считая от начала заместительной терапии, а иногда и позже.

При лечении трийодтиронином у большинства больных наступали улучшение или нормализация показателей ЭКГ, однако у части больных пожилого возраста на ЭКГ было отмечено ухудшение коронарного кровообращения, иногда с появлением стенокардии. Терапия трийодтиронином у лиц пожилого возраста требует осторожности, начальные дозы не должны превышать 5—10 микрограмм. При отсутствии отрицательной динамики при электрокардиографическом исследовании дозировка повышается на 5—10 микрограмм в каждые 5—7 дней, но все же больные не должны доводиться полностью до эутиреоидного состояния. Терапия тиреоидином предпочтительней у больных с коронарными нарушениями, но лечение трийодтиронином имеет

то преимущество, что после его отмены быстрее уменьшаются электрокардиографические изменения, вызванные нарушением коронарного кровообращения. Более осторожна должна быть тактика терапии трийодтиронином также у лиц с гипертонической болезнью.

ДИНАМИКА ЗОБНОЙ ЭНДЕМИИ В СЕВЕРНОЙ БУКОВИНЕ ЗА ДВАДЦАТЬ ПЯТЬ ЛЕТ

М. М. Ковалев (Киев)

В течение примерно 700 лет Северная Буковина была оторвана от Родины. Ее талантливый и трудолюбивый народ жестоко угнетался разноплеменными поработителями. Австро-венгерское правительство и боярское правительство буржуазной Румынии, в состав которых входила Северная Буковина в конце прошлого и в начале текущего столетий, не уделяли никакого внимания улучшению материального благосостояния, повышению культурного и санитарного уровней жителей Северной Буковины. До 1940 года здесь были широко распространены инфекционные заболевания, включая туберкулез, венерические болезни, эндемический зоб. По свидетельству Шт. Милку и академика К. Пархона, зоб на территории Северной Буковины существовал с незапамятных времен и никакой борьбы с ним не проводилось. Пораженность зобом населения отдельных высокогорных районов этого чудесного края достигала 67—65%.

В первые же месяцы после воссоединения Северной Буковины с Советской Украиной местные партийные и советские органы стали уделять большое внимание ликвидации тяжелого наследия прошлого — эндемического зоба и других широко распространенных заболеваний и их профилактике. Уже в 1940 г. экспедицией Украинского института экспериментальной эндокринологии под руководством Г. М. Гуревича была проведена выборочная проверка населения на наличие эндемического зоба. В том же 1940 году были предприняты меры для коренного улучшения снабжения населения данного края полноценными продуктами питания и обеспечения всего населения йодированной солью. Однако борьба с эндемическим зобом была вскоре прервана вероломным нападением на нашу страну немецко-фашистских захватчиков и оккупацией территории Северной Буковины. В 1944 году территория Северной Буковины была

освобождена и в гор. Черновцах решением правительства организован медицинский институт. Сотрудники многих кафедр института в тесном содружестве с врачами практического здравоохранения принялись за ликвидацию наиболее широко распространенных среди населения заболеваний, в числе которых эндемический зоб занимал одно из первых мест. С июня по сентябрь 1947 г. Институтом экспериментальной и клинической терапии АМН СССР была проведена экспедиция по изучению эндемического зоба в Прикарпатской Украине (М. Н. Фотеева). В горных Путиловском и Вижницком районах Северной Буковины (ныне Черновицкой области) была выявлена пораженность зобом, первышающая 60% от числа обследованных. М. Н. Фотеева писала: «. . . Эндемия зоба в Черновицкой области по типу может быть отнесена к очень тяжелым эндемиям. Давно работая в области проблемы эндемического зоба в СССР, располагая собственным экспедиционным материалом семи экспедиций, мы можем сказать с полной ответственность, что очагов такой тяжести у нас в СССР — нет». По данным Н. М. Фотеевой, в 1945 г. эутиреозы имели место у 45,4% носителей зоба, гипертиреозы — у 14,5%, гипотиреозы — у 24,6% кретинизм — у 14,0% и дистиреозы — у 1,5%. Было выявлено очень большое число лиц с узловатыми формами зоба, что является свидетельством крайне тяжелого течения эндемии зоба.

Широкое распространение эндемического зоба в западных областях УССР вызвало необходимость принятия неотложных и действенных мер по борьбе с ним. Среди этих мер первое место занимают коренные социалистические преобразования, которые произошли во всех западных областях республики в течение первых лет после воссоединения их с УССР. Этот факт отмечен всеми исследователями эндемического зоба на Украине (Ф. А. Баштан, А. А. Гарагашьян, Г. Г. Караванов, М. М. Ковалев, Б. Б. Родянский, М. И. Романяк, А. Ф. Фединец и др.).

В докладе приведены подробные цифровые данные, свидетельствующие о резком снижении заболеваемости населения эндемическим зобом во всех областях Украинской ССР, в том числе и в Черновицкой области. Применительно к последней здесь приводится лишь небольшой цифровой материал. В 1963 г. на территории Северной Буковины была проведена выборочная проверка населения в тех же районах, где проводились экспедиции 1945—1947 гг. и где в те годы была констатирована наибольшая пораженность зобом. В Путиловском районе в 1963 г. обнаружено 14,4% больных истинными формами зоба вместо

55,4% в 1947 г., в Вижницком соответственно — 13,4% и 59,4%, в Вашковском — 14,6% и 49,6%.

Снижение заболеваемости эндемическим зобом отмечено среди всех возрастных групп, особенно в детском и юношеском возрастах. По данным выборочного обследования, проведенного в 1963 г., среди детей (в возрасте до 15 лет) встречались эндемическое увеличение щитовидной железы и, реже, эндемический зоб: в Путиловском районе — 0,8% (в 1947 г. — 59,0%), в Вижницком районе — 0,4% (в 1947 г. — 66,1%), в Вашковском районе — 2,4%(в 1947 г. — 18,7%). Судя по индексу Ленц-Бауэре и др., отмечено не только снижение заболеваемости зобом, но и уменьшение тяжести зобной эндемии.

В докладе с особой силой подчеркивается первостепенная значимость социалистических преобразований, способствовавших предотвращению появления заболеваемости зобом, правильной организации консервативного и хирургического лечения больных, правильному проведению немой йодной профилактики и профилактической работе в организованных коллективах. Будучи хирургом, докладчик приводит некоторые данные о хирургическом лечении больных эндемическим, преимущественно, узловатым эутиреоидным и гипертиреоидным зобом.

В течение более 10 лет автор с успехом проводит экономные субфасциальные резекции щитовидной железы при узловатых формах зоба. В докладе излагаются материалы, касающиеся хирургического лечения 1022 больных. По сравнению с результатами лечения больных зобом в предшествующий период (1944—1954 гг.) уменьшилось число после операционных осложнений с 11,5% до 2,2%, понизилась послеоперационная летальность, до 0,1% (при тяжелой степени тиреотоксикоза, обусловленного узловым гипертиреоидным зобом); резко снизилось число рецидивов зоба (с 17,5% в 1955 г. до 0,6% в 1964 г.) при сроках наблюдения за оперированными больными в течение девяти лет. Излагаются принципиальные доказательства в пользу экономной резекции щитовидной железы при узловатых формах зоба.

Дальнейшее улучшение материльного благосостояния народов нашей страны, значительное повышение материального благосостояния, культурного и санитарного уровней, замечательные успехи профилактики эндемического зоба, ощутимые результаты консервативного и хирургического методов лечения больных эндемическим зобом вселяют уверенность в ликвидацию эндемического зоба в стране как массового заболевания в ближайшие годы.

ИЗУЧЕНИЕ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ МЕЧЕНОГО ТИРОКСИНА В НЕКОТОРЫХ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗАХ КРЫС

Е. А. Колли, А. П. Попов (Москва)

Эндогенный обмен тироксина многократно изучался разными авторами (E. Jolict, A. Horeau, P. Suc, В. К. Модестови с сотр. и др.). Енцером было обнаружено наличие тироксина и трийодтиронина в передней доле гипофиза, что, видимо, имеет отношение к регуляции тиреотропной функции.

Задача нашего исследования — изучить распределение меченого по йоду тироксина в эндокринных железах, уделяя особое внимание гипофизу и гипоталамусу, которые подверглись детальному гистоавторадиографическому исследованию.

Работа проводилась на крысах-самцах. Меченый тироксин вводили внутрмышечно, животных забивали через 4 часа. Распределение радиоактивного тироксина изучалось в следующих органах: гипофиз, гипоталамус, печень, напдочечники, семенники и кровь. Анализ радиоактивных компонентов проводился методом хроматографии на бумаге бутаноловых экстрактов органов. Гистоавторадиографию проводили с жидкой ядерной эмульсией типа Р. Препараты приготавливались в стандартных условиях, описанных в предыдущих исследованиях. Данный метод позволяет локализовать меченый гормон и связать его с определенными структурными элементами тканей.

Результаты наших исследований показывают, что у животных, получавших меченый тироксин, радиоактивность тканей уменьшалась в следующей закономерности: печень, гипофиз, надпочечники, семенники, гипоталамус, кровь. В ряде органов наличие тироксина подтверждено хроматографическим анализом. На гисторадиоавтографах наблюдалось интенсивное включение меченого тироксина в крупноклеточные ядра гипоталамуса с преимущественной локализацией в области вентромедиальных и паравентрикулярных ядер по сравнению с супраоптическими ядрами. Отмечалось избирательное по отношению к цитопплазме включение меченого тироксина в ядро клетки.

Установлено, что передняя и задняя доли гипофиза содержат большее количество зерен, чем задняя. В надпочечниках имелась небольшая фиксация тироксина в пучковой и сетчатой зонах. У животных с блокадой функции щитовидной железы метилтиоурацилом наблюдалось изменение распределения тироксина в некоторых органах и в его обмене. Блокада функции щитовидной железы подтверждена гистофизиологическими данными.

СОСТОЯНИЕ НЕРВНОГО АППАРАТА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ РОСТЕ АСЦИТИЧЕСКОЙ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ КРЫС (штамм О. Я.)

А. С. Короленко (Днепропетровск)

Ранее показано, что рост солидных опухолей, локализованных вне щитовидной железы, приводит к угнетению тиреоидной функции. Цель настоящей работы заключается в изучении состояния нервного аппарата щитовидной железы при росте асцитической опухоли яичников в условиях отсутствия непосредственного контакта нервных приборов стенки брюшной полости с опухолевыми клетками.

Материлом для исследования служили щитовидные железы крыс-самцов весом 140—160 г, которым внутрибрюшинно трансплантировался штамм О. Я. Животные забивались партиями, по 8 в каждой, через 1, 5, 15, 19 суток после перевивки опухоли. Щитовидные железы фиксировались в 12% нейтральном формалине и срезы импрегнировались азотнокислым серебром по Кампосу под воздействием ультразвука по Винникову-Соловьеву с последующим золочением и докраской гематоксилином, эозином. В нашей лаборатории (В. И. Архипенко) параллельно изучалось в динамике функциональное состояние щитовидных желез этих же крыс по изменению следующих показателей: поглощение радиойода, относительный вес и структурная реакция железы.

Было отмечено, что трансплантация асцитного штамма О. Я. приводит к глубокому угнетению функции щитовидной железы. Угнетение тиреоидной функции наступает на раннем этапе после трансплантации штамма О. Я. (через 1 сутки) и сохраняется на всем протяжении жизни опухолевого животного. Морфология этих желез характеризуется застоем коллоида, уплощением фолликулярного эпителия, а также нарушением структуры фолликулов. Последнее выражается в гибели и десквамации эпителия в просвет фолликулов, нарушении целостности стенок фолликулов, местами в излиянии коллоида в интерфолликулярные пространства.

Через сутки после трансплантации опухоли нервный аппарат щитовидной железы не отличается от контроля. Через пять дней после трансплантации опухоли в капсуле железы и под ней проходят крупные стволы и стволики, состоящие из крупных и средних нервных волокон. По ходу осевых цилиндров этих волокон

отмечаются небольшие наплывы нейроплазмы различной величины и формы, чаще двусторонние. Нервные стволы и стволики между дольками и внутри долек дихотомически разделяются или распадаются на самостоятельно идущие нервные волокна. Крупные и средние нервные волокна, идущие по ходу сосудов либо вокруг них и в стенке, обнаруживают местные односторонние и двусторонние утолщения. Последние с вакуолями, разволокнением нейрофибриллей либо гомогенны. Нервные окончания, чаще всего в виде усиков, кустиков, лежат на поверхности сосудов, между фолликулами без изменений.

Через 15 дней после трансплантации опухоли яичников крупные и средние нервные волокна страдают немного сильнее, чем при предыдущем сроке опыта. Это выражается в увеличении количества местных утолщений по ходу одного осевого цилиндра. Кроме того, увеличивается число волокон этого же калибра, вовлеченных в реакцию раздражения. Морфологически реакция раздражения проявляется в изменении тинкториальных свойств осевых цилиндров, чаще в гиперимпрегнации, местных утолщениях, натеках нейроплазмы. Нервные окончания по строению не отличаются от предыдущих сроков опыта.

Спустя 19 дней после трансплантации опухоли феномен раздражения нервных волокон незначительно нарастает. Об этом свидетельствует увеличение числа мякотных волокон крупного и среднего калибров, а также появление волокон малого калибра, вовлеченных в этот процесс. Изменения носят такой же характер, как и при предыдущем сроке опыта.

Итак, приведенные наблюдения показывают, что при росте асцитической опухоли яичников, в условиях отсутствия непосредственного контакта опухолевых клеток с нервными окончаниями стенки брюшной полости обнаруживаются закономерные изменения в нервных приборах щитовидной железы. Эти изменения носят реактивный характер. Реактивные изменения незначительно нарастают по мере роста опухоли и в основном захватывают нервные волокна крупного и среднего калибров.

Изменения, отмеченные в нервном аппарате щитовидной железы, вряд ли могут играть существенную роль в развитии гипофункции железы, которая наступает уже в первые сутки после трансплантации опухоли.

К ГИСТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ИНТЕРФОЛЛИКУЛЯРНОГО ЭПИТЕЛИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ю. В. Кривобок (Харьков)

Предыдущими исследованиями нашей лаборатории было показано, что любая клетка эпителия фолликулов щитовидной железы может дать начало интерфолликулярным островкам тиреоидной паренхимы. Возникнув из стенки фолликула, интерфолликулярная клетка дает начало симпластическим интерфолликулярным островкам, однако та же интерфолликулярная клетка в условиях возбужденной железы, как правило, дает целлюляризированный интерфолликулярный островок, который достаточно быстро дифференцируется в микрофолликулы щитовидной железы.

Нами предприняты опыты на морских свинках-самцах весом 180—200 г с целью выяснить особенности и характер роста интерфолликулярного эпителия и его дифференцировку в микрофолликулы. Поставлено три серии опытов. В первой серии животные (12 штук) содержались в обычных лабораторных условиях на обычной диете и после месячного срока содержания забивались как интактные. Животным второй серии (18 штук) производили троекратно, с интервалом в 1 сутки инъекцию тиреотропного гормона с целью получения тиреотропной реакции щитовидной железы. Животным третьей серии (20 штук) производилась однократная инъекция интраперитонеально радиоактивного йода в дозе 10 мккюри. Забой подопытных животных последней группы производился через $3^1/_2$ месяца, так как нашими предыдущими исследованиями (Ю. В. Кривобок, 1961) была установлена стимуляция роста интерфолликулярного эпителия и появление аденом, спустя длительное время после однократных инъекций животным индикаторных доз радиоактивного йода (до 8 месяцев).

Препараты из щитовидных желез животных всех серий изготовлялись по методу азан, красились метиловым зеленым пиронином по Браше, на срезах правых долек щитовидных желез, фиксированных нейтральным формалином, определялось положение изоэлектрической точки (ИЭТ) белковых комплексов цитоплазмы и кариоплазмы интерфолликулярных клеток по методу Пишингера-Роскина. Вторая половина правой дольки фиксировалась также нейтральным формалином, и в срезах импрегнировались серебром нервные окончания с помощью

ультразвукового воздействия по ускоренной методике Рассказовой.

Анализ полученного материала показывает, что интерфолликулярная клетка в условиях интактной щитовидной железы дает, как правило, начало симпластическому интерфолликулярному островку, в котором пиронинофильные глыбки очень крупные и располагаются, преимущественно, на периферии островка. Особенно крупные пиронинофильные глыбки можно обнаружить в местах контакта островковой цитоплазмы с кровеносными сосудами. Нервных волокон и окончаний в указанных островках нам обнаружить не удалось.

В условиях возбужденной тиреоидной паренхимы интерфолликулярный островок состоит сразу после образования из отдельных клеток, не проходя стадии симпластического состояния. В таком целлюляризированном интерфолликулярном островке крупные пиронинофильные глыбки располагаются в крайних клетках островка. В центральных же островковых клетках пиронинофильные глыбки очень мелкие и их много. Иногда они концентрируются в апикальных концах этих клеток, обращенных к центру формирующегося микрофолликула. В таких островках обнаруживаются оплетающие их нервные волоконца.

В интерфолликулярном эпителии щитовидных желез животных, получивших радиоактивный йод, пиронинофильные глыбки очень крупные и располагаются на периферии островков. Центральные же участки симпластов весьма бедны пиронинофильными зернами и состоят из очень светлой цитоплазмы. Оплетающих нервных волокон вокруг указанных островков нам обнаружить не удалось.

ИЭТ цитоплазмы клеток или симпластов растущей тиреоидной паренхимы сдвинута в щелочную сторону, тогда как для функционирующей тиреоидной паренхимы характерно положение ИЭТ цитоплазмы при более кислых значениях pH.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМИ РЕЦИДИВАМИ ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА И РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЙОДОМ-131

М. И. Крикштопайтис, В. Р. Пашкявичус (Вильнюс)

Терапевтическое действие йода-131 основано на избирательной способности ткани щитовидной железы больных токсическим зобом и раком щитовидной железы поглощать большую часть

введенного в организм радиоактивного изотопа, что можно относительно легко проверить соответствующими методами исследования.

В настоящей работе приводятся результаты лечения 100 больных токсическим зобом (в том числе 25 больных с послеоперационными рецидивами) и 25 больных раком щитовидной железы, которые закончили лечение. В докладе основное внимание обращается на послеоперационные рецидивы.

Среди наших больных токсическим зобом было всего 92 женщины и 8 мужчин. Возраст больных: до 40 лет было 34, от 41 до 60 лет — 58 и старше 60 лет — 8 человек. Рецидивы токсического зоба возникали у больных в разные сроки после операции. Клиническая картина рецидива была в достаточной мере выражена у всех больных. Лечебную дозу йода-131 больные токсическим зобом обычно получали 2—3 раза, а в случаях рака щитовидной железы однократная доза не превышала 10 милликюри. Наши наблюдения показали, что у большинства больных рецидивами улучшение общего состояния наступало спустя 3—4 недели после приема первой дозы радиоактивного йода. Как правило, у больных можно получить эутиреоидное состояние даже в случаях рецидива рака щитовидной железы с метастазами (вплоть до клинического эффекта излечения в течение 6 лет). В докладе приводятся примеры таких больных.

На основании анализа наших клинических наблюдений можно сделать следующие основные выводы.

1. Применение йода-131 для лечения больных токсическим зобом значительно расширило возможности относительно радикальной помощи больным этим заболеванием, включая также больных с послеоперационными рецидивами.

2. Учитывая технические трудности повторного оперативного вмешательства, возможности осложнений и стимуляции компенсаторной (викарной) гипертрофии ткани щитовидной железы, в случаях послеоперационных рецидивов следует подвергать лечению йодом-131, а не операции.

6 Заказ № 6242

К МЕХАНИЗМУ НАРУШЕНИЙ НЕРВНЫХ ВЛИЯНИЙ НА СЕРДЦЕ ПРИ ТИРЕОИДИНОВОМ ТОКСИКОЗЕ У КРОЛИКОВ

И. В. Крюкова, В. А. Фролов, А. А. Абиндер, В. И. Кандрор (Москва)

В патологии деятельности сердца, развивающейся под влиянием избытка тиреоидных гормонов, значительную роль отводят нарушению экстракардиальных нервных влияний. При этом вопрос о нарушении парасимпатической иннервации сердца разработан гораздо хуже проблемы симпатических влияний.

В наших опытах с помощью электрического раздражения гипоталамических центров и стволов блуждающих нервов проверялась эффективность парасимпатических влияний на сердце (по хронотропному эффекту) у контрольных кроликов, а также у животных, получавших в течение различного срока (до 28 дней) избыточное количество тиреоидина. Для анализа причин зарегистрированных изменений мы применяли прозерин и определяли содержание ацетилхолина в разных отделах сердца и активность холинэстеразы в сердечной мышце и крови. Раздражение гипоталамических центров осуществлялось через хронически вживленные оловянные электроды. Вагусная природа возникающего при этом брадикардитического эффекта была доказана опытами, в которых атропин снимал данный эффект. У экспериментальных животных регистрировали электрокардиограмму в трех стандартных отведениях, а также электрограмму, отводимую с помощью серебряных электродов, имплантированных в область сино-аурикулярного узла и верхушку левого желудочка.

У кроликов с экспериментальным тиреоидиновым токсикозом электрическое раздражение гипоталамуса (в тех параметрах тока, которые в контроле постоянно вызывали брадикардию и иногда даже появление поперечной блокады сердца) не приводило к замедлению ритма сердечных сокращений. Вагусный эффект наблюдался лишь в крайне редких случаях, причем он был кратковременен и выражен незначительно. Аналогичные результаты были получены нами и в опытах с раздражением правого блуждающего нерва.

Таким обрзом, в условиях избыточного насыщения организма тиреоидными гормонами резко падала эффективность раздражения как центров, так и ствола блуждающего нерва.

Отсюда можно предположить, что главную роль в нарушении парасимпатических влияний на сердце при экспериментальном тиреотоксикозе играют изменения в механизме реализации этих влияний на уровне самого сердца. В опытах с введением кроликам различных доз прозерина было показано, что на этом фоне раздражения гипоталамических центров восстанавливает свою способность вызывать отчетливые вагусные эффекты на сердце (брадикардию и различные аритмии).

Итак, можно заключить, что причиной отсутствия вагусного эффекта на сердце при эскпериментальном тиреотоксикозе является не столько снижение чувствительности сердца к парасимпатическим влияниям, сколько недостаточное освобождение ацетилхолина при раздражении центров и ствола блуждающих нервов.

Проверка этого предложения с помощью определения содержания медиатора в правом предсердии показала, что тиреоидиновый токсикоз у кроликов действительно сопровождается прогрессирующим падением запасов ацетилхолина. Наши опыты, однако, не позволяют пока ответить на вопрос, связано ли отсутствие вагусного эффекта только с недостатком ацетилхолина или также с повышением активности холинэстеразы. Можно лишь полагать, что снижение чувствительности сердца к парасимпатическим влиянием при тиреотоксикозе не играет ведущей роли в нарушении реализации вагусных влияний. В несколько иной постановке экспериментов нам удалось обнаружить, что стимуляция блуждающих нервов с помощью вдыхания аммиака оказывает на тиреотоксическое сердце гораздо более выраженное влияние, чем в контроле.

О СОДЕРЖАНИИ ЙОДА В ПОДЗЕМНЫХ ВОДАХ ЭСТОНСКОЙ ССР

Л. А. Куйк (Таллин)

Содержание йода в подземных водах Эстонской ССР колеблется в общем от 0,3 до 280 мкг/л.

Содержание йода в грунтовых водах (глубина колодцев до 20 м) от 0,3 до 5,4 мкг/л, в основном в пределах от 1,5 до 3,0 мкг/л. Среднее содержание — 2,3 мкг/л. В колодцах населенных пунктов, питающихся грунтовыми водами, содержание йода

достигает 25 мкг/л. Однако концентрация более 4 мкг/л обусловлена местным загрязнением колодцев.

Концентрация йода в подземных водах девонских песчаников (глубина скважин 50—200 м) почти такая же, как и в грунтовых водах: от 1,7 до 6,8 мкг/л, в среднем 2,7 мкг/л. Подземные воды девонских песчаников распространены в южной части Эстонии.

В северной Эстонии отмечаются подземные воды плитнякового плато. Концентрация йода в подземных водах плитнякового плато относительно выше, чем в подземных водах девонских песчаников. При этом распространение йода в подземных водах плитнякового плато явно региональное. Подземные воды в западной части содержат йод в относительно большем количестве, чем в остальных районах плитнякового плато. Концентрация йода в западной части в основном от 10 до 30 мкг/л, максимальное содержание — 85 мкг/л; в остальных районах в основном от 3 до 10 мкг/л, максимальное — 15 мкг/л.

В нижнекембрийском водоносном горизонте концентрация йода значительно выше, чем в других горизонтах. Нижнекембрийский водоносный горизонт эксплуатируется в районе северного побережья скважинами глубиной 140—300 м. Концентрация йода восточнее г. Таллина — 100—280 мкг/л, западнее — 13—40 мкг/л.

О ВОЗМОЖНОСТИ НЕПРАВИЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ

К. Кырге (Тарту)

Гипотиреоз нужно считать относительно часто встречающейся болезнью, возникновение которой связано с применением J^{131}, резекцией щитовидной железы, родами, воспалением щитовидной железы и т. д. Кроме того, существует так называемый эссенциальный гипотиреоз. Нередко бывают ошибки в диагностике олигосимптоматических форм названной болезни.

В течение последних 4 лет в нашу клинику направлено 5 больных гипотиреозом с другими диагнозами. Анализ этих случаев с точки зрения практики представляет интерес. Все больные — женщины в возрасте от 51 года до 64 лет. У одной из них гипотиреоз возник вследствие применения радиоактивного

йода, у остальных же был так называемый идиопатический гипотиреоз.

Двое больных были направлены на лечение с диагнозом: сердечно-сосудистая недостаточность. Такой диагноз был поставлен вследствие понижения физической силы больных, появления отеков, одышки, стенокардических болей и изменений в электрокардиограмме.

У двух больных отмечалась гиперхромная анемия, принимавшаяся за пернициозную анемию. Малокровие у больных гипотиреозом встречается нередко, причем возможны как гиперхромная, так и гипохромная анемии. У одной больной провели тест Шиллинга (доцент К. Виллако), который показал недостаточность резорбции B_{12}-витамина, отмеченного Co^{58}. Существенно то, что анемии, сочетающиеся с гипотиреозом, резистентны против обычного лечения витамином B_{12}. Терапия гиперхромных и гипохромных анемий более успешна при комплексном лечении, включающем противоанемические средства и тиреоидин.

Довольно часто гипотиреозу сопутствуют невралгические, мышечные и суставные боли, а также парестезии. Переоценка этих симптомов может привести к ошибке. Так, одна больная была направлена к нам с диагнозом: инфекциозный хронический полиартрит.

О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ В ПЯРНУСКОЙ ГОРОДСКОЙ БОЛЬНИЦЕ

А. Кыре (Пярну)

За годы с 1949 по 1963 в Пярнуской городской больнице оперировано 310 больных зобом, в том числе 294 женщины и 16 мужчин.

По возрастным группам оперированные распределялись следующим образом: до 20 лет — 7, от 20 до 30 лет — 50, от 30 до 40 лет — 62, от 40 до 50 лет — 75, от 50 до 60 лет — 71, от 60 до 70 лет — 39, и старше 70 лет — 6. Показателями для струмэктомии являлись: большие зобы, узловатые формы зоба, тиреотоксические зобы, если консервативное лечение в течение 3–6 месяцев не приводило к выздоровлению.

Субтотальная струмэктомия проводилась экстракапсулярно при лигировании верхних и нижних артерий щитовидной же-

лезы под местной анестезией раствором новокаина и при шейной ваго-симпатической блокаде.

В предоперационной период и несколько дней после струмэктомии больные получали микродозы йода в водном растворе. Больным с расстройствами сердечной деятельности давали, кроме того, инъекции раствора глюкозы и препараты дигиталиса.

После струмэтомии умерло двое больных (0,6%), среди них одна 62-летняя больная тяжелым тиреотоксикозом, другая больная 72 лет с узловой формой зоба, у которой было воспаление легких и располагающая к тому эмфизема легких.

Среди 310 оперированных было 5 больных с интраторакальным зобом (1,6%), выявленным вначале при рентгеноскопии как хорошо очерченное плотное новообразование неизвестной природы. В дальнейшем морфологическое исследование резицированного новообразования выяснило, что удален был атипично локализованный зоб. Операция проводилась трансторакально. Операции окончились благополучно без дальнейших осложнений у всех пятерых с интраторакальным зобом.

После струмэктомирования все оперированные оставлены на диспансерном учете.

Выводы

1. Для эффективности струмэктомии больным необходимо давать микродозы йода в виде люголевского раствора как в предоперационный период, так и в течение первых дней после операции. Слабым больным с кардиоваскулярными расстройствами необходимо инъекцировать раствор глюкозы и проводить курс лечения дигиталисом.

2. В особом уходе нуждаются слабые больные тяжелым тиреотоксикозом. Итак, необходимо обратить внимание на то, чтобы в случаях рвоты предотвратить попадание изверженных масс в воздухоносные пути.

3. Лигирование верхних и нижних щитовидных артерий при экстракапсулярной резекции зоба не вызывает при операции каких-либо осложнений.

ДИНАМИЧЕСКАЯ-ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИИ

Э. Я. Лаане (Выру)

Синдром Хегглина рассматривается как признак нарушения конрактильной способности сердца при нарушениях метаболизма. Нами была поставлена задача выяснить, не встречается ли синдром Хегглина в латентной форме до его обычного проявления, и нельзя ли воспользоваться им для выявления скрытой сердечной недостаточности.

Для выявления латентного синдрома Хегглина предлагаем использовать модификацию пробы Валсальва, которую мы проводим с помощью оригинальной установки, дающей возможность добиться нужного внутриторокального давления в течение 8—14 секунд после начала опыта. Такой медленный подъем давления почти полностью исключает влияние дрожания мышц грудной клетки на электро-фонокардиограмму.

Электрофонокардиографическим методом с применением модификации пробы Валсальва обследовано 53 больного гипертиреозом и 51 больной, у которых в анамнезе продолжительное время был гипертиреоз. На основе полученных результатов и наблюдений над больными сделаны следующие выводы.

1. Применение модификации пробы Валсальва во время электрофонокардиографического исследования является очень чувствительным методом для оценки степени тиреотоксической миокардиодистрофии.

2. Выявление латентного синдрома Хегглина дает возможность своевременно применять необходимые лечебно-профилактические мероприятия и таким образом своевременно противодействовать возникновению кардиоваскулярной недостаточности.

3. Проявление латентного синдрома Хегглина во время пробы Валсальва указывает на скрытую сердечную недостаточность.

4. Латентный синдром Хегглина выявлен у 58% больных гипертиреозом и у 47% обследованных, перенесших длительный гипертиреоз. Классический синдром Хегглина проявился у 9,3% больных гипертиреозом и 7,8% перенесших гипертиреоз.

5. Дистрофические изменения в миокарде, возникшие под действием гипертиреоза, сравнительно стойкого характера. Необходима диспансеризация больных, перенесших гипертиреоз,

и следует проводить специальное исследование для выявления у них латентной сердечной недостаточности.

6. Изолированное удлинение электрической систолы как признак понижения сократительной способности миокарда не имеет особого значения в диагностике гипертиреойдной миокардиодистрофии. Однако совместно с проявлением латентного синдрома Хегглина удлинение электрической систолы приобретает значение для определения степени понижения контрактильной способности сердца.

ДАННЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИЗУЧЕНИЯ ЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ ЖИТЕЛЕЙ ЛИТОВСКОЙ ССР

Я. Лашене, Е. Сталиорайтите (Каунас)

Вопрос, является ли территория Литовской ССР местностью эндемической по зобу, или существуют только отдельные неблагополучные в этом отношении очаги, окончательно не решен.

Принимая во внимание значение морфологических показателей в определении наличия и выраженности зобной эндемии, мы определили вариационно-статистическим методом средний вес (около 3000 набл.) и изучали гистологически, а отчасти и гистохимически строение (1400 набл.) зобнонеизмененных щитовидных желез разных возрастных групп (0—107 лет) жителей Литвы.

Щитовидная железа новорожденных весит в среднем 2,08 ± ± 0,1 г, взрослых — 25,3 г (Я. Лашене, 1949), 26,1 ± 0,3 г (Е. Сталиорайтите, 1965). Возрастные кривые среднего веса изученных желез невысокие, повышение их происходит постепенно, более значительный подъем совпадает с началом пубертатного периода. Амплитуда колебания веса отдельных желез сравнительно невелика. Отдельно вычисленный средний вес щитовидных желез жителей различных районов республики показал статистически достоверные различия в некоторых из них. Отмечена непосредственная связь между величиною среднего веса и числом узловых щитовидных желез.

При изучении щитовидных желез новорожденных мы убедились, что так называемая недифференцированная или «гипопластическая» микроструктура (отсутствие фолликулов, заполненных коллоидом, и выраженная десквамация фолликулярного эпителия) не является показателем наличия зобной эндемии, а

представляет собой соответствующее функциональное состояние (высокое функциональное напряжение). Щитовидные железы с единичными (11,5%) или множественными узлами различной величины и строения составляют 27,1% желез взрослых. У женщин узловые железы встречаются в 2 раза чаще (37,6%), чем у мужчин (17,9%). Первые единичные узлы обнаруживаются в отдельных (0,9%) щитовидных железах начиная с 15-летнего возраста, и число таких желез с возрастом последовательно увеличивается, достигая 59,4% всех щитовидных желез у лиц старше 80 лет. Преобладают мелкие узелки диаметром до 1 см — 70%, 1,1—3 см — 24,8%, свыше 3 см — 5,2%. Если исключить щитовидные железы, имеющие узелки диаметром до 1 см (которые не поддаются прощупыванию и не включены во многие статистические данные, приведенные в литерутуре, то процент узловых желез значительно редуцируется. В подавляющем большинстве щитовидных желез (80%) узелки имели коллоидное строение с признаками пролиферации фолликулярного эпителия; дистрофические и склеротические изменения выявлены, как правило, только в более крупных узлах.

Среди 179 зобов, изученных макро-микроскопически (материал аутопсий), преобладают коллоидные — 73,8%, из них диффузных — 38,5%, узловых — 25,7% и смешанного строения — 35,8%.

Таким образом, средние весовые показатели щитовидной железы, характер возрастных кривых среднего веса, амплитуда колебания минимума-максимума веса отдельных желез, процент узловых желез, возраст появления первых узлов, а также величина и строение их, как и частота дистрофических-склеротических процессов в них, преобладание коллоидного строения среди зобно измененных щитовидных желез — все эти данные соответствуют в общем морфологическим показателям щитовидных желез населения неэндемических по зобу местностей. С другой стороны, средние цифры веса и связанное с ними число узловых щитовидных желез отдельных районов или их групп наталкивают на подозрение о существовании неблагополучных в этом отношении очагов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ОСМОТРА 36 РАЙОНОВ ЛАТВИЙСКОЙ ССР ПО ВЫЯВЛЕНИЮ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

И. И. Левенсон (Рига)

В мире не существует такой страны, которая была бы полностью свободна от эндемического зоба. Эта болезнь, распространенная главным образом в горных областях, встречается повсюду. Не касаясь различия в структуре между эндемическим и спорадическим зобом, следует заметить, что различие между ними более или менее количественное и произвольное.

Занимаясь изучением проблемы заболевания щитовидной железы в Латвийской ССР, мы провели обследование 36 районов республики. Профилактический осмотр проводился выборочно среди жителей приморского района и восточной части республики. Всего обследовано 34772 человека, из них 20467 женщин и 14305 мужчин.

Профилактичесий осмотр проводился у организованного и неорганизованного населения. По возрасту обследуемые распределяются следующим образом: от 10 до 20 лет — 14043 человека, от 21 до 30 лет — 7410 человек, от 31 до 40 лет — 5766 человек, от 41 до 50 лет — 3516 человек, от 51 до 60 лет — 2342 человек, от 61 до 70 лет — 1592 человека, старше 71 года — 103 человека.

Из 34772 человек, подвергнутых обследованию, у 1845 обнаружено увеличение щитовидной железы, что составляет 5,3% от общего числа обследованных. Увеличение щитовидной железы I—II степеней обнаружено у 1704 человек. Следовательно, увеличения щитовидной железы степеней от III до V вместе взятых составляют 141 случай или 0,41% от всех обследованных.

По данным профилактического обследовния, соотношение частоты заболевания щитовидной железы у мужчин и женщин равно 1 : 14.

Наибольшее количество увеличений щитовидной железы обнаружено в восточной части республии: у женщин 5,03%, у мужчин 0,48%.

В средней части республики увеличение щитовидной железы встречается у женщин в 1,9%, у мужчин в 0,08% случаев. В приморской части республики у женщин зобная болезнь встречается в 0,6% случаев, у мужчин в 0,1% случаев. Наибольшая забо-

леваемость зобной болезнью прходится на возраст от 10 до 20 лет.

Из форм зоба чаще всего встречается диффузный зоб — в 89,6 % случаев. Узловатый зоб отмечен в 10,4% случаев. По различным зонам республики особенной разницы в форме зоба мы не наблюдали. Как и многие другие авторы, мы убедились в том, что узловатый зоб встречается реже у детей в областях с достаточным снабжением йода.

Следует отметить, что увеличение щитовидной железы в обследованных нами районах умеренное. Одной из клинических особенностей зобной болезни в нашей республике является тот факт, что эутиреоидные увеличения щитовидной железы на протяжении многих лет не вызывают каких-либо болезненных явлений. Только под влиянием экзогенных или эндогенных факторов (тонзиллиты, дентальные инфекции, грипп, травма, психотравма, климакс и т. п.) у больных появляются признаки заболевания.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ РАДИОАКТИВНОГО ЙОДА ПРИ СТЕНОКАРДИИ

Ю. Э. Ливергант (Харьков)

Терапевтический эффект у больных стенокардией при угнетении их щитовидной железы радиоактивным йодом привлекает все большее внимание. В настоящее время целесообразно выяснить оптимальные дозы изотопа и оценить терапевтическую эффективность разных методов радиойодтерапии этого заболевания.

При лечении стенокардии радиоактивным йодом у 35 больных из 50 было отмечено выраженное улучшение, а у некоторых — полное прекращение ангинозных болей.

Из 35 больных у 23 выраженное улучшение состояния наблюдалось после введения небольших активностей йода-131 (в среднем 13,55 $\pm$ 1,495 млкюри). У этих больных радиойодтерапия не привела к развитию гипотиреоза. После воздействия на ткань щитовидной железы ионизирующей радиации в дозе 8312 $\pm$ 985 рад накопление йода-131 в щитовидной железе уменьшилось не сразу, главным образом у тех больных, у ко-

торых оно было до этого усилено. У этой группы больных улучшение после лечения радиойодом было часто нестойким.

У 13 больных исчезновение или значительное ослабление стенокардических болей отмечено только с появлением резкого угнетения щитовидной железы, с характерным для гипотиреоза значительным ослаблением йодпоглотительной функции этого органа. Радиационный склероз щитовидной железы развивался после введения 32,45 ± 6,45 млкюри йода при поглощенной тиреоидной тканью дозе в 15235 ± 1739 рад. Терапевтический эффект у больных стенокардией, развившейся с появлением гипотиреоза, оказался более стойким.

Наблюдения за больными позволяют прийти к выводу, что благоприятный эффект лечения йодом-131 у больных стенокардией обусловлен не только снижением интенсивности обменных процессов и потребностей миокарда в кислороде. В ряде случаев терапевтический эффект наблюдался задолго до развития гипотиреоза, а у 23 больных — вообще при отсутствии явных признаков гипотиреоза. Анализ нашего материала позволяет предположить, что благоприятное действие йода-131 на больных стенокардией обусловлено не только угнетением щитовидной железы, но, по-видимому, и возбуждением стимуляторов щитовидной железы, появляющимся при угнетении тиреоидной функции. Ряд соображений наталкивает на вывод, что благоприятное действие йода-131 на этих больных зависит от тиреотропной функции гипофиза.

ИЗМЕНЕНИЕ КИСЛОТНОСТИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО И МОТОРИКИ ЖЕЛУДОЧНОЙ СТЕНКИ В ДИНАМИКЕ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

Р. Я. Лигере (Рига)

У больных тиреотоксикозом нередко наблюдаются нарушения функции желудка. По этому вопросу имеется достаточно исследований, но они касаются в основном изучения секреторной функции желудка до и после тиреоидэктомии, применения J-131 и антитиреоидных средств (I. A. Wilkinson, 1933; О. Л. Гордон, 1948; Т. И. Давыдов, 1958; М. М. Ильясов, 1961; В. Т. Спесивцева, А. Я. Перегудов, Н. Д. Белоусова, 1962). А по исследовнию моторики желудочной стенки у больных тиреотоксикозом опубликовано совсем мало работ (I. W. Shirer, 1933; А. Г. Спе-

сивцева, А. Я. Перегудов, Н. Д. Белоусова, 1962), однако и они не располагают исследованиями в динамике.

Целью данной работы является изучение изменений в динамике кислотности желудочного содержимого и моторики стенки желудка электрогастрографическим методом у больных тиреотоксикозом, лечившихся консервативными методами.

Регистрация изменений внутрижелудочного водородного показателя (pH) и моторики стенки желудка проводилась ацидомеханографом АМГ-63. Для исследования был изготовлен специальный зонд, на конце которого вмонтированы два электрода — каломелевый и сурьмяный. На расстоянии 6—10 см от электродов к зонду присоединен резиновый баллон, в который градуированно вводится воздух. Таким образом, смонтированный зонд являлся механическим раздражителем для стенки желудка.

Изменения кислотности и моторики регистрировались на бумаге чернильной записью в виде двух кривых. Исследования проводились примерно в течение 2,5 часов.

Было обследовано 33 больного тиреотоксикозом в динамике от 2 до 4 раз в течение 1,5 лет. Повторные исследования показали, что динамика изменений как кислотности, так и моторики у больных тиреотоксикозом имеет некоторую закономерность.

1. У больных тиреотоксикозом с кислотностью желудка pH 7—8 и более 8 после устранения основных тиреотоксических симптомов наблюдается незначительное повышение кислотности желудочного содержимого (в пределах нетитруемой концентрации).

2. При эффективном консервативном лечении тиреотоксикоза у больных с исходной кислотностью pH 3—7 отмечалось более значительное повышение кислотности желудочного содержания до pH 2—5.

3. Через 6—12 месяцев после полного устранения симптомов тиреотоксикоза у значительной части больных характер кривых кислотности желудка приобретает вид кривых практически здоровых лиц.

4. Нормализация моторики желудочной стенки (начало моторики, повышенная амплитуда, учащенная фреквенция, увеличенная периодичность моторной деятельности и повышенный тонус) наблюдается после нормализации кислотности.

5. Исследования кислотности желудочного содержимого и моторики стенки желудка в динамике у больных тиреотоксикозом после консервативного лечения позволяют нередко судить о направленности течения основного тиреотоксического процесса.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭКЗОФТАЛЬМИЧЕСКОГО ФАКТОРА ГИПОФИЗА

Е. Е. Лиманова (Москва)

Известно, что одним из симптомов тиреотоксикоза является экзофтальм, встречающийся в 20—30% случаев заболеваний щитовидной железы. При тиреотоксикозе экзофтальм с трудом поддается лечению, а в ряде случаев остается и после оперативного вмешательства. Хотя клиническая картина экзофтальма была описана много десятилетий тому назад, вопрос о механизме его возникновения является до сих пор крайне спорным и неразрешенным.

В настоящее время существует целый ряд гипотез образования экзофтальма при тиреотоксикозе, однако ни одна из них не получила до сих пор окончательного признания. Недавно установлен в известной степени парадоксальный факт, что не щитовидная железа, а гипофиз продуцирует экзофтальмогенные субстанции. Исходя из этого, многие авторы до самого последнего времени связывали образование эндокринных офтальмопатий с внетиреоидным действием тиреотропного гормона, содержащим, как предполагали, в своем составе экзофтальмический фактор.

Данные клинических и экспериментальных исследований, полученные в последние годы, показали, что не всегда существует корреляция между образованием экзофтальма и усилением тиреотропной функции гипофиза. Исследованиями 1961—1963 гг. (Brunish, Hayashi, Condliffe) установлено, что существует особое экзофтальм-образующее вещество, являющееся индивидуальным белком и отличное по своей природе от тиреотропного гормона. В настоящее время экзофтальмический фактор отделен от тиреотропного гормона различными химическими методами.

Для выделения очищенных препаратов экзофтальмического фактора нами использован метод ионообменной хроматографии с применением ионитов на целлюлозной основе. Исходные препараты тиреотропного гормона (активн. 4—4,5 МЕ) получали по модифицированному нами методу Cieresko (Чиерешко).

Разделение тиреотропного гормона и экзофтальмического фактора осуществляли путем хроматографии на карбоксиметилцеллюлозе. Адсорбцию препаратов проводили в условиях 0,005 фосфатного буфера, pH 6,0, ступенчатую элюцию активного белка осуществляли путем применения нейтральной соли.

Нами выделены очищенные препараты экзофтальмического фактора из гипофизов крупного рогатого скота, а также из гипофизов человека.

Почти полное отсутствие работ по эспериментальному экзофтальму в отечественной литературе связано, по-видимому, с трудностями оценки экзофтальмической активности. В последнее время наметилась тенденция к использованию, наряду с прямыми методами определения экзофтальмической активности по выпячиванию глазного яблока у глубоководных рыб, и косвенных методов определения по изменению веса или метаболизма дорзальной слезной (или хардеровской) железы у морских свинок.

Для определения активности выделенных препаратов экзофтальмического фактора применяли модифицированный нами метод Wegellius и сотрудников, основанный на способности экзофтальмического фактора повышать поглощение S^{35} хардеровской железой у морских свинок. В результате исследования динамики поглощения S^{35} хардеровской железой морских свино было обнаружено, что в интервале между 2 и 24 часами после введения S^{35} абсолютная разница в поглощении S^{37} между опытными (получавшими экзофтальмический фактор или тиреотропин) и контрольными морскими свинками остается фактически постоянной, а относительная разница, наиболее высокая через 24 часа после введения изотопа. При испытании влияния различных доз препаратов экзофтальмического фактора на уровень поглощения S^{35} хардеровской железной морских свинок обнаружена линейная зависимость между дозой введенного препарата и количеством имп/мин на 100 мг железы.

Применение радиометрического метода позволило установить, что препараты экзофтальмического фактора, отделенные нами от тиреотропного гормона методом ионообменной хроматографии, вызывают значительное повышение поглощения S^{35} хардеровской железой при испытании дозы 3,5 мг. Наиболее высокой экзофтальмической активностью обладает фракция, выделенная путем элюции 0,2 M NaCl из карбоксиметилцеллюлозы.

Препараты тиреотропного гормона, свободные от экзофтальмического фактора, не вызывали повышения S^{35} хардеровской железой. Полученные нами результаты будут использованы в дальнейшем для исследования механизма действия экзофтальмического фактора, а также для получения таких его производных, которые могут способствовать эффективному лечению экзофтальма в клинике.

К ВОПРОСУ О ВРЕМЕННОЙ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМИ И ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ ТИРЕОТОКСИКОЗА

Г. С. Луценко (Харьков)

В литературе мало уделяется внимания вопросам трудоспособности больных указанного вида патологии. Между тем известно, что среди жалоб, которые предъявляют больные тиреотоксикозом, основными являются потеря трудоспособности, общая слабость, быстрая утомляемость, которые появляются уже в начальном периоде заболевания. Поэтому не случайно, что ряд больных пользуется правом застрахованного, даже в молодом возрасте.

Наши наблюдения над больными с тяжелыми формами тиреотоксикоза позволяют поделиться своими впечатлениями и сделать некоторые рекомендации. Среди оперированных нами 809 больных (1961—1965 гг.) тиреотоксикозом было 89 человек с тяжелой формой, причём у 21 из них — марантическое состояние.

Все эти больные лечились консервативно от 3—4 месяцев до 20 лет. Каждый из них за период болезни был неоднократно на больничном листе и находился на стационарном лечении от 30—50 дней до 10 месяцев и более. 12-ти больным была определена инвалидность в связи с заболеванием щитовидной железы: первой группы — 2 чел., второй — 3 чел. и 7 чел. третьей группы. Причиной инвалидности и временной нетрудоспособности служили, главным образом, нарушения сердечно-сосудистой системы, так как у 53 больных имело место декомпенсация II—III степеней. Но в анамнезе у этих больных не отмечалось каких-либо перенесенных болезней, которые могли бы явиться причиной нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы, приведшей к декомпенсированному состоянию, в то время как указанные нарушения появились в связи с возникновением тиреотоксикоза. Решить же вопрос о трудоспособности больного лишь по данным основного обмена, накоплению радиоактивного йода или частоты пульса подчас не представляется возможным. Эти данные могут служить только основанием для постановки диагноза тиреотоксикоза, а, следовательно, и правильного назначения лечения.

В случае, если у больных тиреотоксикозом после лечения названные показатели не улучшаются, их необходимо направить

на радикальное лечение (хирургическое или лучевое). Поэтому нередко причиной инвалидности больных данной группы является неправильная лечебная тактика врача. Можно привести немало примеров, когда субтотальная резекция щитовидной железы полностью освобождала больных от инвалидности, в то время как длительная консервативная терапия оказывалась в этом отношении совершенно неэффективной.

Из 89 наблюдаемых нами больных с тяжелой и осложненной формами тиреотоксикоза лишь 18 человек были пенсионного возраста, а остальные многократно пользовались больничными листами, неоправданно теряя огромное количество трудодней.

Известно, что спустя 2—3 недели после оперативного вмешательства многие показатели, так же как накопление радиоактивного йода щитовидной железой и основной обмен, нормализуются. Однако данные определения биотоков головного мозга (электроэнцефалография) свидетельствуют об очень медленной (4—8 месяцев) нормализации функции щитовидной железы (Акишина Н. И., Луценко Г. С., Маркова Е. В., 1963).

Обычно сроки нормализации биотоков головного мозга зависят от тяжести тиреотоксикоза. Медленно наступает и нормализация функциональных проб печени. Данные ЭКГ при тяжелых формах тиреотоксикоза тоже показывают, что процесс восстановления сердечно-сосудистой системы зависит от возраста больного, длительности и тяжести течения болезни. Полная же нормализация висцеральных функций после субтотальной резекции щитовидной железы наступает очень поздно, а в отдельных случаях спустя несколько лет. Как правило, при тяжелых формах тиреотоксикоза после операции остаются на длительное время жалобы на потливость, усталость, потерю работоспособности, раздражительность, экзофтальм и др.

Учитывая указанные клинические наблюдения, а также некоторые лабораторные данные, мы рекомендуем своим больным с тяжелыми формами тиреотоксикоза приступать к работе лишь через 3—4 месяца после операции. На протяжении 2-х месяцев — по листку нетрудоспособности, остальное время — за счет отпуска. Выписывать на работу таких больных после операции, руководствуясь лишь заживлением операционной раны, считаем совершенно неоправданным, ибо это влечет за собой рецидивы.

При определении трудоспособности после операции по поводу тиреотоксикоза необходимо учитывать также специальность, условия труда и быта, возраст. В некоторых случаях можно

рекомендовать временный переход на другую работу (учителя, телефонистки и др.).

Приведенные наблюдения над эффективностью хирургического лечения больных с тяжелыми и осложненными формами тиреотоксикоза можно считать наиболее рациональными, так как они значительно сокращают временную нетрудоспособность и в ряде случаев приводят к полному выздоровлению больных. Изучение отдаленных результатов хирургического лечения свидетельствует о том, что лишь у 16% оперированных трудоспособность не восстановилась.

К ТЕХНИКЕ ОПЕРАЦИЙ ПРИ СПОРАДИЧЕСКОМ УЗЛОВОМ ЗОБЕ В СВЕТЕ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

М. М. Ляховицкий, В. П. Вербицкий (Харьков)

1. Объем оперативного вмешательства при узловом спорадическом зобе является до настоящего времени спорным. Имеются сторонники как щадящих ткань железы, так и расширенных операций, вплоть до субтотальной резекции щитовидной железы.

2. Критерием эффективности и радикальной операции могут быть отдаленные результаты, которые и были изучены после 403-х операций по поводу узлового спорадического зоба, проведенных в клинике с 1949 по 1965 гг.

3. Наши данные не подтверждают большой частоты гипертиреоза у больных с узловым спорадическим зобом — таких больных было всего 116, основная же масса была с эутиреоидным зобом.

4. Учитывая относительно большой процент рецидивов после операции энуклеации узла (12%), мы в последние 5 лет стали применять эту операцию реже. Исключение составляют только изолированные одиночные кисты и небольшие узлы.

5. В то же время после вынужденных расширенных операций (при многоузловом эутиреоидном рецидивном зобе) отмечались тяжелые осложнения — явления гипотиреоза и гипопаратиреоза, что заставляет очень осторожно относиться к расширенным операциям у этих больных.

6. Операция при узловом спорадическом эутиреоидном зобе должна быть индивидуализирована в зависимости от данных, полученных при тщательной ревизии всей щитовидной железы.

Поэтому в последние годы мы полностью отказались от неполных разрезов и всегда обнажаем всю щитовидную железу для тщательной визуальной и пальпаторной ревизии ее.

7. Наиболее часто применяемой операцией является энуклеация-резекция, реже — гемиструмэктомия. Часто использовались также комбинированные операции, при которых надо стремиться к сохранению здоровой неизменной ткани щитовидной железы.

8. Учитывая, что узловые зобы чаще локализуются в нижних полюсах щитовидной железы, полагаем, что предпочтительнее должно быть сохранение верхних полюсов долей щитовидной железы. При операции гемиструмэктомии по поводу распространенного поражения доли узловым зобом чаще удается оставить неизмененный верхний полюс доли, который удалять не следует.

9. Основным видом обезболивания при узловом спорадическом зобе является местная инфильтрация новокаиновая анестезия по А. В. Вишневскому. Лишь при чрезмерно больших загрудинных узловых зобах следует прибегать к эндотрахеальному наркозу.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПОВЕРХНОСТНОГО ЭНДОТРАХЕАЛЬНОГО НАРКОЗА С МИОРЕЛАКСАНТАМИ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

М. М. Ляховицкий, Л. А. Моерман (Харьков)

1. Хотя в литературе имеются указания на то, что вопрос об обезболивании при струмэктомии решен окончательно в пользу местной инфильтрационной анестезии, однако на наш взгляд он требует пересмотра.

2. Наряду с другими видами обезболивания при струмэктомии (местная инфильтрационная анестезия, местная потенцированная анестезия, гибернация и гипотермия), с 1960 г. мы начали широко ставить показания к поверхностному эндотрахеальному наркозу с мышечными релаксантами и искусственной вентиляцией легких. Причем поверхностный эндотрахеальный наркоз применялся у больных с наиболее тяжелыми формами тиреотоксикоза.

3. С 1960 по 1965 гг. под поверхностным эндотрахеальным наркозом сделано 172 струмэктомии больным в возрасте от 13

до 64 лет (женщин было 158, мужчин — 14), из которых умер один от кровотечения в ране с дальнейшим удушением блуждающего нерва, что составляет 0,58%.

4. При поверхностном эндотрахеальном наркозе значительно облегчается техника операции и сокращается время оперативного вмешательства. Полное включение верхних дыхательных рефлексов при подтягивании трахеи дает возможность экспонировать щитовидную железу при ретротрахеальном ее расположении.

Опасения некоторых хирургов, что при общем обезболивании возрастает процент повреждений возрастных нервов, являются преувеличенными. Согласно нашим данным, частота повреждений возрастного нерва как при общем обезболивании, так и при местной анестезии в среднем одинакова (1,16%) и зависит в основном от техники хирурга, анатомических особенностей больного, тяжести самой операции и очень незначительно от вида обезболивания.

5. Чрезвычайно спокойно поведение больных в первые сутки после операций, проведенных под наркозом. Как правило, больные находились в полудремотном состоянии. Крайне редко наблюдалось у них двигательное и речевое беспокойство, расстройство сердечно-сосудистой деятельности и дыхания. Эти больные не требовали к себе какого-либо дополнительного внимания и ухода, а поведение их мало отличалось от поведения больных, перенесших другие оперативные вмешательства. Тиреотоксический криз легкой степени в послеоперационном периоде мы наблюдали всего у двух больных, которые были быстро выведены терапевтическими мероприятиями.

6. Во время операции и наркоза для более глубокой физиологической оценки вида обезболивания, помимо клинических показателей и данных гемодинамики, производились специальные исследования состояния кислотно-щелочного равновесия (pH крови, pCO_2 крови, щелочной резерв плазмы, TCO_2 крови), обмена катехоламинов и электролитов, функционального состояния сердечно-сосудистой системы и почек.

7. Исследования, проведенные в клинике, показали, что важнейшие физиологические и биохимические функции организма испытывали при поверхностном эндотрахеальном наркозе наименьшие изменения и являлись более стабильными, чем при других видах обезболивания.

8. Поверхностный эндотрахеальный наркоз с миорелаксантами следует считать наиболее рациональным и эффективным

видом обезболивания при струмэктомиях, особенно у тяжелых больных, и его необходимо шире внедрять в практику хирургической эндокринологии.

ЗАВИСИМОСТЬ РЕАКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ДЛИТЕЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ 6-МЕТИЛТИОУРАЦИЛА ОТ СОСТОЯНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В. В. Мамина (Харьков)

Избыточная пролиферация тиреоидной паренхимы, приводящая порой к значительному увеличению размеров щитовидной железы, является основным признаком зобной болезни. В связи с этим существенным является установление факторов, определяющих и регулирующих процессы роста в щитовидной железе.

Гиперплазированная щитовидная железа служит источником качественно и количественно измененной афферентной импульсации. Полагают, что непрерывное поступление такой искаженной информации от патологически измененной щитовидной железы приводит к возникновению застойного очага в центральной нервной системе, способствующего закреплению роста в щитовидной железе.

В настоящем сообщении приводятся данные об исследовании функции и пролиферации тиреоидной паренхимы, вызываемой длительным прерывистым введением 6-метилтиоурацила (6-МТУ), в условиях нарушения состояния коры головного мозга.

Крысам-самцам накладывали целлулоидные пластинки на кору полушарий, а затем вводили 6-МТУ, чередуя введение этого препарата в течение 30 дней с месячным перерывом в его применении. Было проведено 5 таких циклов. Если подобное прерывистое введение 6-МТУ нормальным крысам вызывает бурный рост тиреоидной паренхимы (начиная с третьего цикла применения препарата), выражающийся в 10—12-кратном увеличении веса щитовидной железы, то при той же методике введения 6-МТУ животным с аппликацией пластинок на кору головного мозга увеличение веса железы ослабляется. После первого цикла применения 6-МТУ вес щитовидных желез увеличивается в 3—4 раза и сохраняется на этом уровне на протяжении второго и третьего циклов введения. Только после четвертого цикла наблюдается отчетливое увеличение веса железы, не доходящее,

однако, до уровня, которого оно достигало у животных с относительно нормальной нервной системой.

В структуре щитовидных желез крыс, получавших 6-МТУ без нарушения головного мозга, наблюдались признаки интенсивной пролиферации тиреоидного эпителия. Паренхима железы состояла преимущественно из микрофолликулов с множеством недифференцированных интерфолликулярных островков. В паренхиме железы появлялись аденомы, состоящие из больших полиморфных фолликулов, стенка которых была выстлана высоким эпителием.

Если сочетать прерывистое введение 6-МТУ с аппликацией пластинок на кору полушарий, то реакция щитовидной железы на 6-МТУ ослабляется: снижается высота клеток тиреоидного эпителия, интерфолликулярных островков оказывается немного, а образования аденом (которые легко возникают, если тому же воздействию подвергать животных с относительно нормальной центральной нервной системой) не наблюдается.

Анализ радиохроматограммы гидролизатов щитовидных желез крыс, подвергавшихся длительному введению как одного 6-МТУ, так и в сочетании с аппликацией пластинок на кору полушарий, показал увеличение содержания фракции монойодтирозина и неорганического йода. На хроматограммах имеются полосы, характерные для тироксина и трийодтиронина. Тем не менее эти фракции содержатся в меньших количествах, чем в норме, а иногда их вообще не удается обнаружить.

В содержании тиреотропного гормона в гипофизах крыс, получавших 6-МТУ в условиях аппликации пластинок на кору полушарий, не отмечено значительных отклонений от нормы.

Приведенные материалы дают основание полагать, что производившееся нарушение состояния головного мозга не только ослабляет функциональную активность щитовидной железы, но задерживает также рост тиреоидной паренхимы, несмотря на то, что длительное прерывистое действие тиреостатического вещества должно стимулировать эту пролиферацию.

ОСОБЕННОСТИ ОБЩЕГО И МЕСТНОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ У ДЕТЕЙ

А. И. Маргулис (Москва)

Заболевания щитовидной железы, требующие хирургического лечения, у детей встречаются сравнительно редко. В ИЭЭ АМН СССР с 1943 года по настоящее время произведено 187 операций по поводу тиреотоксикоза и 83 операции при нетоксических формах зоба. Частота заболеваний щитовидной железы увеличивается с возрастом: до 10 лет оперировано 47 детей, 10—12 лет — 76 и 13—15 лет — 137 детей.

Условия, дающие возможность проведения операции — достаточное обезболивание, обеспечивающее спокойное поведение ребенка, и отсутствие каких бы то ни было нарушений проходимости дыхательных путей.

Наиболее простым и безопасным методом обезболивания, отвечающим этим условиям, является местная анестезия, которая при тщательном ее выполнении дает возможность успешно оперировать детей в возрасте 10—11 лет и старше. В некоторых случаях удается оперировать под местной анестезией детей 5—7 лет.

При операциях у детей должно быть подготовлено все необходимое для наркоза и оказания срочных мер при нарушениях дыхания, возникающих вследствие ларингоспазма или механического сдавления трахеи, которые мы наблюдали в некоторых случаях при выделении железы.

Под местной анестезией выполнено 255 операций, под наркозом — 15; 7 раз наркоз проводился эндотрахеальным методом, 8 — масочным; 4 раза переход к общему обезболиванию был вынужденным.

Во всех случаях проводилось обезболивание закисью азота с добавлением при эндотрахеальном способе барбитуратов и релаксантов, а при масочном — местной футлярной анестезии и фторотана.

Показаниями к общему обезболиванию мы считаем, во-первых, возраст ребенка (3—7 лет), во-вторых, умственную отсталость, что нередко наблюдается при гипотиреозе.

В послеоперационный период мы вели за детьми тщательное наблюдение, назначали кислород, кортикостероидные препараты, пирамидон, раннее полноценное питание, что обеспечивало гладкое послеоперационное течение.

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА МЕТАБОЛИЗМ ГОРМОНОВ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ГИПЕРКОРТИЦИЗМЕ И ГИПОКОРТИЦИЗМЕ

Е. И. Марова, Н. Т. Старкова (Москва)

Изучение взаимодействия функций различных желез внутренней секреции представляет большой научный интерес и имеет практическое значение в свете выявления патогенеза эндокринных и неэндокринных заболеваний. В настоящее время благодаря успехам химии стероидных гормонов стало возможным более детальное исследование функции коры надпочечников и метаболизма кортикоидов, андрогенов в организме. Известно, что различные патологические состояния значительно изменяют метаболизм гормонов коры надпочечников. К ним относятся гиперэстрогенемия, заболевания печени и почек, а также нарушение функции щитовидной железы, влияющее на вненадпочечниковый метаболизм кортизола и андрогенов.

Цель нашей работы состоит в изучении влияния функции щитовидной железы на метаболизм кортизола и андрогенов при гиперкортицизме и гипокортицизме.

Для оценки функции коры надпочечников и метаболизма стероидных гормонов в организме у этих больных был применен метод тонкослойной хроматографии кортикостероидов на силикагеле и андрогенов на окиси алюминия. Иследование функции щитовидной железы проводилось по поглощению J^{131} и по определению йода, связанного с белком в сыворотке крови.

У большинства больных с болезнью Иценко-Кушинга обнаружено снижение функции щитовидной железы, повышение выделения с мочой метаболитов кортизола, что подтверждает данные о гиперфункции коры надпочечников при этом заболевании. Кроме того, выявлено преобладание выделения с мочой тетрагидрокортизола над тетрагидрокортизоном и кортизола над кортизоном, что указывает на снижение 5α-редукторной активности печени и, следовательно, на нарушение метаболизма кортизола. Подобный факт отличен и при изучении метаболизма андрогенов у больных с гиперкортицизмом (повышение отношения этиохоланолона к андростерону).

Для подтверждения влияния гормонов щитовидной железы на функцию коры надпочечников нами был изучен метаболизм кортизола при микседеме и лечении этого заболевания трийодти-

ронином, а также при нагрузке трийодтиронином больных с ожирением. При микседеме у больных наблюдалось изменение метаболизма кортизола, и отношение 5α и 5β метаболитов в моче было аналогичное больным с болезнью Иценко-Кушинга. Однако абсолютное большинство этих метаболитов было значительно ниже. При лечении больных трийодтиронином наблюдалось увеличение количества выделяемых метаболитов кортизола и нормализация соотношения их фракций. При нагрузке трийодтиронином больных с ожирением отмечалось также увеличение выделения всех мочевых метаболитов стероидных гормонов с преобладанием тетрагидрокортизона, кортизона, что подтверждает влияние щитовидной железы на функцию коры надпочечников. Следует отметить, что у больных с выраженными явлениями микседемы переносимость трийодтиронина была значительно меньше (почти в 10 раз), чем у больных с ожирением, у которых только при очень больших дозах трийодтиронина (до 200 γ в сутки) появлялись симптомы передозировки препарата. Эти данные свидетельствуют о наличии в организме целого ряда еще мало изученных факторов, влияющих не только на метаболизм гормонов в организме, но и на скорость их распределения в тканях и выделения. Следовательно, полученные результаты дают возможность показать, что под влиянием гормонов щитовидной железы изменяется функция коры надпочечников и нарушается метаболизм кортизола, андрогенов в организме.

ПУТИ СНИЖЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

А. А. Нарычев, К. К. Нарычева (Москва)

Хирургическое лечение больных триеотоксикозом пользуется общим признанием. Методика и техника операции струмэктомии хорошо разработаны. Тем не менее средний процент послеоперационной летальности равен 1,5 (Петровский Б. В., Семенов В. С., 1961), что свидетельствует о целесообразности дальнейшего изучения этого вопроса.

В нашей клинике за 8,5 лет (со второй половины 1957 по 1965 гг.) оперирован 1331 больной тиреотоксикозом с летальностью 0,07%. Такой низкий процент послеоперационной летальности следует связать с разработанной в клинике системой дифференцированного лечения больных тиреотоксикозом: в зависи-

мости от стадии тиреотоксикоза и формы зоба. Система эта складывается из многих компонентов, среди которых ведущее значение для снижения послеоперационной летальности имеют: правильный отбор больных для хирургического лечения (радиойодтерапия больных с V стадией тиреотоксикоза), усовершенствованная методика предоперационной подготовки (большие дозы мерказолила в сочетании с лейкопоэтическими препаратами и резерпином у больных с IV и V стадиями процесса), применение современного наркоза и реанимации (интубационный наркоз), надежность методики и техники операции (метод О. В. Николаева с некоторыми изменениями деталей техники), рациональное ведение послеоперационного периода (постоянное орошение раны 1% раствором новокаина).

Достижения клиники в разработке перечисленных вопросов и отражены в нашем сообщении.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА, КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ДИФФУЗНО-ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА У ДЕТЕЙ

О. В. Николаев, М. А. Жуковский (Москва)

В детском отделении нашего института за 1961—65 гг. прошло 112 больных детей в возрасте от 5 до 15 лет с диффузно-токсическим зобом. Из них 102 девочки (преимущественно 10—13 лет) и 10 мальчиков с тяжелой формой заболевания, протекающего обычно на фоне тимиколимфатического статуса. Развитие заболевания было связано чаще всего с перенесенным инфекционным заболеванием, психической травмой, значительной перегрузкой учебными занятиями.

У 82 детей необоснованно длительное и малоуспешное или нерегулярное лечение микродозами йода, дийодтирозином, мерказолилом, иногда лишь с временными ремиссиями в течении, привело к развитию третьей и даже четвертой висцеропатических стадий конечного тиреотоксикоза. Нередко обострение диффузно-токсического зоба с переходом процесса в тяжелую форму было связано с большой инсоляцией в период пребывания на юге в жаркое время года.

У большинства больных длительность заболевания равнялась 1,5—2 годам, причем госпитализация в детское отделение

вызывалась резким ухудшением общего состояния здоровья, нарастанием сердечных явлений.

Как показало клиническое наблюдение больных тяжелыми формами диффузно-токсического зоба, у всех детей были резко выражены патологические явления со стороны сердечно-сосудистой системы и почти в 90% случаев со стороны центральной нервной системы. Это нашло отражение на результатах изучения состояния сократительной способности миокарда методом баллистокардиографии и проведения функциональных сердечно-сосудистых проб по Шалкову (Л. Л. Рязанова), на результатах неврологического анализа и данных электроэнцефалографии (сдвиг электрической активности, разлитое раздражение коры головного мозга).

В 67 случаях отмечены явления тиреотоксической энцефалопатии. Глазные симптомы были выражены не у всех больных детей (только у 78). Увеличение щитовидной железы было в большинстве случаев III—IV степени и лишь у 3-х больных — II степени.

Изучение неспецифического иммунитета, проведенное в комплексе с Институтом педиатрии АМН СССР, дало сравнительно высокие показатели фагоцитарной активности лейкоцитов крови и комплементарной энергии сыворотки крови у обследуемых нами больных. Однако данные, отражающие состояние пропердиновой системы, указывают на значительное снижение (у большинства больных получены низкие цифры пропердина сыворотки крови).

Как показали исследования, у большинства больных детей имелись нарушения гипофункции коры надпочечников, что отражалось на результатах изучения функции коры надпочечников (исследование гормонального профиля) и на клинических проявлениях этого состояния. Данные изучения особенностей биохимических сдвигов и белковых фракций крови не выявили каких-либо особенностей по сравнению с данными, полученными у взрослых.

Предоперационная подготовка больных проводилась в детском отделении с соблюдением следующих обязательных условий.

Больным с тяжелой формой диффузно-токсического зоба в клинике создавались условия полного эмоционального покоя, постельный режим соблюдался максимально. В отдельных случаях родители больных допускались к уходу за детьми. Как правило, назначались витаминотерапия, микродозы йода, препараты раувольфии (резерпин по 0,1 мг 2—3 раза в день), вале-

риана. За 10—12 дней до операции назначались ежедневные инъекции кортина (по 0,5—1,0—1,5 мл, в зависимости от возраста). В случаях резкой надпочечниковой недостаточности за 4—2 дня до операции стали давать преднизолон или кортизон.

Хороший терапевтический эффект получен при применении анаболитических стероидных гормонов (отечественный препарат метанандростенолон и чехословацкий препарат метиландростендиол). Все больные, которым назначались анаболитические стероидные гормоны, значительно лучше прибавляли в весе, и период подготовки их к операции отнимал меньше времени. Большое внимание уделялось подготовке психики ребенка для получения контакта с хирургом.

Без оперативного лечения было выписано из стационара лишь 6 детей, состояние которых настолько улучшилось, что показания к операции не возникало. 106 детей были подвергнуты субтотальной резекции щитовидной железы при субфасциальном выделении ее. Оперативное лечение было проведено проф. О. В. Николаевым и его сотрудниками в 96% случаев под местной анастезией. Общий наркоз применялся лишь в отдельных случаях.

Выбор метода обезболивания определялся с учетом степени нервно-эмоциональной возбудимости ребенка, возраста и возможности установить с ним психологический контакт. При неуверенности в поведении ребенка во время операции, учитывая возможность перехода на наркоз, мы отказывались от принятого в хирургическом отделении метода усиленного питания в день операции утром непосредственно до и после нее (учитывая опасность рвот и асфиксий). Перед операцией больные не получали (как и при операции на взрослых) ни снотворных средств, ни наркотиков. Особо тяжелым больным вводили 25—50 мг гидрокортизона утром в день операции и после нее.

Особое внимание обращалось на полную безболезненность, атравматичность, бескровность операции, на быстрое освобождение раны от кровоостанавливающих зажимов и субфасциональное постепенное выделение инструментами путем «вытягивания» (а не «вывихивания») боковых долей железы только после рассечения перешейка и освобождения трахеи. После операции особое внимание уделялось питанию (шоколад, виноградный сок, кисели и пр.), компенсирующему энергетические потери, периодической дыхательной гимнастике в целях профилактики пневмонии (глубокие вдохи) и обычному покою, иногда сну (при необходимости с помощью хлорал-гидрата). Как правило, в течение нескольких дней продолжается применение препаратов

коры надпочечника (в убывающей дозировке), иногда назначаются снотворные, сердечные средства и при необходимости пирамидон, антибиотики.

Результаты оперативного лечения были весьма благоприятны. Мы имели лишь 7 случаев развития транзиторного гипотиреоза, что потребовало назначения небольших доз тиреоидина в течение 1—6 месяцев после операции.

ПРИНЦИПИАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

О. В. Николаев, Д. П. Кирнус (Москва)

1. Раку щитовидной железы принадлежит особое место среди злокачественных опухолей других органов, что объясняется эндокринной функцией щитовидной железы (онкостатическим эффектом ее гормонов). Этим эффектом можно объяснить своеобразие и относительную редкость поражения щитовидной железы злокачественным процессом (0,4%).

2. Влияние гормонов щитовидной железы в сторону ускоренной дифференциации клеток и взаимозависимость от гиперплазирующего действия гипофизарного тиреотропина являются теми факторами, благодаря которым рак щитовидной железы почти не наблюдается при токсическом зобе. В то же время злокачественные опухоли значительно чаще развиваются на фоне ее гипофункции (эндемический, спорадический, узловой зобы). Указанными обстоятельствами и объясняется применение препаратов щитовидной железы при запущенных дормах опухолей этого органа, а также для профилактики рецидивов.

3. В хирургическом отделении Института эндокринологии АМН СССР за период с 1945 по 1964 гг. было оперировано 93 человека, из них мужчин 24, женщин 61, детей до 14 лет восемь человек. У абсолютного большинства больных (85) раку предшествовал длительно существовавший узловой зоб. Одиночный узел был у 62 больных, многоузловой зоб — у 23. Относительно большой опыт хирургического лечения рака щитовидной железы позволяет нам сделать некоторые выводы.

4. В преобладающем большинстве злокачественные опухоли имеют относительно благоприятное течение, что зависит от гистологического строения, степени зрелости и функциональной активности ее клеточного состава. Быстрым течением с обшир-

ным метастазированием и частым рецидивированием отличаются незрелые и мало дифференцированные раки и саркомы, не поглощающие радиоактивного йода. Остальные формы рака имеют медленное, относительно «доброкачественное» течение.

5. Объем хирургического вмешательства зависит как от стадии течения заболевания, так и от морфологической структуры новообразования. Однако нам хотелось бы остановиться на некоторых принципиальных вопросах хирургической тактики. Наш опыт позволяет высказаться в пользу вмешательств, которые ограничиваются лишь удалением опухоли с прилежащими участками или односторонней экстирпацией доли с удалением перешейка (при другой здоровой доле железы, которую удалять не следует).

Удаление здоровой доли мы считаем нецелесообразным ввиду отмеченных выше общебиологических представлений. При отсутствии поражения лимфатических путей мы не рекомендуем производить шейную эксцизию с удалением регионарных лимфатических узлов, кивательных мышц и яремных вен. Такой сверхрадикализм далеко не всегда оправдан, особенно при доброкачественно протекающих папиллярных опухолях.

В послеоперационный период необходимо проведение телегамматерапии и назначение тиреоидина в дозе 0,1—0,3 в день, а при неосуществимости радикального удаления опухоли и метастазов — комплексной терапии с применением не только лучевого облучения и гормонотерапии, но в отдельных случаях также радиоактивного йода. Рецидивы и доступные удалению метастазы требуют хирургического вмешательства с последующей комплексной терапией.

Одним из реализующих условий неизвестного канцерогенного фактора в возникновении и развитии раковой болезни является нарушенный баланс между уровнем тиреостимулирующего гормона гипофиза и гормонами щитовидной железы. Это необходимо учитывать как при определении размеров оперативного вмешательства на щитовидной железе, так и в послеоперационной комплексной терапии (назначение тиреоидных препаратов), направленной на профилактику рецидивов и метастатический процесс.

6. Отдаленные результаты, прослеженные в различные сроки до 20 лет, не уступают по своей эффективности результатам самых радиальных операций по общепринятым онкологическим принципам, однако возможность осложнений (тетания, повреждение гортанных нервов), рецидивирование и метастазирова-

ние, и непосредственная летальность значительно снижаются при применении рекомендуемой нами методики, что является подтверждением вышеуказанных положений.

О ВЛИЯНИИ ГУМИЗОЛЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Х. К. Норман, В. М. Суй (Таллин)

В процессе клинической апробации препарата хаапсалуской морской грязи гумизоля выяснилось, что больные полиартритами и некоторыми другими заболеваниями при наличии тиреотоксикоза иногда плохо переносят гумизоль. Уже в начале лечения этим препаратом у них наблюдалось ухудшение самочувствия и появление общей слабости, что нельзя было объяснить токсичностью препарата. По всей вероятности, при тиреотоксикозе организм реагирует на введение гумизоля иначе, чем при нормальной деятельности щитовидной железы.

Для доказательства этого были предприняты экспериментальные исследования, в ходе которых выяснилось влияние гумизоля при тиреотоксикозе на некоторые показатели интенсивности окислительных процессов, выработку условных оборонительных рефлексов, работоспособность и связанных с нею биохимических показателей — концентрацию и интенсивность обмена макроэргических фосфорных соединений в сердечной мышце, а также активность аденозинтрифосфатазы в тканях диафрагмы и сердечной мышцы.

Об интенсивности окислительных процессов судили по ректальной температуре, устойчивости к аноксии и весу тела подопытных животных. Выяснилось, что у белых мышей с выраженным тиреотоксикозом введение гумизоля заметного влияния на ректальную температуру и на устойчивость к аноксии не оказывает. Но при слабо выраженном тиреотоксикозе введение гумизоля приводило к снижению ректальной температуры и повышению устойчивости к аноксии. При одновременном введении белым мышам гумизоля и тиреоидина уже в первые дни наблюдалось торможение выработки оборонительного рефлекса, в то время как в отдельности эти препараты такого влияния не оказывали.

Проведенные исследования показали также, что у белых мышей при несильном тиреотоксикозе гумизоль уменьшает отри-

цательное влияние тиреодина на вес тела и устраняет положительное влияние его на работоспособность при принудительном плавании.

Биохимическими исследованиями было выявлено, что у морских свинок при слабом тиреотоксикозе концентрация макроэргических фосфорных соединений в сердечной мышце после 11-дневного введения гумизоля падает сильнее, чем без введения гумизоля, а интенсивность обмена их заметно уменьшается. После более длительного введения гумизоля (в течение 21 дня) указанных сдвигаов не наблюдалось, что позволяет предположить, что они носят временный характер.

При сильном тиреотоксикозе после введения гумизоля некоторые морские свинки погибли, а у выживших исследованные показатели варьировали гораздо сильнее, чем у тех животных, которым гумизоль не вводился.

В опытах на белых крысах было показано, что при слабом тиреотоксикозе активность аденозинтрифосфатазы в мышечных тканях диафрагмы и сердца после 10-дневного введения гумизоля значительно снижается, что, видимо, уменьшает возможность использования аденозинтрифосфорной кислоты в энергетических целях.

По всей вероятности уменьшение работоспособности при тиреотоксикозе после введения гумизоля связано как со снижением концентрации макроэргических фосфорных соединений в сердечной мышце, так и с умечьшением активности аденозинтрифосфатазы, необходимой для использования энергии, заключенной в макроэргических фосфатных связях аденозинтрифосфорной кислоты.

Из наших наблюдений вытекает, что влияние гумизоля зависит от степени тиреотоксикоза. При сильном тиреотоксикозе гумизоль может вызвать в организме отрицательные сдвиги в обмене веществ. Поэтому в этих случаях его применение не должно быть рекомендовано.

При слабом тиреотоксикозе гумизоль, очевидно, не усугубляет явлений тиреотоксикоза, в некоторых отношениях даже действует противоположно. В начальный период лечения гумизолем может возникнуть сильная реакция, в связи с чем лечение следует начинать с малых доз и проводить под постоянным врачебным контролем.

О РАССТРОЙСТВАХ КОЖИ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Л. Нурманд (Тарту)

Автор исследовал функциональное состояние кожи (ФСК) у 442 больных тиреотоксикозом и у 130 практически здоровых людей. До и после лечения тиреотоксикоза определялись: специфическая и неспецифическая реактивность кожи, прямой дермографизм, стойкость капилляров, электропроводимость кожи, а также терморегуляционный рефлекс и потоотделение. У большинства больных до лечения были выявлены отклонения от показателей контрольной группы.

Из 442 больных тиреотоксикозом кожными заболеваниями страдали 313 человек, из которых 65% составляли больные с расстройством сально-фолликулярного аппарата кожи. С целью проследить зависимость кожного заболевания от тиреотоксикоза, кожным больным назначалось только индифферентное лечение.

В результате общего лечения тиреотоксикоза у 90% кожных больных состояние кожи нормализовалось. Параллельно с этим к норме приблизились у большинства больных также показатели ФСК.

Исключение составляли те больные, у которых возникли рецидивы как кожной болезни, так и тиреотоксикоза. Автор придает определению ФСК как диагностическое, так и прогностическое значение и приходит к выводу, что расстройства функционального состояния щитовидной железы играют роль в этиопатогенезе некоторых дерматозов.

О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗОБОМ В СУХИХ И ВЛАЖНЫХ МЕСТНОСТЯХ ЭСТОНСКОЙ ССР

А. Х. Оху (Тарту)

При изучении распространенности ряда болезней в известных географических пределах имеет важное значение учет наиболее существенных факторов биосферы в соответствующих местностях. При этом выяснение вопроса, является ли местность сухой или влажной, имеет многостороннее медицинское значение, в особенности при разрешении проблем местной патологии.

В ЭССР одним из проявлений краевой патологии является эндемический зоб.

Для определения сухих и влажных местностей на территории республики автор использовал способ Грегора. Это так называемый «метод разностей между количествами измеренных (S_t) и теоретически вычисленных для данной местности высотно-нормальных осадков (S), выраженных в процентах.» Главная формула Грегора: $d\% = \frac{S_t - S}{S} \cdot 100$. По Грегору местности считаются в медицинском смысле влажными, если d% больше +10, сухими, если d% меньше 10 и нейтральными, если d% = 0.

По данным метеорологической службы и соответствующих вычислений в ЭССР следует различать местности: СУХИЕ, куда относятся острова Сааремаа и Хийумаа, северное, северо-западное и юго-западное приморье материковой части территории республики, и ВЛАЖНЫЕ, куда относятся восточная сторона западных районов с лесными массивами и местности, расположенные на возвышенностях южной, юго-восточной и северо-восточной части территории республики.

При сопоставлении «карты зоба» в ЭССР, «йодной карты» о содержании йода в питьевой воде разных местностей и в грунтовых водах в республике, а также топографии сухих и влажных местностей наблюдается некоторая корреляция: в сухих местностях содержание йода в воде выше, а распространенность зоба меньше; в противоположность этому, в влажных местностях содержание йода в воде ниже и распространенность зоба значительно выше.

Таким образом, детализация на будущее карты сухих и влажных местностей на территории ЭССР имеет определенное научно-практическое значение и для выявления очаговости зоба в различных местностях.

ОЦЕНКА ТИРЕОИДНОЙ ФУНКЦИИ НА ОСНОВАНИИ ИССЛЕДОВАНИЯ ОБМЕНА ЙОДА МЕТОДОМ РАДИОМЕТРИИ ВСЕГО ТЕЛА

Д. Г. Палинкаши (Москва)

В связи с важностью учета в клинической практике эндокринного фона организма и широким применением гормонотерапии при различных заболеваниях актуальное значение приобре-

тает объективная оценка функционального состояния эндокринной системы.

Применение в наших исследованиях комплекса радиойодных тестов для оценки тиреоидной функции у нейроонкологических больных показало, что, несмотря на то, что существующие тесты охватывают различные стороны обмена неорганического и органического йода в организме, они все же не отражают этапа обмена тиреоидных гормонов и их метаболитов непосредственно в тканях. Важность отражения указанного этапа несомненна, так как именно в периферических тканях в конечном счете реализуется действие тиреоидных гормонов со всеми вытекающими клиническими проявлениями.

Вместе с тем для правильной оценки роли щитовидной железы в системе йодного обмена необходимо исследование всех его этапов, так как далеко не всегда отмечается параллелизм между отдельными фазами йодного метаболизма.

С целью методического упрощения исследования различных сторон йодного обмена, а также для ограждения уровня органического йода в тканях мы применили счет всего тела кристаллом NaJ(Tl). В литературе мы не встречали работ по применению счета всего тела с указанной целью.

Радиометрия всего тела в динамике (через два часа, на первые, третие и восьмые сутки после введения изотопа) в условиях особой геометрии счета, а также экранирование области расположения щитовидной железы позволили отразить ранее изученные фазы йодного обмена (поглощение радиойода щитовидной железой, его выведение, уровень белковосвязанного йода в крови) и исследовать этап тканевого метаболизма введенного радиойода.

Исследование йодного обмена у больных тиреотоксикозом, микседемой, а также у нейроонкологических больных подтвердило ценность разработанного метода в охвате всех этапов йодного метаболизма. Предлагаемая методика выгодно отличается в отношении затрат времени и методических трудностей, характерных при использовании комплекса радиойодных тестов. Исследование йодного обмена, особенно с учетом отражения тканевого метаболизма тиреоидных гормонов поможет разрешить многие еще не ясные до сих пор вопросы, касающиеся диагностики и терапии различных форм тиреоидной патологии.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ ДО И ПОСЛЕ СТРУМЭКТОМИИ

А. В. Пашков (Тарту)

Функциональное состояние почек имеет особое значение в клинике тиреотоксикоза. От выделения с мочой шлаков, образующихся при расстройствах разных обменных процессов, во многом зависит общее состояние организма у больных тиреотоксикозом, особенно при болезни средней тяжести и тяжелой формы.

Автор обследовал 50 больных тиреотоксикозом, при этом — средней тяжести 31 и тяжелой формы 19 больных. Ни один из обследованных не страдал отеками сердечно-сосудистого генеза и болезнями мочевыделительных органов. Больных женского пола было 38, мужского — 12 человек. Возраст больных колебался в пределах от 18 до 65 лет, в основном — от 20 до 45 лет. Длительность заболевания была разная: до одного года — у 17, от одного года до 2 лет — у 15, больше двух лет — у 18 больных.

Суммарная функция почек изучалась с помощью известных клинических способов, включая функциональные пробы по Рейзельману и Фольгарду. Состояния раздельных функций почек исследовались биохимическими методами по Е. М. Тарееву и Н. А. Ратнер. Из числа обследованных ряд больных был направлен на струмэктомию. Операция проводилась по методу О. В. Николаева. Из числа оперированных удалось через год повторно обследовать только 11 человек. Перенесших тиреотоксикоз средней тяжести было 8 и тяжелой формы — 3 человека.

Получены следующие данные о суммарной функции почек у 50 обследованных.

1. Нарушения суточного диуреза временного характера были обнаружены у одной трети обследованных.

Полиурия наблюдалась чаще у больных тиреотоксикозом средней тяжести (у одной пятой). Олигурия наблюдалась преимущественно у больных тяжелым тиреотоксикозом (у одной десятой). Никтурия встречалась обычно в сочетании с полиурией, в общем у одной восьмой обследованных, преимущественно у больных тиреотоксикозом средней тяжести (у одной пятой).

2. При пробе по Фольгарду у больных тиреотоксикозом средней тяжести и тяжелой формы наблюдалась часто задержка воды. При этом задержка воды была нередко затяжной.

Проба Фольгарда переносилась больными тяжело, особенно сухоядение.

У страдавших тиреотоксикозом средней тяжести и тяжелой формы нарушения суммарной функции почек после струмэктомии не наблюдалось. При изучении состояния раздельных функций почек определялись клубочковая фильтрация, канальцевая реабсорбция воды, коэффициент концентрации креатинина, эффектвный почечный плазмоток, фильтрационная фракция. Нарушения раздельных функций почек наблюдались по всем показателям как при средней тяжести тиреотоксикоза, так и при тяжелой его форме. При этом заметно сказывалась и длительность болезни.

При повторном исследовании раздельных функций почек через год после струмэктомии обнаружились некоторые положительные сдвиги, но не у всех оперированных одинаково.

1. Клубочковая фильтрация нормализовалась у двух больных тиреотоксикозом средней тяжести. У страдавших тяжелым тиреотоксикозом нормализации клубочковой фильтрации не наступало.

2. Канальцевая реабсорбция воды нормализовалась у четырех больных тиреотоксикозом средней тяжести и у всех трех, перенесших тиреотоксикоз тяжелой формы.

3. Коэффициент концентрации креатинина нормализовался у двух, страдавших тиреотоксикозом средней тяжести, и у одного больного тиреотоксикозом тяжелой формы.

4. Эффективный почечный плазмоток нормализовался только в одном случае тиреотоксикоза средней тяжести.

5. Фильтрационная фракция нормализовалась у двух, страдавших тиреотоксикозом средней тяжести, и в одном случае при тиреотоксикозе тяжелой формы.

Обобщение полученных данных приводит к следующему заключению.

1. При тиреотоксикозах нередко наблюдаются временные нарушения суммарной функции почек, притом у больных тиреотоксикозом средней тяжести встречается преимущественно полиурия, а у больных тяжелым тиреотоксикозом наблюдается главным образом олигурия. При обследовании больных тиреотоксикозом необходима осторожность при нагрузке водой. Особенно тяжело переносится сухоядение.

2. Постоянным расстройством при тиреотоксикозах являются нарушения раздельных функций почек. Они отличаются длительностью, о чем свидетельствует наличие этих расстройств даже

через год после струмэктомии. Наибольшей устойчивостью отличается канальцевая реабсорбция воды.

3. При исследовании больных тиреотоксикозом следует считаться не только с тяжестью болезни, но и с ее длительностью, это особенно сказывается на состоянии раздельных функций почек.

4. Изучению функционального состояния почек при тиреотоксикозе следует придавать большее значение, чем это имеет место в настоящее время. Это не только теоретически, но и практически важно, чтобы предвидеть возможность резких осложнений, особенно тиреотоксического криза.

ОСНОВНОЕ ОБ ЭНДЕМИЧЕСКОМ ЗОБЕ В ЭСТОНСКОЙ ССР

(К проблеме: зоб как краевая патология в Прибалтике)

В. Н. Пашков (Тарту)

Заболеваемость зобом наблюдается давно как в Эстонской ССР, так и на всей территории Советской Прибалтики. Соответствующие данные были опубликованы автором в печати в 1955 г. Давние и современные наблюдения указывают на то, что внимания заслуживает заболеваемость зобом также в прибалтийских областях РСФСР — Калининградской и Ленинградской. Заболевание зобом на территории Эстонской ССР является эндемическим. Здесь наблюдаются все степени гипертрофии щитовидной железы (от I до V включительно), хотя доминируют II и III степени увеличения щитовидной железы. Большей частью здесь распространен диффузный зоб, однако, далеко не редкость и узловатый зоб, особенно смешанной формы. Хотя в ЭССР в основном распространен первично-эутиреоидный диффузный зоб, но в связи с этим часто встречается гипертиреоидная форма зоба. Отсюда: в республике превалирует диффузная гипертрофия щитовидной железы II и III степени и часто встречается гипертиреоидный зоб. Можно сказать, что в ЭССР эндемическая заболеваемость зобом имеет сходство с эндемической гипертрофией щитовидной железы в равнинных местностях (по О. В. Николаеву). В ЭССР состояние больных эндемическим зобом осложняется не столько величиной эутиреоидного диффузного зоба, сколько степенью тяжести и длительностью гипертиреоидного состояния.

Заболеваемость эндемическим зобом выше среди женского населения. У обоих полов зобы III степени обнаруживаются чаще всего в возрасте от 18 до 30 лет, потом в возрасте от 31 года до 40 лет. Необходимо отметить, что зоб появляется здесь впервые не только в возрасте до 25 лет, далеко не редко он возникает у больных в возрасте 50—60 лет и даже позже.

Изучение автором данных кафедры патологической анатомии относительно морфологической структуры зобов, резицированных в Тарту у больных из разных городов и сельских местностей республики, показало, что в основном здесь встречается макрофолликулярный коллоидный зоб.

На основании вышеуказанных данных эндемический зоб в ЭССР по своей интенсивности и экстенсивности должен быть отнесен к эндемическому зобу умеренной степени.

В Эстонской ССР заболеваемость зобом возникает, развивается и распространяется на фоне йодной недостаточности во внешней среде. На это впервые указал автор в 1955 г. после изучения данных А. Сийма от 1939 г. о содержании йода в суточном рационе и питьевой воде на юго-востоке республики. Сопоставление данных А. Сийма (1939) с современными отечественными и зарубежными данными выявило, что суточный рацион из местных продуктов содержит на юго-востоке всего лишь 50% необходимого количества йода. В питьевой воде г. Тарту содержание йода по А. Сийму колебалось от 0,3 до 1,5 гамм на литр воды. В дальнейшем йодная недостаточность в питьевой воде была подтверждена в лаборатории Республиканского противозобного диспансера (М. А. Старкопф-Ратник, 1956), а недостаточность йода в грунтовых водах ЭССР была установлена в Институте эпидемиологии, микробиологии и гигиены в Таллине (Л. А. Куйк, 1958).

Существенным в исследовании эндемичности зоба в ЭССР явилось обнаружение в годы с 1957 по 1960 зоба у местных животных, домашних (собаки) и сельскохозяйственных (свиньи, коровы и телята) (Х. Эритс в сотрудничестве с автором и ветврачом М. Тедер).

Таким образом, эндемический зоб имеет в ЭССР не только общебиологическое и медицинское, но и сельскохозяйственное значение.

С 1956 г. до настоящего времени неблагополучной по эндемическому зобу местностью в СССР признается территория юго-восточных районов Эстонии. Изучение автором данных Республиканского противозобного диспансера за последние десять лет показало, что этот географический район эндемии зоба

несколько шире. Сюда следует отнести также районы — Вильяндийский, Пайдеский и Раквереский, ибо и там зоб распространен заметно.

С 1959 г. все население Эстонии снабжается йодированной солью, а антиструмин получает в юго-восточных районах республики определенный контингент: организованное детство, школьники, беременные и лактирующие матери. Положительные результаты дала также массовая йодная профилактика рогатого скота, проведенная в опытных хозяйствах и колхозах (Х. Э. Эритс в сотрудничестве с ветеринарным врачом М. Тедер, 1960).

В медицинских и сельскохозяйственных интересах нами пропагандируется в ЭССР профилактическое йодирование не только населения, но и сельскохозяйственных животных. Йодируя сельскохозяйственных животных (коров, свиней и другой продуктивный скот), мы тем самым обеспечим население животными продуктами, обогащенными йодом. Кроме того, как показали опыты в РСФСР и в Белорусской ССР, в связи с профилактическим йодированием поднимается общее состояние и продуктивность сельскохозяйственных животных.

Хотя главной причиной эндемического зоба в ЭССР, как и повсюду, является йодная недостаточность во внешней среде, однако в республике встречаются и другие внешние факторы, которые акцентуируют влияние йодной недостаточности. Так, например, забогенным эффектом обладают гуминовые вещества и нитриты, являющиеся продуктами разложения органических веществ. По Л. А. Куйку (1965) из 110 обследованных колодцев на территории ЭССР признаков загрязнения не имели только 38 колодцев, т. е. 34,2%. Заметное тиреостатическое действие оказывают также желтая репа, брюква. Здешний мед, по нашим данным, надолго (до 3 месяцев) блокирует усвоение щитовидной железой радиактивного йода-131.

Развитию зоба в Эстонии содействует недостаток в местных пищевых рационах витаминов С и B_1. Несомненно, отрицательно сказывается распространенность в республике некоторых хронических и острых болезней. К таким следует отнести острые вирусные заболевания воздухоносных путей, пневмонию, острую и хроническую дизентерию, хрониосепсис, ревматизм, которые акцентуируют йодную недостаточность в организме, соответственно повышенной потребности организма при этих заболеваниях в тиреогормоне.

Все вышеуказанное не умаляет коренного этиологического значения йодной недостаточности при эндемическом зобе.

Вышеуказанное необходимо дополнить следующим.

1. Здесь заболевают зобом также люди, переселившиеся из местностей, свободных от зобной эндемии; у них первично-эутиреоидный диффузный зоб появляется через 2—3 года в зависимости от сопротивляемости и адаптации организма. Как у местных жителей, так и у приезжих часто развивается вторичный тиреотоксикоз разной степени выраженности.

2. В Эстонской ССР немногочисленны случаи гипотиреоза, редка миксэдема и исключительным является кретинизм.

Эутиреоидный диффузный зоб нецелесообразно называть простым потому, что это заболевание организма в целом, а не только щитовидной железы, и притом не простое. Мы наблюдали сами, и указывалось это также другими, что при эутиреоидном диффузном зобе можно специальными методами установить, что при первичном эутиреоидном зобе уже имеются некоторые функциональные нарушения центральной нервной системы, функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта, печени, коры надпочечников, которые обычными методами клинически не выявляются. Характерно и то, что при эндемическом зобе часто запаздывает наступление первых менструаций, у девушек и женщин нарушаются месячные. У родильниц период лактации или не наступает вовремя, или укорачивается, продолжаясь 2—3—4 месяца, причем часто выделение молока недостаточно. Микродозы йода устраняют эти расстройства.

Из сопутствующих заболеваний у больных эутиреоидным зобом наиболее часто встречается кариес зубов, хронические тонзиллиты. В то же время заметная гипертрофия щитовидной железы появляется у больных острым и хроническим ревматизмом, иногда при туберкулезе легких. Что касается кариеса зубов, то распространенность его в Эстонии является тоже одним из проявлений краевой патологии, вероятно, вследствие недостаточности фтора в ряде местностей Эстонии, что впервые обнаружил Л. А. Куйк (1958).

У эндемического зоба в ЭССР много общего с тем, что опубликовано в медицинской литературе об эндемическом зобе в Латвийской и Литовской ССР. О заболевании эндемическим зобом в Калининградской области имеется ряд сообщений. То же заболевание эндемическим зобом наблюдается давно в равнинных местностях Финляндии и Швеции.

Таким образом, бытующее еще утверждение, будто близость Балтийского моря гарантирует от зобной эндемии, совершенно неверно. Напротив, Балтийское море окружено некоторой зобогенной зоной. Хотя биосферы в отдельных биогеохимических и биогеофизических провинциях этой зоны в известной мере отли-

чаются друг от друга, однако главной причиной эндемического зоба является йодная недостаточность экзогенного и эндогенного происхождений.

Это сложная проблема, в которой взаимосвязаны вопросы общебиологического, медицинского и социального значений. Для успешного решения ее необходимы совместные усилия ученых разных областей науки. Существенную роль при этом играет целенаправленная организационная работа, построенная на современных научных началах.

ОБ ОСОБОМ ЗНАЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ЭСТОНСКОЙ ССР

В. Н. Пашков (Тарту)

В Республиканском Противозобном диспансере с 1951 по 1965 гг. обследовано с патологией щитовидной железы более 45 000 больных обоего пола, поступивших сюда из всех городов и районов республики, включая ее острова в Балтийском море.

Главное место занимал женский пол, составлявший в отношении общего числа обследованных 88,9%. Большинство обследованных обоего пола были в возрасте от 18 до 40 лет, от общего числа составляя 63,6%. Рассматривая оба пола в этом возрасте раздельно, больные группировались следующим образом, считая за 100 все число обследованных каждого пола:

от 18 до 20 лет среди женщин 9,1%, среди мужчин 16,0%

от 21 года до 30 лет среди женщин 31,8%, среди мужчин 41,4%

от 31 года до 40 лет среди женщин 21,5%, среди мужчин 16,3%.

За этим в исходящем порядке по численности больных следовали у обоих полов возрастные группы от 41 года до 50 лет, затем от 12 до 17 лет, наконец пожилой, преклонный и детский возраст.

По месту жительства главное место занимали больные из юго-восточных городов и районов, составляя 68,6% от общего числа больных с патологией щитовидной железы по республике. Эта местность признана в 1956 году неблагополучной по эндемическому зобу.

В нижеследующем представлен численный обзор обследованных соответственно болезням щитовидной железы, процен-

туально в общем и раздельно по полу. В основу положена действующая с 1964 г. статистическая классификация болезней. Номенклатура болезней щитовидной железы отвечает группе 21 этой классификации и рубрикам 250 по 253. Рубрика 254 здесь опущена, т. к. относящиеся к ней болезни казуистического характера и для данного сообщения не имеют существенного значения.

Таблица 1

Болезнь	Общая численность	Женский пол	Мужской пол
Зоб эутиреоидный диффузный	54,8	54,4	56,2
Зоб узловатый, нетоксический	2,6	2,7	1,6
Тиреотоксикоз с зобом или без зоба	42,4	42,7	42,1
Микседема и кретинизм	0,2	0,2	0,2

Некоторые пояснения к обзору.

Автор сознательно опустил номенклатурное наименование зоба «простым» и заменил его более подходящим, на его взгляд, клиническим обозначением. Можно ли назвать «простой» зобноперерожденную железу большой и огромной величины, когда она вызывает смещение и сжатие близлежащих органов, когда даже при умеренной величине зоб обусловливает местные недомогания? Автор считает неуместным называть «простой» любую гипертрофию щитовидной железы, так как это не простое явление, особенно в условиях зобной эндемии.

В состав зоба включены гипертрофии щитовидной не только III, IV и V степеней ее величины («истинный зоб»), но I и II степени величины (25%), как неизбежная начальная стадия разращения щитовидной железы, если при этом гипертрофия щитовидной железы явление постоянное и прогрессирующее в условиях зобной эндемии.

В составе узловатого зоба числятся две формы: узловые зобы и зобы смешанной формы.

Что касается тиреотоксикоза, то сюда отнесены болезни типа Гревса-Базедова, т. е. первично-токсический диффузный зоб, тиреотоксикоз без зоба и гипертиреоидные формы гипертрофии щитовидной железы диффузного и узловатого характера.

Автор различает две формы тиреотоксикоза: первичный и вторичный.

При первичном тиреотоксикозе основным и первичным

является гиперфункция щитовидной железы с экзофтальмом или без экзофтальма, а развитие диффузной формы зоба является последующим явлением. При вторичном тиреотоксикозе основным является первично-эутиреоидный диффузный зоб, при котором не всегда, но часто вторичный тиреотоксикоз развивается позже.

При такой постановке вопроса, первичный тиреотоксикоз наблюдался в общем только у 3,4% обследованных (среди больных женского пола — 3,1% среди больных мужского пола — 5,9%), а вторичный тиреотоксикоз наблюдался в общем у 39,0% обследованных (среди больных женского пола — 39,6%, среди больных мужского пола 36,8%).

Первичный тиреотоксикоз отличается и клинически от вторичного тиреотоксикоза, как болезнь Гревса-Базедова от гипертиреоза, т. е. гипертиреоидной формы зоба, которая часто встречается при эндемической гипертрофии щитовидной железы в равнинных местностях (по О. В. Николаеву), как, например, в Прибалтике.

В рубрику: микседема и кретинизм включена также гипотиреоидная форма зоба. Среди обследованных число таких больных не велико, всего лишь 106 человек обоего пола. При этом случаев гипотиреоза без зоба было у женщин 69 и у мужчин 7; микседема была у 11 женщин и у 1 мужчины, гипотиреоидный зоб был у 12 женщин и у 4 мужчин. Кретинов было всего два: одна женщина и один мужчина.

Из всего вышеизложенного следует, что в заболеваемости населения республики имеют особое значение в смысле своей массовой распространенности:

1. Зоб умеренной величины диффузной и эутиреоидной формы.

2. Вторичный тиреотоксикоз.

Изучая клиническое течение гипертрофии щитовидной железы всех степеней величины и диффузной формы, долго изучая больных вторичным тиреотоксикозом, автор находит, что в клинике эндемического зоба, следует различать 3 фазы

I фаза — латентная, разной длительности

II фаза — первично-эутиреоидная диффузная гипертрофия щитовидной железы с развитием зоба, преимущественно умеренной величины,

III фаза — вторичный тиреотоксикоз трех форм: легкий, средней тяжести, тяжелый, развивающийся на основе до того образовавшегося зоба.

Заметно меньшую роль играют в заболеваемости населения

узловатый зоб и первично-токсический диффузный зоб с экзофтальмом (болезнь Гревса-Базедова) или без экзофтальма.

Степень тяжести, как при вторичном, так и при первичном тиреотоксикозе во многом зависит от расстройств нервной системы, ослабления функции надпочечников и нарушений сердечно сосудистой системы.

При легкой форме и средней тяжести тиреотоксикозов играет существенную роль прогрессирующая потеря трудоспособности, изменение характера в отрицательную сторону. Это существенно осложняет положение больных на месте работы, в быту, в семье. Тяжелые формы приводят к физической и умственной инвалидности. При этом, в случае каких-либо осложнений состояния больных другими серьезными заболеваниями, а также при хирургических вмешательствах, грозит печальным исходом не только сердечная слабость, но и функциональная истощенность, коры надпочечников.

Из вышеизложенного следует и то, что особое внимание должно быть обращено на женское население, которое часто страдает от вышеуказанных болезней щитовидной железы. У них при эндемическом зобе, уже при эутиреоидном состоянии щитовидной железы, часто запаздывают первые месячные. В дальнейшем наблюдаются у них разнообразные нарушения, вплоть до самопроизвольных абортов и стерильности. Особенно эти нарушения учащаются и обостряются при развитии тиреотоксикоза.

Автор находит, что комплексная профилактика эндемического зоба в ЭССР значительно снизит не только заболеваемость зобом, но и вторичным тиреотоксикозом, как одной из фаз клинического течения эндемического зоба в ЭССР.

Здесь редко встречаются атипичная локализация щитовидной железы и акцессорные щитовидные железы (что являются врожденными недостатками), а также злокачественные опухоли железы.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Я. Я. Попенс (Рига)

1. Было обследовано 17 практически здоровых лиц, 10 больных разными болезнями без прямого или существенного поражения коры надпочечников и 30 больных тиреотоксикозом без серьезных клинических осложнений. Под обозначением тиреотоксикоза без осложнений понимали отсутствие сердечно-сосу-

дистой недостаточности выше первой степени, отсутствие лейкопении, клинических симптомов поражения печени, злокачественного экзофтальма.

2. У всех обследуемых определили концентрацию 11-оксикортикостероидов плазмы крови флуорометрически по методу Попенс-Силиньш-Витолс. Определили утреннюю концентрацию 11-оксикортикостероидов и таковую после неоднократного введения адренокортикотропного гормона внутримышечно согласно отработанному нами режиму, обеспечивающему повышение концентрации стероидов со значимостью $p < 0{,}001$. В группе разных больных произвели внутривенный капельный инфуз АКТГ в дозе порядка 20 единиц в течение трех часов.

3. Утреннее содержание 11-оксикортикостероидов крови оказалось $10{,}6 \pm 4{,}8$ мкг% у здоровых, $10{,}0 \pm 4{,}4$ мкг% у разных больных и $11{,}1 \pm 7{,}2$ мкг% у больных тиреотоксикозом. Концентрация 11-оксикортикостероидов после введения АКТГ оказалась $40{,}3 \pm 17{,}0$ мкг% у здоровых, $31{,}2 \pm 10{,}0$ мкг% у разных больных и $38{,}8 \pm 13{,}9$ мкг% у больных с неосложненными формами тиреотоксикоза. Повышение концентрации кортикостероидов крови после введения АКТГ оказалось во всех группах существенным, но без значительной разницы между группами здоровых и больных неосложненным тиреотоксикозом.

4. Таким образом, отсутствие поражения коры надпочечников может быть одной из предпосылок для отсутствия вышеупомянутых осложнений в течении тиреотоксического процесса.

НОВЫЕ МАТЕРИАЛЫ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО И ЭУТИРЕОИДНОГО ЗОБОВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В. С. Поросенков (Москва)

В последние годы внимание исследователей приковано к изучению роли внепанкреатических факторов в этиологии и течении сахарного диабета, в том числе к изучению влияния функциональных нарушений щитовидной железы.

Сахарный диабет встречается среди больных тиреотоксикозом в 2—5 раз чаще, а сочетание тиреотоксикоза с сахарным диабетом отмечено в 0,7—3,3% случаях тиреотоксикоза. В то же время имеются единичные сообщения о сочетании гипотиреоза и сахарного диабета.

Накопилось большое количество данных о более тяжелом течении сахарного диабета у больных тиреотоксикозом и о смяг-

чении или исчезновении диабета после устранения тиреотоксикоза. А так как хирургическое лечение тиреотоксикоза наиболее быстро и наиболее радикально избавляет больных от него, то значительно возросло число операций на щитовидной железе при сочетании тиреотоксикоза и сахарного диабета. В настоящее время наличие диабета является дополнительным показанием к хирургическому лечению тиреотоксикоза.

Число оперативных вмешательств у больных сахарным диабетом возросло не только при сочетании его с тиреотоксикозом, но и при сочетании с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, холециститом, туберкулезом легких. Это связано не только с достигнутыми успехами в лечении диабета, совершенствованием хирургической техники, но и с установленными фактами смягчения течения диабета после ликвидации этих заболеваний. Все более возрастает число операций у больных сахарным диабетом по поводу узловых форм эутиреоидного зоба.

За последние 2 года в хирургическом отделении Института экспериментальной эндокринологии АМН СССР значительно увеличилось число оперативных вмешательств на щитовидной железе у больных сахарным диабетом. К I. IV 1965 г. оперировано 87 таких больных. Ближайшие и отдаленные результаты изучены у 76. Установлено смягчение течения диабета у большинства больных. На основании накопленного материала можно утверждать, что в настоящее время операции у больных диабетом не представляют каких-либо серьезных опасностей. Необходимо лишь быть в курсе современных методов лечения сахарного диабета и некоторых особенностей ведения пред- и послеоперационного периода у таких больных.

Механизмы, через которые осуществляется влияние гормонов щитовидной железы на углеводный обмен, еще полностью не раскрыты. Приводимые материалы имеют не только практическое значение, но помогают также изучать существующие взаимоотношения между железами внутренней секреции.

НЕПОЛНОЦЕННОЕ ПИТАНИЕ И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ В РАСПРОСТРАНЕНИИ КАРИЕСА ЗУБОВ И ЗОБА

Э. Д. Раннак (Тарту)

1. Из-за все возрастающего потребления рафинированных продуктов различные варианты неполноценного питания очень распространены.

2. Можно считать доказанным, что кариес зубов на практике вызывается только потреблением физиологически неполноценной пищи. И обратно, частоту кариеса зубов можно считать косвенным показателем уровня питания.

3. Изучение стихийной динамики распространения кариеса зубов и его зависимости от неполноценности питания особенно не затемняется успехами науки, так как профилактика фтором, зубными порошками и т. д. имеет весьма ограниченное значение.

4. В зобных же «провинциях» поголовное заболевание зобом в последние десятилетия с помощью йодной профилактики эффективно ликвидировано, а спорадически и условно-эндемически зоб в значительной мере можно предупредить путем соединений йода. Таким образом, стихийная динамика распространения зоба затемняется сознательной йодной профилактикой.

5. В то же время экспериментальные исследования на лабораторных животных и наблюдения над людьми все с большей убедительностью показывают, что различные варианты неполноценного питания нарушают нормальную структуру и функционирование щитовидной железы. Кроме дефицита йода, вредное влияние оказывают также дефициты витамнов А, С и группы В. Отмечена статистически достоверная обратная корреляция между содержанием брома и кобальта (как и йода) в питьевых водах и интенсивностью эндемии зобной болезни среди населения.

6. Для лучшей интерпретации результатов специальных исследований по вопросу зоба необходимо учесть динамку и положение в области питания (кроме обеспеченности организма человека йодом). Характерной чертой питания современного человека является прежде всего то, что он, как правило, из-за большой доли рафинированных продуктов в пищевом бюджете получает примерно в два раза меньше большинства минеральных веществ и витаминов, чем при питании натуральными продуктами, а из-за потребления поваренной соли получаемые организмом количества натрия и хлора примерно в 10—20 раз больше, чем в натуральных условиях жизни и питания.

7. Из вышеизложенного вытекает, что для предупреждения зоба и для повышения эффективности лечения больных зобом, необходимо обратить большое внимание не только на йод, но и вообще на обеспечение человека физиологически полноценной пищей.

ЗОБ У ДЕТЕЙ ПО ДАННЫМ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА 1-ОЙ ТАЛЛИНСКОЙ ДЕТСКОЙ ГОРОДСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Ш. М. Рахимова (Таллин)

Выявление детей с изменением величины и функции щитовидной железы проводилось при профилактических осмотрах в детских садах, школах и на приеме в эндокринологическом кабинете.

Профилактически в детских садах и школах было осмотрено всего 3477 детей. Эутиреоидное увеличение щитовидной железы до III степени было обнаружено у 21,4%. При этом число случаев гипертрофии щитовидной железы нарастало с возрастом детей. Если среди осмотренных в детских садах гипертрофия щитовидной железы наблюдалась лишь у 0,4% и среди детей первых четырех классов у 16,5%, то среди учеников VI—VIII классов — уже у 35%.

За период с июля 1961 г. до конца 1965 г. в эндокринологический кабинет первично обратилось 4386 детей. При этом эутиреоидное увеличение щитовидной железы до III степени было обнаружено у 597 детей, увеличение щитовидной железы со вторичным тиреотоксикозом — у 626 детей. У 30 детей гипертрофия щитовидной железы сопровождалась гипотиреозом. У 22 детей был обнаружен узловой зоб.

Полученные данные подтверждают необходимость расширить профилактические осмотры детей эндокринологами для своевременного выявления увеличения щитовидной железы и вторичного тиреотоксикоза с целью проведения соответствующих лечебно-профилактических мероприятий.

НИКОТИНАМИДАДЕНИНДИНУКЛЕОТИДНЫЕ КОФЕРМЕНТЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Л. Г. Резниченко (Одесса)

Современная классификация патологии щитовидной железы включает понятие степени анатомических и функциональных изменений (тиреотоксикоз, эутиреоз, гипотиреоз и т. д.). Вместе

с тем всё чаще появляются исследования, показывающие несоответствие этих понятий о функциональном состоянии щитовидной железы уровню обменных процессов в организме. Всё более четко формируется представление, что гипер- и гипофункция — это не просто математический плюс или минус обменных реакций.

Подтверждением сложности наблюдаемых изменений в организме являются проведенные нами исследовния обмена никотинамидадениндинуклеотидных коферментов (НАД и НАДФ) в крови (суммарно окисленных и восстановленных форм), а также экскреции основного продукта их обмена — N_1-метилникотинамида. Эти показатели отражают не только состояние РР-витаминной обеспеченности организма, но и напряжение синтеза превращений многих компонентов белкового, углеводного, жирового и других обменов. НАД и НАДФ участвуют в синтезе тироксина и трийодтиромина, НАДФ-Н является кофактором процессов дейодирования тиреоидных гормонов и т. д.

Нами обследовано 109 человек, поступивших на лечение в хирургическую клинику, а также амбулаторных больных с патологическими изменениями щитовидной железы. Все больные были разделены на основании клинического диагноза на группы с явлениям тяжелого, среднего и легкого тиреотоксикоза, эутиреоидного зоба, зоба с явлениями гипотиреоза и больных микседемой (первичной и послеоперационной); была также выделена группа больных раком щитовидной железы. В качестве контроля была обследована группа здоровых людей.

У здоровых людей уровень НАД в наших исследованиях составлял 64,5 ± 0,9 мкг/мл эритроцитов, а экскреция N_1-МНА — 7,1 ± 0,7 мкг/мл мочи, что соответствует литературным данным физиологической нормы.

При всех формах тиреотоксикоза отмечено значительное снижение уровня НАД в крови, причем наблюдается определенная зависимость от тяжести процесса, а именно: при тяжелом тиреотосикозе уровень НАД почти в два раза ниже уровня здоровых людей и составляет 33,3 ± 17,2 мкг/мл эритроцитов, при тиреотоксикозе средней тяжести — 40,3 ± 12,4, при легкой степени тиреотоксикоза — 43,7 ± 14,2. Эти данные можно объяснить интенсификацией обменных процессов. Однако в группе больных с явлениями гипотиреоза и микседемы уровень НАД был также ниже, чем у здоровых лиц. Ближе всех к нормальным цифрам показателей уровня НАД стоит группа с эутиреоидным зобом и раковых больных — соответственно 51,9 ± 9,4 и 59,1 ± ± 28,9. Небольшое количество наблюдений над больными со

струмитами тоже позволяет отметить пониженный уровень НАД в крови. В значительной степени была понижена во всех группах экскреция N_1-МНА мочой, однако без особых групповых различий, за исключением больных гипотиреозом, где уровень N_1-МНА приближался к норме — 6,0 мкг/мл.

Приведенные данные не укладываются в концепцию повышенной деструкции НАД только при тиреотоксикозе, основанной на экспериментальном изучении синтеза НАД печенью гипертиреоидных крыс и крыс под действием 6-метилтиоурацила (Bosch A. I. a. Harper A. E., Glock G. E. a Mc Lean и др.).

По-видимому происходит не только повышенная деструкция НАД при тиреотоксикозе, но нарушается также синтез при различных формах патологии щитовидной железы.

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ В ТКАНЯХ ПАТОЛОГИЧЕСКИ ИЗМЕНЕННОЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Л. Г. Резниченко, Я. В. Ермулович (Одесса)

Изучение биохимических процессов патологически измененных тканей щитовидной железы не только представляет интерес для оценки роли отдельных компонентов обмена в процессе развития патологии, но и позволяет определить их возможную роль в функциональной активности патологической ткани.

В качестве показателя обменных реакций нами исследовался уровень никотинамидадениндинуклеотидных коферментов — НАД и НАДФ (суммарно окисленных и восстановленных форм). Как известно, НАД и НАДФ представляют коферментную форму никотиновой кислоты, и определение их уровня является показателем обмена никотиновой кислоты в данной ткани. С другой стороны, НАД и НАДФ участвуют в синтезе и дейодировании тиреоидных гормонов, и определение их уровня может служить косвенным показателем функционального состояния патологической ткани.

Материалом для исследования служила ткань щитовидной железы больных, оперированных по поводу зоба: паренхиматозная ткань, ткань удаленных узлов, кист, а также злокачественных новообразований (рак щитовидной железы). Всего было исследовано 62 удаленных препарата. Из них 14 препаратов, полу-

ченных у оперированных больных тяжелым тиреотоксикозом, 19 — тиреотоксикозом средней тяжести, 12 — легким тиреотоксикозом, 6 — эутиреоидным зобом и 4 у больных зобом, протекавшим с явлениями гипотиреоза. Исследовано также 4 железы, пораженные злокачественными новообразованиями и 3 с явлениями струмита и тиреоидита. Исследования проводились в гомогенатах патологически измененной ткани. Количество НАД определялось по люминесцентному методу Левитас и соавт. на флюорометре ЭФ-3М и выражалось в микрограммах на один грамм сырой ткани. Параллельно проводились гистологические исследования названной ткани. Анализ полученных данных был проведен в нескольких направлениях — в зависимости от макроскопических изменений щитовидной железы (узел, диффузная ткань, злокачественная опухоль), от гистологической картины (Базедов зоб, паренхиматозный, микро- и макрофолликулярный, коллоидный зоб, зоб с явлениями малигнизации), а также от клинического диагноза и функционального состояния щитовидной железы.

Как показывает анализ полученных данных, в тканях узлов щитовидной железы количество НАД составляло 11,0 мкг/1 г ткани в среднем, в диффузных тканях количество НАД было ниже и составляло 8,5 мкг/1 г ткани. Таким образом, в зависимости от анатомических изменений наблюдаются определенные, хотя и не совсем четкие изменения содержания никотинамидных коферментов. Более ясная картина получается при анализе данных, сопоставляемых с гистологическими изменениями. Так, при паренхиматозном зобе содержание НАД составляло 6,7 мкг/1 г ткани, при макро- и микрофолликулярных, смешанных формах зоба — 8,3, при явлениях струмита — 15,5, при злокачественных новообразованиях — 22,07, при Базедовом зобе — 19,3 мкг/1 г ткани.

Таким образом, максимальное напряжение обмена с участием НАД отмечается при Базедовом зобе и злокачественных опухолях щитовидной железы. Сопоставление данных содержания НАД в тканях железы с клинической картиной не позволяет отметить определенной четкой зависимости этого показателя от тяжести тиреотоксикоза. Однако при эутиреоидном зобе содержание НАД составляло 4,79 мкг/1 г ткани, а при зобах, сопровождавшихся явлениями тиреотоксикоза, — 10,2 мкг/1 г ткани.

Наши немногочисленные исследования выявляют еще один факт: различное содержание НАД в узлах и ткани щитовидной железы у одного и того же больного, что свидетельствует о

разной функциональной активности различных участков железы при её патологии.

Проведенные исследования, а также выявленные нарушения содержания НАД в крови и N_1-МНА в моче у больных тиреотоксикозом, микседемой, раком (Л. Г. Резниченко) показывают, что никотинамидадениндинуклеотидные коферменты принимают в патологических изменениях щитовидной железы активное участие.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЛАБИЛЬНОСТИ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА КАК МЕТОД РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ЭУТИРЕОИДНЫМ ЗОБОМ

Н. М. Рейнтам В. Н. Пашков (Тарту)

Изучение своеобразия патогенеза и особенностей клинического течения эндемического зоба показало, что эутиреоидный диффузный зоб в Эстонской ССР часто переходит в гипертиреоидную форму. Иными словами, в условиях республики при первично-эутиреоидном диффузном зобе часто возникает вторичный тиреотоксикоз, существенно осложняющий и отягчающий состояние больных эндемическим зобом.

При этом вторичный тиреотоксикоз хотя и отличается от здесь значительно реже встречающегося первично-тиреотоксического диффузного зоба, т. е. первичного тиреотоксикоза с экзофтальмом (синоним: болезнь Гревса-Базедова) или без экзофтальма, но имеет и некоторое сходство с ним.

Как зоб, так и тиретоксикоз в своем возникновении и развитии связаны с известными функциональными нарушениями в той части центральной нервной системы (ЦНС), которая регулирует как трофическое состояние и гормональную деятельность щитовидной железы, так и реактивность организма в целом, его отдельных органов и их систем на действие тиреогормона.

Возникает вопрос, встречаются ли функциональные нарушения в ЦНС уже при эутиреоидном состоянии диффузного зоба, которые обычными клиническими методами еще не обнаруживаются? Для решения его мы избрали метод определения лабильности (подвижности) зрительного анализатора (ЛЗА) именно при эутиреоидном зобе, так как одними из характерных

симптомов для тиреотоксикоза являются глазные симптомы, обусловленные функциональными нарушениями в ЦНС.

Больные обследовались в одинаковых внешних условиях; всего: 60 больных зобом, в том числе эутиреоидным зобом — 19, вторичным тиреотоксикозом — 22, первичным тиреотоксикозом — 19. Женщин было 45, мужчин — 15. Возраст обследуемых колебался в пределах от 25 до 55 лет. Для контроля полученных данных обследования повторялись. У женщин ЛЗА обследовалась вне времени месячных и при отсутствии климактерического невроза. Сопутствующих болезней не наблюдалось.

Работа заключалась в измерении уровня электрической чувствительности обоих глаз отдельно и состояния ЛЗА по критической частоте исчезновения фосфена при напряжении тока, превышающем порог в два раза. За норму принимались данные, полученные Е. Н. Семеновской при исследовании ЛЗА у большого числа здоровых лиц обоего пола разных возрастных периодов.

Нами получены следующие результаты. ЛЗА оказалась повышенной почти у всех больных тиреотоксикозом, вторичным и первичным. Исключение составили единичные больные легкой формой вторичного тиреотоксикоза, у которых ЛЗА была в норме, хотя показатели ЛЗА были большей частью близ верхней границы нормы. Повышение ЛЗА наблюдалось и у части больных эутиреоидным зобом. У тех больных эутиреоидным зобом, у которых ЛЗА оказалась в пределах нормы, показатели тоже были часто близ верхней границы нормы. В двух случаях эутиреоидного зоба ЛЗА оказалась незначительно пониженной по сравнению с нормой. Однако при тиреотоксикозах понижения ЛЗА не наблюдалось ни в одном случае.

Корреляции между пороговой величиной тока, вызывающей феномен фосфена, и критической частотой исчезновения мелькания фосфена, которая наблюдалась Е. Н. Семеновской у здоровых лиц, нами не было обнаружено ни у больных эутиреоидным зобом, ни у больных тиреотоксикозом, как вторичным, так и первичным.

Заключение

1. У известной части больных эутиреоидным зобом отчетливо выступает такое же повышение ЛЗА, какое наблюдается и у больных вторичным и первичным тиреотоксикозом. Но у тех больных эутиреоидным зобом, у которых ЛЗА оказалась в норме, показатели ЛЗА были близки к верхнему пределу нормы.

Все это свидетельствует о том, что при эутиреоидном зобе на известном этапе развития болезни уже возникают функциональные расстройства ЦНС, указывающие, возможно, на начало развития вторичного тиреотоксикоза.

2. Определение лабильности зрительного анализатора является одним из наиболее чувствительных лабораторных методов для раннего выявления функциональных расстройств ЦНС при эутиреоидном зобе, и он может служить способом для своевременного обнаружения перехода эутиреоидного состояния зоба в гипертиреоидное.

3. Полученные данные не только представляют теоретический интерес, но имеют также практическое значение в клинике заболевания эндемическим зобом, так как повышение ЛЗА указывает на необходимость восстановления равновесия в ЦНС, в частности, при нарушении такового при эутиреоидном зобе. В этом состоит особая лечебно-профилактическая ценность описанного метода.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЯИЧНИКОВ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Л. В. Ренерт (Рига)

Между железами внутренней секреции и, в частности, между щитовидной железой и яичниками существует коррелятивная взаимосвязь и взаимозависимость. Тесное взаимоотношение между этими железами обусловлено, в первую очередь, тем, что обе эти железы регулируются тропными гормонами, продуцируемыми передней долей гипофиза.

Ярким примером такой взаимозависимости может служить факт нарушения яичниковой функции у больных женщин тиреотоксикозом, проявляющийся в виде гипоолигоменореи, аменореи, меноррагии, снижения либидо и потенции, стерильности. Подобный характер нарушения функции яичников мы наблюдали и у больных гипотиреозом, однако у них эти нарушения отличались большей стабильностью.

О функции яичников мы судили по количественному выделению эстрогенов с мочой. Эстрогены определялись в суточном количестве мочи по методу Брауна в модификации О. Н. Савченко и Г. С. Степанова. Экскреция эстрогенов у больных тирео-

токсикозом без клинических проявлений нарушений функции яичников мало чем отличается от экскреции эстрогенов практически здоровых лиц. Однако следует указать на тенденцию увеличения количества эстриола по отношению к сумме более активных фракций эстрогенов — эстрона и эстрадиола.

У больных тиреотоксикозом с особенно тяжелой формой заболевания, у которых имелись нарушения яичниковой функции, были установлены значительные изменения в экскреции эстрогенов с мочой. Прежде всего, следует указать на отсутствие закономерной цикличности в выделении эстрогенов, во-вторых — на снижение общего количества эстрогенов до 15γ (гамм) и в-третьих — на изменение соотношений количеств отдельных фракций: увеличение коэффициента $\frac{\text{эстрадиол}}{\text{эстрон}}$ до 2,15, уменьшение суммы $\frac{\text{эстрон} + \text{эстрадиол}}{\text{эстриол}}$ до 0,9.

Полученные нами данные указывают на то, что повышенный уровень тиреоидных гормонов угнетает функциональную активность яичников. Эти данные имеют не только теоретический интерес, но могут быть использованы и в практической медицине при разработке комбинированных методов лечения больных тиреотоксикозом.

О ВЛИЯНИИ ЗОБА И ТИРЕОТОКСИКОЗА НА ЧАСТОТУ КАРИЕСА ЗУБОВ

С. А. Руссак (Тарту)

Согласно мнению большинства исследователей, кариес зубов по своей природе является полиэтиологическим процессом. Из клиники кариеса зубов известны многочисленные примеры, свидетельствующие о влиянии общего состояния организма на возникновение кариеса. Это выражается в возрастных колебаниях устойчивости к кариесу и в зависимости от распространения кариеса от ряда перенесенных хронических заболеваний (ревматизм, туберкулез и др.), в том числе и от изменения и нарушения деятельности эндокринных желез (беременность, зоб, тиреотоксикоз). Широко известно представление, согласно которому факторы внешней и внутренней среды, приводящие к увеличению протеолиза в организме и препятствующие ресинтезу тканевых белков, могут способствовать патогенезу кариеса зубов.

Нами были проведены наблюдения за пораженностью кариесом у 600 больных зобом и тиреотоксикозом в возрасте от 15 до 60 лет в стационаре Республиканского противозобного диспансера г. Тарту в течение 1961—1964 гг. Контрольная группа состояла из 1200 здоровых лиц из разных групп населения (студенты, военнообязанные, рабочие и др.). Пораженность зубов кариесом оценивалась по средним показателям КПУ, расчитанным для каждой возрастной и половой групп больных и контрольных лиц. Данные о заболеваемости кариесом здоровых лиц и больных с различными формами патологии щитовидной железы подвергались статистическому сравнению с критерием χ^2, причем нами принят 5-процентный уровень значимости.

При изучении больных зобом и особенно тиреотоксикозом показатель КПУ оказался выше во всех возрастных группах по сравнению с контрольной (во всех группах $\chi^2 > 10{,}8$ и $p \ll 0{,}1\%$). Общая частота кариеса в процентах у этих больных составляла 98,7%.

По сравнению с контрольной группой разница КПУ у больных зобом и тиреотоксикозом была ярко выражена у женщин в возрасте от 20 до 39 лет. У больных зобом от 20 до 29 лет КПУ равнялось 10,4, у тиреотоксикозных больных — 11,4 (у контрольной группы — 8,3 $p < 0{,}1\%/p < 0{,}1\%$). У больных зобом от 30 до 39 лет КПУ было 15,7, тиреотоксикозом — 13,8 (у контрольных больных — 12,3 $p \ll 0{,}1\%/p < 5\%$).

Наши данные не выявили достоверных различий между обеими группами больных зобом и тиреотоксикозом. При сравнении показателей ПКУ с контролем КПУ обеих групп больных в возрасте от 40 до 50 лет индекс ПКУ повысился (в среднем на одного больного КПУ был 18,0, а у контрольных — 15,5 $p < 0{,}1\%$).

Таким образом, наши данные свидетельствуют о том, что нарушение функций щитовидной железы как при зобе, так и при тиреотоксикозе приводит, наряду с серьезными нарушениями обменных процессов в организме, к заметному увеличению поражаемости кариесом зубов. Отсюда можно сделать заключение, что при комплексном изучении и лечении больных зобом и тиреотоксикозом необходимо уделять должное внимание состоянию зубов.

ВЛИЯНИЕ КОНСЕРВАТИВНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ НА СОСТАВ ГАЗОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ЗОБА

А. А. Савченко (Житомир)

Изучению газового состава крови при различных формах зоба не уделяется достаточного внимания. Следует отметить, что в литературе имеется небольшое число работ, посвященных этому вопросу (Г. А. Буссель, 1949; П. И. Федорова, 1958; С. Г. Айзен и Л. И. Сорокина, 1959; В. П. Островский, 1965 и др.). Мало освещался до сих пор вопрос о сдвигах в обеспечении организма кислородом во время операции и в послеоперационный период в динамике, нет также данных о сдвигах в обеспечении кислородом при консервативном лечении диффузного токсического зоба антитиреоидными препаратами.

Мы поставили задачу изучить динамику газового состава крови при диффузном токсическом зобе под влиянием консервативного лечения во время операции, а также в послеоперационный период, что дает возможность выработать показания и противопоказания к оперативному вмешательству и кислородотерапии при этих заболеваниях. Обследовано в динамике 85 больных. 50 больных с узловатым эутиреоидным зобом и 35 с диффузным токсическим зобом.

В докладе подробно излагаются полученные результаты, сущность которых сводится к следующему.

1. У больных, страдающих узловым эутиреоидным зобом и диффузным токсическим зобом, в газовом составе крови имеются серьезные нарушения, которые существенно влияют на течение операции и послеоперационного периода.

2. При тиреотоксикозе наблюдаются более глубокие нарушения в обеспеченности организма кислородом, чем при зобе. Изменения газов крови у больных, перенесших операцию по поводу узлового эутиреоидного зоба и диффузного токсического зоба, находятся в зависимости от характера заболевания и тяжести хирургического вмешательства.

3. Между сдвигами газов крови и клинической реакцией на операционную травму всегда существует вполне очевидная связь. Клиническая реакция на операционную травму всегда связана с артериальной гипоксемией, а также повышением содержания кислорода в венозной крови. Упомянутый сдвиг в газах крови зависит у них от нарушения нормального течения обменных процессов.

4. Применение кислорода до и после операции в комплексе с другими методами терапии является высоко эффективным средством для улучшения ведения послеоперационного периода и профилактики послеоперационных осложнений.

5. Судя по характеру изменений газов крови, кислородная недостаточность развивается по смешанному типу.

СКЕННИРОВАНИЕ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

М. С. Сацук (Минск)

Глубокое и всестороннее изучение проблемы эндемического зоба в Советском Союзе привело к значительному снижению заболеваемости в очагах зобной эндемии. Большой успех достигнут и в диагностике и лечении тиреотоксикоза.

Все узловые и смешанные формы эндемического зоба подлежат хирургическому лечению (О. В. Николаев, Е. С. Драчинская, А. А. Грейман, Н. М. Дразнин). При этом показанием к операции является не только механическое сдавление органов шеи зобом, но и возможность его злокачественного перерождения.

При хирургическом лечении узловых и смешанных форм зоба с различным клиническим течением тактика хирургов бывает различной. Редко учитывается функциональное состояние узлов и окружающей ткани при выборе оперативного вмешательства.

Значительную трудность в топической диагностике представляют случаи атипичного расположения щитовидной железы, наличие загрудинных и эндоторакальных масс тиреоидной ткани. Рентгенологические данные не всегда дают четкий ответ на вопрос о природе этих образований.

Для предоперационной диагностики анатомо-топографических особенностей щитовидной железы, функционального состояния узлов при различной форме эндемического зоба и контроле за результатами операции мы применяли сканнер венгерского производства типа «Сцинтикарт» с механической записью. Применяемые для сканнирования дозы J^{131} равнялись в среднем 25—60 микрокюри. Нами изучено 160 сканнограмм у больных с эутиреоидным и гипертиреоидным зобами, тиреотоксикозом и раком щитовидной железы. Анализ сканнограмм и данные операций позволили нам сделать следующие выводы.

1. Сканнирование является ценным вспомогательным методом в хирургии заболеваний щитовидной железы.

2. С помощью этого метода можно установить функциональное состояние узлов при различных формах эндемического зоба, которое следует учитывать при выборе хирургического вмешательства.

3. Предоперационная сканнограмма помогает хирургу в выборе тактики операции, дает возможность предвидеть осложнения при ее проведении, избежать возникновения рецидивов.

4. При оперативном вмешательстве по поводу новообразований щитовидной железы сканнограмма позволяет судить о распространенности патологического процесса, радикальности операции, величине и месторасположении оставшейся тиреоидной ткани.

О ТОРМОЖЕНИИ ГУМИЗОЛЕМ ДЕЙСТВИЯ ЭКЗОГЕННОГО ТИРОКСИНА В ЦЕЛОСТНОМ ОРГАНИЗМЕ И ВЛИЯНИИ ЕГО НА ВЫЗВАННЫЕ ТИРОКСИНОМ, ИНСУЛИНОМ И АДРЕНАЛИНОМ РЕАКТИВНЫЕ СДВИГИ АКТИВНОСТИ АТФ-азы ЭРИТРОЦИТОВ

И. К. Сибуль (Тарту)

Нами экспериментально выявлено, что длительное (курсовое) парентеральное введение кроликам препарата «Гумизоль» как богатого гуминовыми кислотами экстракта эстонской морской грязи почти полностью снимает или тормозит выраженное понижение веса животных, вызванное введением инъекциями в их организм тироксина. Как нам кажется, торможение гумизолем действия тироксина в целостном организме заключается в предохранении сопряженного с дыханием фосфорилирования от разобщения. Для детального изучения структуры действия гумизоля, однако, необходимо продолжать исследования, начатые в этом направлении.

Данные литературы говорят о том, что богатые гуминовыми кислотами грунтовые воды и воды внутренних водоемов как источники питьевой воды для населения способствуют распространению эндемического зоба. Исходя из этого, становится вероятным, что установленное нами торможение гуминовыми кислотами действия тироксина позволяет уже на этом этапе

подойти ближе к изучению биохимического механизма действия и этиопатогенетической роли названных кислот в распространении эндемического зоба.

Наши исследования показали, что в связи с введением подопытным кроликам тироксина, инсулина или адреналина на фоне длительного (курсового) применения гумизоля действие как тироксина, так и адреналина в отношении активности АТФ-азы эритроцитов снижается. Эти наблюдения совпадают с ранее установленным нами адреналитическим свойством гумизоля. Что же касается инсулина, то на фоне гумизоля выявилось сначала слабое тормозящее действие этого гормона на АТФ-зу, которое в дальнейшем превращается в усиливающееся и к концу курса становится значительным.

Таким образом, в результате длительного (курсового) парентерального введения гумизоля подопытным животным в их организме, несомненно, возникают значительные сдвиги биохимической реактивности тканей к различным гормонам, в связи с чем перестраивается и реактивность организма в целом. Вполне понятно, что такой биохимический механизм является основным звеном терапевтического стимулирующего действия лечебных грязей и изготовленных из них различных препаратов.

Естественно, что определение химической структуры выявленного тормозящего действия фактора эстонской лечебной грязи имеет исключительно важное значение не только для медицинской практики, но и для эндокринологии.

АСИММЕТРИЯ ВЛИЯНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ГИПОТАЛАМУС

Е. В. Сидоренко (Харьков)

В патогенезе зобной болезни одним из наиболее сложных вопросов является вопрос о причинах, определяющих рост струмы, продолжающийся после восстановления уравновешенного эутиреоидного состояния организма.

Нашими предыдущими работами (1961, 1963) было показано, что при сдвигах функционального состояния щитовидной железы наблюдаются отчетливые изменения в структуре афферентных невронов, иннервирующих этот орган. При удалении одной доли щитовидной железы в афферентных невронах той стороны, где осталась доля, обнаруживались явления тигролиза и набухания невронов. В афферентных невронах стороны, соответствующей

удаленной доле щитовидной железы, наблюдались явления застойного характера.

Избирательное накопление тироксина и йода в межуточном мозге демонстрирует, что щитовидная железа оказывает влияние на гипоталамус и, следовательно, в нормальной работе гипоталамо-гипофизарной системы важную роль играют тиреоидные гормоны.

Однако влияние щитовидной железы на гипоталамус осуществляется не только тиреоидными гормонами. В опытах с удалением щитовидной железы и выключением ее функции тиреостатическими веществами, действие гормонов щитовидной железы выпадает, а изменения невросекреторной деятельности оказываются в обоих случаях разными. Следовательно, можно предположить, что эти изменения реакции невросекреторных клеток обусловливаются нарушением афферентной сигнализации, идущей от щитовидной железы в гипоталамус.

В настоящем исследовании мы определяли реакции клеток супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса на удаление одной доли щитовидной железы. Реакции этих клеток учитывались путем сравнения их площадей сечения. Полученные данные подвергались вариационно-статистической обработке.

Через месяц после удаления одной доли щитовидной железы невропы супраоптического ядра левой стороны (где удалена доля) и правой стороны (где доля сохранилась) несколько набухают, но неодинаково. На левой стороне (гомолатеральной по отношению к удаленной доле щитовидной железы) невроны проявляют более активную невросекрецию, что сопровождается и увеличением их размеров, а невроны правой стороны (контралатеральной) обнаруживают признаки меньшей невросекреторной деятельности и имеют меньшие размеры.

Эта своеобразная асимметрия невросекреторной деятельности еще более отчетливо проявляется в невронах паравентрикулярного ядра. Невроны левой стороны (гомолатеральной) уменьшены в размерах и переполнены Гомори/положительными гранулами, а невроны правой стороны (контралатеральной) сильно набухают и увеличиваются в размерах. Цитоплазма их сильно вакуолизирована, что свидетельствует о повышении невросекреторной активности.

Таким образом, асимметрия невросекреторной реакции в паравентрикулярном ядре выражена более отчетливо, что указывает на более тесную связь паравентрикулярного ядра с щитовидной железой.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СОСУДОВ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

И. А. Силиньш, Я. В. Скардс (Рига)

Одним из основных симптомов тиреотоксикоза является расстройство деятельности сердечно-сосудистой системы. Патогенез этих расстройств остается до настоящего времени неясным и спорным. В значительной степени это объясняется отсутствием систематических исследований функционального состояния периферических сосудов. Можно предполагать, что в генезе гиперкинетической циркуляции при тиреотоксикозе главное значение имеют не только изменения сердечной деятельности, как это считает большинство исследователей, но и нарушения функционального состояния периферических сосудов.

Нами исследовались реактивность и тонус сосудов верхних и нижних конечностей у 68 больных тиреотоксикозом. Изучались регионарное артериальное давление и градиенты артериального давления на разных уровнях конечностей (в том числе пальцевое артериальное давление), скорость распространения пульсовой волны (СПВ), амплитуда объемного пульса пальцев, общее эластическое и периферическое сопротивление сосудов. Исследовались реакции сосудов в ответ на ряд безусловных сосудосуживающих раздражителей и на изменения внутрисосудистого артериального давления. В результате проведенных исследований было установлено следующее.

1. Градиент артериального давления в отрезке плечо-пальцы у больных тиреотоксикозом является увеличенным по сравнению со здоровыми людьми.

2. СПВ является в конечностях больных тиреотоксикозом относительно низкой. Соотношение СПВ в артериях мышечного типа к СПВ в артериях эластического типа у них значительно ниже нормы. Достоверная корреляция между высотой артериального давления и СПВ в конечностях отсутствует.

3. Общее эластическое сопротивление сосудов ($Э_0$) у исследованных больных в среднем несколько повышено, а периферическое сопротивление (W) значительно понижено. Коэффициент $\frac{Э_0}{W}$ у больных тиреотоксикозом гораздо выше нормы.

4. Реактивность сосудов на безусловные сосудосуживающие раздражения у больных тиреотоксикозом является сниженной, и нередко наблюдается появление парадоксальных реакций.

5. При повышении внутрисосудистого артериального давле-

ния у части больных наблюдается уменьшение интенсивности миогенных реакций.

Полученные данные показывают, что у больных тиреотоксикозом имеет место значительное снижение тонуса и реактивности артерий и артериол конечностей. Многие соображения позволяют предполагать, что снижение периферического сопротивления является не только ответной реакцией организма на увеличение минутного объема сердца, но имеет самостоятельное патогенетическое значение. Особенности функционального состояния периферических сосудов в значительной степени определяют неэкономный расход энергии сердца.

О КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАЛЛЕЛЯХ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Л. Симеонов, Н. А. Мкртумова (Москва)

После того, как Ройт и Дониаш (1956) доказали наличие антитиреоглобулиновых антител в сыворотках крови больных тиреоидитом Хашимото, внимание ученых было направлено одновременно на изучение природы тиреоглобулина как антигена и на исследование наличия антител при различных заболеваниях щитовидной железы для доказательства их роли в возникновении заболевания.

Мы получили тиреоглобулин из щитовидной железы больных диффузным токсическим зобом. Щитовидную железу брали во время операций, проведенных в хирургическом отделении ИЭЭ АМН СССР.

Тиреоглобулин получали при помощи двух модифицированных нами методов:

1) метода дифференциального высаливания тиреоглобулина сульфатом аммония при различных степенях его насыщения (Дерриен, 1948; Тарутани, 1962);

2) метода получения тиреоглобулина из экстрактов щитовидной железы на хроматографической колонке из ДЕАК-целлюлозы (Шульман, 1963).

С помощью полученного тиреоглобулина мы постарались установить присутствие антитиреоглобулиновых ауто-антител в сыворотках крови больных тиреотоксикозом, для чего пользовались методом преципитации на агаре (Ухтерлоки-Гусев, 1962) и более чувствительным методом реакции пассивной гемагглю-

тинации (Бойден, 1946) с танинизированными бараньими эритроцитами.

Для установления наличия антитиреоглобулинов ауто-антител до и после операции мы исследовали 38 больных тиреотоксикозом. Полученные иммунологические результаты сопоставили с клиникой заболевания. Обследованные больные распределялись по тяжести состояния следующе: у 20 больных тиреотоксикоз был тяжелым, у 16 — средней тяжести, у 2 — легкой формы.

Приведем некоторые результаты. Реакция преципитации на агаре была положительной только у 2-х больных с тяжелой формой тиреотоксикоза. После операции у этих больных реакция преципитации стала отрицательной, у остальных больных она была отрицательной как до, так и после операции.

Данные, полученные при применении метода пассивной гемагглютинации по Бойден, отличались от результатов, полученных методом преципитации. У больных тяжелой формой тиреотоксикоза было 12 положительных и 8 отрицательных реакций до операции, а после нее количество положительных уменьшилось. Больные тиреотоксикозом средней тяжести дали до операции 4 положительных и 12 — отрицательных реакций, а после нее количество положительных реакций увеличилось. У одного больного легкой формой тиреотоксикоза реакция была положительная и до и после операции, а у другого — отрицательная.

В большинстве случаев при положительной реакции была обнаружена лимфоидная инфильтрация щитовидной железы. Она была найдена и у некоторых больных, дававших отрицательные результаты. У других пациентов с лимфоидной инфильтрацией при помощи реакции пассивной гемагглютинации (РПГ) были обнаружены антитела после операции (в незначительном титре), образованию которых, по всей вероятности, способствовала хирургическая травма. 3 больных с лимфоидной инфильтрацией показали отрицательные результаты после операции, у двух с положительной реакцией пассивной гемагглютинации лимфоидная инфильтрация отсутствовала. Здесь, по всей вероятности, играл роль возрастной характер, один из больных был 62 лет, а другой — 71, т. е. в том возрасте, когда лимфоидный аппарат обычно находится в состоянии инволюции.

В итоге установлено, что реакция пассивной гемагглютинации по Бойден может быть рекомендована в качестве диагностического и лечебного теста при заболеваниях щитовидной железы.

ИЗЫСКАНИЕ ВЕЩЕСТВ, ПОДОБНЫХ ГОРМОНАМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

И. Б. Симон, И. И. Левшина, Г. В. Торяник (Харьков)

Гормоны щитовидной железы оказывают многостроннее влияние на все органы и ткани живого организма. Они усиливают большинство видов обмена веществ, повышают теплообразование, потребление кислорода и выделение углекислоты, уменьшают жировые отложения, количество липоидов и холестерина в крови, понижают гидрофильность коллоидов в тканях и т. д. Поэтому гормоны щитовидной железы нашли широкое применение при всех заболеваниях, связанных с пониженной функцией щитовидной железы (микседема, кретинизм, некоторые формы ожирения и т. д.).

Было доказано, что щитовидная железа вырабатывает, по крайней мере четыре гормона, являющихся по своей химической природе в разной степени йодированными производными тиронина — 1 — β — /4 — (4^1 — оксифенокси), фенил/аланина, а именно: $3,3^1$ — дийодтиронин, $3,3^15$ — трийодтиронин, $3,3^15^1$ — трийодтиронин и $3,3^1,5,5^1$ — тетрайодтиронин (тироксин). В настоящее время синтезированы многочисленные аналоги тироксина. Частичным дейодированием получен $3,5,3^1$ — трийодтиронин, окислительным дезаминированием — тетрайодтиропропионовая кислота. Исходя из трийодтиронина, подобным образом получена трийодтиропропионовая кислота. Было найдено, что удаление йода из 5^1-положения молекулы тироксина повышает гормональную активность в 3—8 раз, а в 5-положении — значительно понижает ее, в то время как изменение боковой аланиновой цепочки большой роли не играет. Тетрайодтиропропионовая, трийодтиропропионовая, тетрайодтироуксусная и трийодтироуксусная кислоты проявляют в 10—100 раз большую активность, чем тироксин, по отношению к метаморфозу у головастиков. У больных микседемой они уменьшают уровень холестерина в крови, не повышая заметно объема потребления кислорода. Наиболее активной из них оказалась трийодтиропропионовая кислота, которая в дозах 0,5 мг/день снижает как общее количество холестерина, так и общее количество липидов без каких-либо побочных явлений.

Нами разработаны доступные методы синтеза для dl-3-монойодтиронина, dl-$3,3^1$-дийодтиронина, 3,5-дийодтиропропионовой, $3,5,3^1$-трийодтиропропионовой и $3,5,3^1,5^1$-тетрайодтиропропионовой кислот.

В синтезе последних трех соединений использовался метод гетеролитического фенилирования этилового эфира бета-(4-окси-3,5-дийодфенил) пропионовой кислоты с помощью высокоактивных йодониевых солей.

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ БЕЛКОВОСВЯЗАННОГО ЙОДА СЫВОРОТКИ КРОВИ У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА (НЕ НА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ)

В. Р. Слободской (Ленинград)

За последние годы широко изучается вопрос о реакции щитовидной железы на различные внешние воздействия. Однако имеющиеся литературные данные противоречивы: часть авторов (Schwartz; Shipley; Gobdenberg; Surks; Амирагова и др.) отмечает, что щитовидная железа отвечает на стрессорные воздействия повышением своей функции, другие авторы (Volpé; Engstrom и др.) этого не находят или указывают даже на угнетение функции щитовидной железы. Между тем, решение этого вопроса представляет большой интерес.

С целью изучить реакцию щитовидной железы на стрессорные воздействия нами обследовано 52 хирургического больного, подвергшегося различным оперативным вмешательствам (не на щитовидной железе).

В качестве теста, позволяющего судить о функции щитовидной железы, нами применялось определение содержания связанного с белками йода сыворотки крови (СБИ). Уровень СБИ в отличие от других тестов (основной обмен, поглощение J^{131} щитовидной железой) дает представление о секреторной функции щитовидной железы и достаточно точно отражает концентрацию циркулирующих в крови тиреоидных гормонов.

С целью установить нормальную концентрацию СБИ сыворотки крови нами было обследовано 50 эутиреоидных лиц — 21 мужчина и 29 женщин — в возрасте от 21 до 67 лет. Полученные уровни СБИ колебались в пределах от 3,5 до 8,0 мкг%, составляя в среднем $5{,}03 \pm 0{,}16$ мкг%.

Были выбраны следующие сроки для определения уровня СБИ: а) в момент госпитализации; б) непосредственно перед

операцией; в) через 6 часов после операции; г) через 5—7 дней после операции. Кроме того, у 35 больных из 52 определялся уровень СБИ еще до поступления их в стационар.

Полученные в ходе работы данные представлены в таблице 1.

Таблица 1

	До поступления	В момент госпитализации	Непосредственно перед операцией	Через 6 часов после операции	Через 5—7 дней после операции
Средний уровень СБИ, мкг% М ± С	5 26±0,17	5,0±0,12	5,5±0,18	8,25±0,35	5,31±0,17
Пределы колебаний уровня СБИ, мкг%	3,5—7,5	3,5—7,25	3,5—8,75	4,0—14,0	3,5—9,0

Из таблицы видно, что у обследованных нами больных как до, так и в момент госпитализации уровень СБИ не выходил за пределы нормы. Разница между средними уровнями СБИ до и в момент госпитализации статистически недостоверна ($P > 0,05$). Имелось повышение уровня СБИ непосредственно перед операцией — разница между средними уровнями СБИ при госпитализации и непосредственно перед операцией статистически достоверна ($P < 0,03$). У 3 больных уровень СБИ перед операцией поднялся выше нормы — до 8,5—8,75 мкг%. Значительное повышение уровня СБИ у большинства обследованных нами больных было отмечено через 6 часов после операции, при этом в 22 случаях уровень СБИ превышал верхнюю границу нормы. Это повышение носило временный характер. При следующем определении через 5—7 дней после операции у всех больных, кроме одного, уровень СБИ был в пределах нормы.

Повышение уровня СБИ в послеоперационный период не связано с всасыванием неорганического йода через раневую поверхность, так как при определении СБИ белковый осадок сыворотки крови с помощью дополнительных отмываний полностью очищался от неорганического йода.

Полученные данные свидетельствуют о том, что на предоперационный стресс и особенно на стресс хирургического вмешательства щитовидная железа отвечает повышением своей функции.

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МЕТОДА СКЕННИРОВАНИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В. Г. Спесивцева, Л. А. Солнцева (Москва)

В последние годы среди различных методов исследования патологии щитовидной железы радиоизотопное сканнирование получает все более широкое применение.

Этот метод дает возможность определить функциональное состояние, место расположения щитовидной железы, выявить «холодные» или «горячие» аденомы и позволяет также более точно дозировать радиойод, применяемый с лечебной целью.

В факультетской терапевтической клинике 1 МОЛМИ сканнирование проведено более чем у 300 больных с различными заболеваниями щитовидной железы. Полученные результаты позволяют сделать следующие выводы.

1. Только при помощи сканнирования можно отчетливо отдифференцировать «горячие» аденомы от «холодных», что имеет существенное значение для решения вопроса о дальнейшем лечении этих больных.

2. Метод сканнирования позволяет выявить атипичное расположение щитовидной железы, что облегчает выбор метода операционного вмешательства.

3. Для выявления аберрирующих желез сканнирование является наиболее простым и ценным методом.

4. Сканнирование щитовидной железы может применяться в качестве контроля при назначении радиойода с лечебной целью.

ВЛИЯНИЕ ВЫСОКИХ КОНЦЕНТРАЦИЙ КИСЛОРОДА (90—96%) НА ОСНОВНОЙ ОБМЕН И ТИРЕОТРОПНУЮ ФУНКЦИЮ ГИПОФИЗА ПРИ БЛОКИРОВАНИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С ПОМОЩЬЮ 6-МЕТИЛТИОУРАЦИЛА

В. К. Стобецкая (Днепропетровск)

В данной работе представлены результаты опытов, проведенных с целью выяснения специфики действия кислорода на основной обмен, щитовидную железу с нарушенной функциональной деятельностью и измененную тиреотропную функцию гипофиза.

Опыты проводились на половозрелых крысах-самцах весом 180—200 г. Изменение тиреоидной и тиреотропной функций осуществлялось с помощью 6-метилтиоурацила. Прежде чем поместить животных в условия высоких концентраций кислорода, им ежедневно в течение месяца в кашу подмешивали 6-метилтиоурацил из расчета 10 мг на 100 г веса тела. После этого у животных определялась интенсивность газообмена и, убедившись в том, что ожидаемый эффект от действия 6-метилтиоурацила получен, крыс помещали в камеру, в которую регулярно поступал чистый кислород. Углекислый газ и пары воздуха удалялись из камеры с помощью поглотителей. Повторно интенсивность поглощения кислорода подопытными животными измерялась через 2, 6, 12, 24, 72 часа после пребывания их в условиях чистого кислорода. О состоянии тиреоидной функции судили по степени поглощения ими радиоактивного йода и по структурной реакции щитовидной железы. Тиреотропная функция гипофиза определялась по структурной реакции щитовидной железы морских свинок-реципиентов.

Результаты

1. Индекс клеточной высоты тиреоидного эпителия морских свинок-реципиентов, которым вводились гипофизы животных, получавших 6-метилтиоурацил, оказался выше, чем у контрольных. Это свидетельствует об активации тиреотропной функции гипофиза.

2. У тех морских свинок, которым вводились гипофизы крыс, получавших 6-метилтиоурацил, и находившихся под воздействием кислорода, средняя высота клеток тиреоидного эпителия была ниже, чем у контрольных. Это указывает на угнетение тиреотропной функции гипофиза.

3. Снижение интенсивности поглощения кислорода животными, вызванное предварительным введением 6-метилтиоурацила, сохраняется в течение всего опыта, несмотря на непрерывное воздействие кислорода.

4. Под влиянием кислорода к концу третьих суток наблюдается тенденция восстановления интенсивности накопления радиоактивного йода, которая была понижена предварительным воздействием 6-метилтиоурацила. Однако полного восстановления этой функции под влиянием кислорода не происходит.

5. Высокие концентрации кислорода (90—96%) не вызывают (за исклключением 6-часовой экспозиции) изменений в сред-

ней высоте фолликулярных клеток щитовидной железы, возбужденной воздействием тиреостатического агента, что указывает на отсутствие эффекта действия кислорода на щитовидную железу.

Выводы

Воздействие высоких концентраций кислорода статистически достоверно ослабляет тиреотропную функцию гипофиза, возбуждение которой было достигнуто путем введения тиреостатического агента.

Высокие концентрации кислорода не изменяют структуры и функции щитовидной железы у животных, предварительно получавших тиреостатический агент в течение месяца.

Тем самым показано, что вдыхание высоких концентраций кислорода животными, получавшими 6-метилтиоурацил, хотя и ослабляет тиреотропную функцию гипофиза, но не изменяет состояния щитовидной железы, возбужденной путем введения тиреостатического агента.

ВЛИЯНИЕ ПРЕРЫВИСТОГО ДЕЙСТВИЯ УМЕРЕННО ПОВЫШЕННЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ КИСЛОРОДА (40—50%) НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ТИРЕОТРОПНУЮ ФУНКЦИЮ ГИПОФИЗА

В. К. Стобецкая (Днепропетровск)

Нашими предыдущими исследованиями (В. К. Стобецкая, 1964) было установлено, что высокие концентрации кислорода (90—96%) при прерывистом воздействии на организм угнетают функциональную активность щитовидной железы и тиреотропную функцию гипофиза.

В данной работе представлены результаты, полученные при изучении прерывистого воздействия умеренно повышенных концентраций кислорода (40—50%) на тиреотропную функцию гипофиза и тиреоидную функцию.

Опыты проводились на белых крысах-самцах весом 180—200 г. Подопытные животные находились ежедневно по 6 часов в кислородной камере нашей конструкции, где поддерживалась концентрация кислорода в пределах 40—50%. Избытки угле-

кислого газа и пары воздуха удалялись с помощью поглотителей. В камере поддерживалась постоянная температура. Забой животных проводился через 3, 5, 10, 20 суток после начала опыта. Предварительно у крыс определялась интенсивность поглощения кислорода по методу Н. И. Калабухова.

О функциональной активности щитовидных желез подопытных животных судили по степени поглощения ими радиоактивного йода, структурной реакции и относительному весу щитовидной железы. О тиреотропной функции гипофиза подопытных животных судили по структурной реакции щитовидной железы морских свинок-реципиентов.

Результаты

1. Активность поглощения кислорода изменяется в первые сутки опыта. (До третьих суток наблюдается повышение, а в последующие пять суток отмечается резкое понижение газообмена. Начиная с десятых суток интенсивность поглощения кислорода нормализуется.)

2. Активность поглощения радиоактивного йода щитовидными железами крыс, находившихся в условиях опыта, во всех случаях выше, чем у контрольных.

3. Высота клеток тиреоидного эпителия щитовидных желез подопытных животных во всех случаях опыта выше, чем у контрольных.

4. Вес щитовидных желез подопытных крыс на пятые и десятые сутки выше, чем у контрольных.

5. Индекс клеточной высоты щитовидных желез морских свинок-реципиентов, которым были подсажены гипофизы подопытных животных, во всех случаях опыта выше, чем у контрольных.

Судя по показателям интенсивности поглощения радиоактивного йода и структурной реакции щитовидной железы, можно сделать вывод, что кислород в концентрации 40—50% при прерывистом воздействии вызывает стимуляцию тиреоидной функции. Стимулирующее влияние кислорода реализуется трансгипофизарным путем.

ПРИМЕНЕНИЕ ВЕНГЕРСКОЙ АППАРАТУРЫ «ГАММА» ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А. А. Суткус (Каунас)

Комплект венгерской аппаратуры «Гамма» был получен в прошлом году и применен для исследования щитовидной железы, а также печени, почек и коронарного кровотока.

Для исследования накопления радиойода щитовидной железой и определения клиренса «шея — бедро» применены установка НК-108 и синтилляционный датчик, который устанавливается на расстоянии 20 см от поверхности шеи и бедра. Расстояние определяется при помощи фотоцентратора (который был снят с отечественной установки ДСУ-61 и укреплен на венгерском сцинтилляционном датчике). Проценты накопления радиойода щитовидной железой при исследовании сцинтилляционным датчиком были в 1,7—1,8 раза выше, чем при исследовании контактным методом при помощи газоразрядного счетчика МС-4.

Для измерения радиоактивности крови и слюны применены колодцевый сцинтилляцонный датчик и установка НК-108. У 46 лиц исследовано количество связанного с белком радиойода (СБ J^{131}) в литре плазмы, определено соотношение активности эритроцитов и плазмы, СБ J^{131} и плазмы, слюны и СБ J^{131}. По собранному материалу нельзя утверждать, что исследование органической фазы обмена радиойода имеет преимущество перед исследованиями обмена неорганического радиойода, так как наблюдались довольно частые несовпадения результатов исследований с клиникой при эйтиреозе и легком тиреотоксикозе.

Применение сканнера «Сцинтикарт» показало, что с его помощью можно выявить «холодные» узлы зоба, можно определить положение щитовидной железы, что особенно ценно при рецидивных и загрудинных зобах, когда не удается прощупать щитовидную железу. Но, к сожалению, на основе данных сканнограммы не удалось определить точной величины щитовидной железы.

СОДЕРЖАНИЕ МЕДИ, КОБАЛЬТА И МАРГАНЦА В КРОВИ И ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ И СПОРАДИЧЕСКИМ УЗЛОВЫМ ЗОБОМ

В. В. Тимофеев (Харьков)

1. Роли микроэлементов в патологии щитовидной железы уделено недостаточное внимание. С января 1965 г. в клинике проводится изучение микроэлементного состава крови, мочи, мышечной ткани и щитовидной железы у больных тиреотоксикозом и спорадическим узловым зобом в связи с операцией и видом обезболивания.

2. Методика определения микроэлементов сложна. Нами разработаны четыре варианта спектральной идентификации меди, кобальта и марганца, из которых мы отдаем предпочтение методу экстракции в хлороформ диэтилдитиокарбаминатом натрия указанных микроэлементов из солянокислого раствора золы проб. Полученные концентраты подвергаются спектральному определению. Химико-спектральный метод сулит большие возможности для группового одновременного определения многих микроэлементов.

3. Предварительно в качестве контроля по разработанной методике изучено содержание меди, кобальта и марганца в крови доноров и юношей, подвергшихся в клинике грыжесечению. Наши результаты в основном соответствуют данным, полученным другими авторами. В среднем на нашем материале: медь — 52,8 гаммов%, кобальт — 6,9 гаммов%, марганец — 12,7 гаммов%.

4. Изучено содержане меди, марганца и кобальта в щитовидной железе на секционном материале (20 желез). Средние данные: медь — $56 \cdot 10^{-3}$% на золу, кобальт — $9{,}4 \cdot 10^{-5}$% на золу, марганец — $5{,}7 \cdot 10^{-4}$% на золу.

5. В дооперационный период у 27 больных тиреотоксикозом отмечается значительное снижение в крови кобальта и марганца при повышенном содержании меди (кобальт — 1,2 гаммов%, марганец — 3,8 гаммов%, медь — 250 гаммов%). У 30 больных спорадическим узловым зобом в дооперационный период подобных изменений не обнаружено.

В послеоперационный период у больных тиреотоксикозом отмечается увеличение уровня кобальта и марганца и снижение уровня меди вплоть до нормы.

6. Микроэлементный состав базедофицированной щитовидной железы дает чрезвычайно низкое, почти следовое содержа-

ние кобальта и пониженное, по сравнению с приведенными данными, содержание меди и марганца.

7. Отмечено более быстрое улучшение микроэлементного состава крови в послеоперационный период у больных тиреотоксикозом, оперированных под эндотрахеальным наркозом, чем при оперировании тиреотоксических больных под местным обезболиванием.

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЛИМФОМАТОЗНОГО ЗОБА ХАСИМОТО

Ф. С. Ткач (Харьков)

1956 год открыл новую увлекательную страницу в изучении лимфоматозного зоба Хасимото, характеризующуюся привлечением иммунологии к решению вопросов патогенеза этого заболевания.

Работы Витебского (Witebsky) и Розе (Rose), доказавших возможность возникновения аутоантител при введении кролику экстракта части собственной щитовидной железы, сопровождающегося изменениями в оставшейся ее части, напоминающими изменения при зобе Хасимото, были первым шагом на этом пути. Ройтт с сотрудниками (Roitt) и Дониак с сотрудниками (Doniach) представили убедительные данные, позволившие построить аутоиммунную теорию патогенеза лимфоматозного зоба. Эта теория, рассматривающая процесс в щитовидной железе как проявление аутоагрессии, получает в последнее время все более убедительное клиническое и экспериментальное подтверждение.

По данным разных авторов циркулирующие аутоантитела удается определить у преобладающего большинства больных зобом Хасимото. Однако данные о частоте выявления антител к различным антигенам щитовидной железы разноречивы.

В настоящей работе приводятся результаты серологического исследования 42 больных лимфоматозным зобом, находившихся в клинике на лечении. В группе исследуемых 40 женщин и 2 мужчины в возрасте от 28 до 65 лет. Все больные, кроме одной, подверглись оперативному лечению.

Диагноз подтвержден у оперированных больных патогистологическим исследованием препаратов щитовидных желез, у одной больной — методом пункционной биопсии. У 29 больных имело место диффузное поражение железы. У 11 больных лим-

фоматозный тиреоидит носил очаговый характер, сочетаясь с участками, имеющими структуру, характерную для коллоидного, паренхиматозного или тиреотоксического зоба. У одной больной лимфоматозный зоб сочетался с полиморфно-клеточной саркомой.

Сыворотка крови всех больных исследована на наличие антитиреоглобулиновых аутоантител методом пассивной гемагглютинации по Бойдену (Boyden) в модификации Ройтт и Дониак. У 25 больных определялись также аутоантитела к микросомному антигену тиреоидного эпителия с помощью реакции связывания комплемента по методике Андерсона с сотрудниками (Anderson). В качестве антигена использовались щитовидные железы больных, взятые во время операции.

Антитиреоглобулиновые аутоантитела, преимущественно в высоких титрах, обнаружены у 38 больных. У 4 больных тест был отрицательным. Комплементфиксирующие аутоантитела были выявлены у 22 больных из 25. Реакция была чаще резко положительной.

Из 25 больных, сыворотка которых исследовалась с помощью двух тестов, оба антитела или только одно были обнаружены у 24. Лишь у одной больной, у которой была поражена лимфоматозным тиреоидитом единственная доля щитовидной железы, не были обнаружены ни антитиреоглобулиновые, ни комплемент-связывающие антитела.

Результаты проведенного исследования дают возможность подкрепить точку зрения о важной роли иммунологических реакций при лимфоматозном зобе Хасимото и позволяют рассматривать иммунологические тесты, применяемые в сочетании с тщательной клинической оценкой больного, как ценный метод диагностики этого заболевания. Серологический метод диагностики оказывается наиболее ценным при одновременном исследовании обеих иммунологических систем.

ЗНАЧЕНИЕ ТИРЕОИДНОГО АУТОИММУНИТЕТА В ХИРУРГИИ ТИРЕОТОКСИКОЗА

Ф. С. Ткач (Харьков)

Последнее десятилетие знаменует собой начало нового этапа в тиреологии, характеризующегося привлечением иммунологии к решению отдельных вопросов патогенеза, диагностики, лечения

и профилактики заболеваний щитовидной железы. Исследования Витебского (Witebsky) и Розе (Rose), доказавших возможность возникновения антител к протеинам собственной щитовидной железы и возможность нарушения структур, содержащих антиген при аутоиммунных реакциях, а также работы Ройтт с сотрудниками (Roitt) и Дониак с сотрудниками (Doniach), обнаруживших антитела у больных с зобом Хасимото, создали прочную основу для плодотворного изучения иммунологических аспектов патологии щитовидной железы. Обнаружение аутоантител у части больных с тиреотоксикозом и другими заболеваниями щитовидной железы вынесло проблему аутоиммунитета только за рамки лимфоматозного зоба. Ройтт и Дониак, отметившие положительные серологические тесты у значительной части больных тиреотоксикозом, считают, что это заболевание предрасполагает к аутоиммунизации.

Однако еще далеко не изучены интимные механизмы аутоиммунного процесса при тиреотоксикозе, его клиническое и прогностическое значения. Требуют углубленного изучения иммунологические основы хирургии тиреотоксикоза.

В настоящей работе приводятся данные изучения частоты и некоторых клинических особенностей аутоиммунитета к тиреоглобулину у больных тиреотоксикозом.

Клинико-иммунологическому исследованию подвергнуто 150 больных тиреотоксикозом, из которых 142 были оперированы. Использовалась методика пассивной гемагглютинации по Бойден (Boyden) в модификации Ройтт и Дониак.

Антитела, преимущественно в низких или средних титрах, были обнаружены у 66 больных (44%). Более высокий уровень антител отмечался, как правило, у лиц, обнаруживших сочетание базедова зоба с очаговым аутоиммунным тиреоидитом. Не установлено симптомов, патогномоничных для больных с иммунологически активной формой тиреотоксикоза.

90 больных подверглись повторному клинико-иммунологическому исследованию через 2—4 месяца после операции. У 52 больных не установлено влияния операции на аутоиммунный процесс, у 5 титр снизился, у 11 антитела, имевшиеся до операции в низких титрах, исчезли. Особое внимание превлекают к себе 22 больных, у которых отмечено повышение титра антител или появление их после операции, что подкрепляет взгляд о возможности аутоиммунизирующего влияния самой операции, связанного с проникновением в ток циркуляции тиреоглобулина, являющегося аутоантигеном. У 6 больных этой группы с более высокими титрами антител, обнаруживших тенденцию к быст-

рому их нарастанию, развился ранний послеоперационный гипотиреоз, который может быть поставлен в причинную связь с процессом аутоагрессии. Применение тиреоидина и глюкокортикоидов способствовало снижению титра антител и значительному улучшению состояния больных.

Данные исследования говорят о том, что аутоиммунизирующее влияние операций на щитовидной железе представляет собой реальный фактор, требующий серьезного учета.

Можно полагать, что снижению аутоиммунизирующего влияния операции может способствовать минимальная травматизация щитовидной железы, исключение из употребления грубых зажимов, раздавливающих паренхиму железы, тщательное промывание раны по О. В. Николаеву, способствующее удалению частиц, могущих иметь антигенную активность, хороший дренаж раны. Следует считать целесообразным проведение диспансерного наблюдения в первые месяцы после операции на щитовидной железе, позволяющего выявить больных с ранним послеоперационным гипотиреозом, сопровождающимся прогрессирующим процессом аутоагрессии. Своевременное применение глюкокортикоидов может способствовать торможению аутоиммунного процесса.

Приведенные данные позволяют обратить внимание на необходимость дальнейшего углубления изучения иммунологических аспектов хирургии тиреотоксикоза, открывающего пути к улучшению результатов оперативного лечения этого заболевания.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ РОСТЕ ПЕРЕВИВНЫХ ОПУХОЛЕЙ

Т. К. Трудова (Днепропетровск)

Нуклеиновые кислоты ДНК и РНК играют весьма важную роль в процессах жизнедеятельности клеток.

Многочисленные литературные данные свидетельствуют о высокой активности нуклеиновых кислот в тканях, пораженных злокачественными образованиями. При росте злокачественных опухолей нарушается и функция щитовидной железы. Выясняя механизм угнетения функции щитовидной железы при росте экспериментальных опухолей, локализованных вне этого органа,

мы решили изучить в динамике содержание нуклеиновых кислот в клетках щитовидной железы при росте трансплантированных опухолей.

Объектом для изучения содержания нуклеиновых кислот служили щитовидные железы белых крыс-самцов, которым трансплантировались саркома Иенсена, саркома М-1 и опухоль яичников — штамм ОЯ.

Щитовидная железа фиксировалась в жидкости Карнуа. Заливка производилась в парафин. Нуклеиновые кислоты выявлялись реакцией Фёльгена, метиловым зеленым-пиронином по методу Унна-Паппенгейма в модификации Браше и реактивом с тионином по де Ламатеру.

Контролем к реакциям Фёльгена и де Ламатера являлись отсутствие гидролиза и обработка срезов 5% трихлоруксусной кислотой.

При росте трансплантированных опухолей вне щитовидной железы были получены следующие данные.

В щитовидной железе животных при росте перевивных опухолей наблюдается резкое уменьшение ядерной ДНК и плазменной РНК, что говорит об ослаблении синтеза нуклеиновых кислот. Понижение содержания нуклеиновых кислот отмечается через 5 дней после трансплантации опухолей.

Уменьшение дезоксирибонуклеиновой кислоты в клетках щитовидной железы, а затем полное ее исчезновение особенно четко выявляются у животных с трансплантированными опухолями ОЯ и М-1.

Базофилия, обусловленная наличием РНК в процессе роста опухоли, снижается, и на 19—20 дни следы ее выявляются только в цитоплазме отдельных клеток щитовидной железы.

По сравнению с вышеописанными опухолями ОЯ и М-1, у животных с развивающейся трансплантированной опухолью Иенсена уменьшение содержания нуклеиновых кислот выражено не так четко.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТИРЕОИДНОЙ ПАТОЛОГИИ

Я. Х. Туракулов, Р. К. Исламбеков (Ташкент)

За последнее время исследованию генетических аспектов в патологии щитовидной железы уделяется все больше внимания.

Это связано с общим прогрессом наших знаний о материаль-

ных основах передачи наследственных признаков и с успехами в области медицинской генетики.

Не исключается значение генетических факторов в возникновении таких распространенных заболеваний щитовидной железы, как зоб и тиреотоксикоз. Вместе с тем описаны формы эндемического зоба и кретинизма, где участие наследственных факторов является бесспорным.

При этих формах патологии щитовидной железы нарушены те или иные звенья биосинтеза тиреоидных гормонов, что объясняется наличием энзимных дефектов, обусловленных, очевидно, изменениями в хромосомном аппарате.

В докладе будут приведены результаты исследования морфологических изменений щитовидной железы, образования и обмена тиреоидных гормонов у нескольких детей семейным зобом, кретинизмом и врожденной атиреоидной микседемой.

ВОЗДЕЙСТВИЕ МАЛЫХ КОЛИЧЕСТВ БРОМА И ЙОДА НА ЩИТОВИДНУЮ ЖЕЛЕЗУ

Э. С. Турецкая (Львов)

В ходе наших исследований во внешней среде Львовской области обнаружено низкое содержание йода, а также брома. Выявлена обратная, статистически достоверная корреляция между содержанием этих микроэлементов в природных водах и почвах и интенсивностью зобной эндемии. В нормальных щитовидных железах человека в зоне эндемии установлены определенные, принципиально сходные особенности содержания йода и брома, зависящие от длительности проживания населения на территории этой биогеохимической провинции.

В сравнительно немногочисленных работах о влиянии брома на щитовидную железу рассматриваются довольно высокие, преимущественно фармакологические дозы брома, причем результаты, полученные авторами, разноречивы.

Цель настоящего исследования состоит в изучении воздействия на щитовидную железу малых количеств брома и йода как микроэлементов. Экспериментальные исследования проведены на молодых белых крысах (исходный вес 60—80 г), преимущественно самцах. Животные содержались на полноценном синтетическом рационе Института питания АМН СССР (1952), использование которого дает возможность дозировать получение

микроэлементов. Всего поставлено 5 серий опытов, продолжительностью 4 и 6 недель с использованием от 70 до 110 животных в каждой серии.

Первая группа белых крыс в каждой серии опытов, так называемая «йодная недостаточность», не получала с солевой смесью йодида калия; фактическое содержание йода в суточном рационе для крысы составляло 1,5—2,0 мкг, а брома 3,5—5,0 мкг. Животные второй — пятой подопытных групп получали йодид и бромид калия отдельно или совместно в дозах 7,5 — 49,0 — 75,0 мкг на 100 г веса тела. Необходимое количество галогена из расчета на микроэлемент вводили животным ежедневно через зонд в водном растворе за час до кормления.

Воздействие различных количеств брома и йода на щитовидную железу оценивали на основании общего состояния животных, веса щитовидной железы, содержания в ней йода и брома (процентного и абсолютного, в том числе и в пересчете на 100 г веса тела), содержания йода и брома в крови, а также гистологической структуры железы с определением высоты клеток фолликулярного эпителия и диаметра полости фолликулов. Результаты исследований обработаны методами математической статистики.

В общем состоянии, поведении и приросте веса животных различных подопытных групп не отмечено особых изменений. Сравнительно мало изменялся вес щитовидных желез, абсолютный и относительный (мг/100 г веса тела).

Учитывая избранные критерии воздействия на щитовидную железу комплексно, приходим к заключению об одинаковых особенностях содержания йода и брома в щитовидных железах белых крыс, зависящих от различного уровня поступления этих микроэлементов в организм. Так, для всех серий опытов наименьшее содержание йода и брома, как и следовало ожидать, было обнаружено в железах животных первой группы («йодная недостаточность»). Увеличение поступления йода извне наряду с увеличением его процентного и абсолютного содержания в щитовидных железах подопытных животных обусловливало повышение содержания в железах и второго микроэлемента. Для брома это положение более отчетливо проявляется при 6-недельной продолжительности опытов.

Аналогичное положение наблюдалось и в отношении содержания йода и брома в крови. Гистологическая структура и биометрия желез примерно одинаковые как при введении одного, так и другого микроэлемента, хотя степень воздействия брома

на щитовидную железу несколько меньше, чем йода в той же дозировке.

Наиболее благоприятное влияние на щитовидную железу отмечено при совместном введении обоих микроэлементов, что подтверждается результатами биохимических исследований содержания йода и брома в железах и в крови и данными гистологической структуры и биометрии желез. Выявленные особенности статистически достоверны ($p < 0{,}01$ и $p < 0{,}05$).

Таким образом, реакция живых организмов на определенные биогеохимические условия, на изменение микроэлементного состава внешней среды в отношении йода и брома, наиболее отчетливо проявляется со стороны щитовидной железы — содержанием йода и брома в ней, — что позволяет осветить некоторые вопросы этиологии и патогенеза эндемического зоба и разработать также более эффективные методы его специфической профилактики и лечения.

В этом направлении наиболее перспективным представляется компенсация недостатка во внешней среде биогеохимических провинций не только йода, но и брома, в первую очередь, при групповой противозобной профилактике детских контингентов.

К ВОПРОСУ ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ ПОТЕРИ КРОВИ И ЗАМЕНЕНИЯ ЕЕ ПРИ РЕЗЕКЦИИ ЗОБА

Э. Тээяэр, А. Пээтсалу (Тарту)

Для того, чтобы точнее оценить количество кровопотери во время резекции зоба, нами подвергнуто этой операции 47 больных.

Определения мы делали по колориметрическому способу Сагайдака и гравиметрическому способу. Колориметрическим методом как более точным мы пользовались для того, чтобы оценить точность и пригодность гравиметрического метода в условиях резекции зоба. Гравиметрический способ очень простой: вытекающую из раны кровь надо собирать в марлевые тампоны и тупферы и взвешивать их перед употреблением и после. Поэтому в практических целях этим можно всегда пользоваться.

Однако выяснилось, что точность измерения можно считать достаточной лишь в тех случаях, когда резекцию зоба делали под общим наркозом или когда количество потерянной крови довольно большое по сравнению с количеством местного анесте-

зирующего вещества. В этих случаях можно пользоваться гравиметрическим способом.

У наших обследованных потеря крови (ее определяли 2 способами) колебалась в пределах от 27 до 480 мл. Из них у 25 больных (кровопотери 80 мл и больше) мы обследовали и изменения в количестве гемоглобина крови в первые 6 дней после операции.

Выяснилось, что кровопотери от 80 мл до 350 мл (без замены крови) вызывали у всех больных понижение содержания гемоглобина в периферической крови в первые послеоперационные дни.

При этом параллелизма между размером потери крови и понижением процента гемоглобина у разных больных не отмечалось. Кажется, в этих пределах потери определяющие оказывается индивидуальная способность больного компенсировать кровопотерю. Понижение содержания гемоглобина достигало в среднем 0,7—1,2 единицы, но на 6 день у большинства больных (у 19 из 25-ти) оно снова повышалось и приближалось к норме. Однако на 6-ой день содержание гемоглобина крови оставалось еще ниже предоперационного уровня у 23-х больных из 25-ти.

У трех больных с кровопотерями 480, 465 и 215 мл потеря частично заменялась консервированной кровью. Изменения содержания гемоглобина были у этих больных почти такие же, как и у других обследованных.

Никаких иных осложнений в связи с кровопотерей у обследованных не было. Эти данные показывают, что у подавляющего большинства больных кровопотери при резекции зоба малые и не нуждаются в замене. У последней тысячи больных при резекции зоба перелили кровь только 2,4% оперированных.

Показанием к переливанию крови мы считаем только большие (более 400 мл) кровопотери. Переливать кровь с целью профилактики послеоперационной реакции (при малых кровопотерях) считаем нецелесообразным.

О ВЛИЯНИИ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ГИПОФИЗАРНО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ НА АЗОТИСТЫЙ ОБМЕН МОЗГА

А. К. Тяхепыльд, Л. Я. Тяхепыльд (Тарту)

В сложных взаимоотношениях нервной и эндокринной систем недостаточно изученным является влияние гормонов на обмен веществ, в частности, на азотистый обмен в самой нервной системе в связи с ее функциональным состоянием.

На основании многочисленных исследований отечественных и зарубежных нейрохимиков, в том числе и предыдущих работ нашей лаборатории, одной из метаболических реакций, тесным образом отражающих функциональное состояние центральной нервной системы, является образование и связывание аммиака. Среди других источников и механизмов этой реакции особое значение приобретает обратимое амидирование структурных белков нервной ткани, так как через него происходит вовлечение самой белковой структуры в метаболические процессы, что, в свою очередь, через перестройку каталитической активности белков не может не оказать обратного влияния на направленность метаболизма в мозгу.

Исходя из такого представления, нами изучалось влияние экспериментального гипо- и гипертиреоза, а также АКТГ и кортизона на динамику обмена аммиака и глютамина, на степень амидирования и на физико-химическое и конформационное состояние белков мозга методами измерения электрофоретической подвижности, дифференциальных ультрафиолетовых (УФ) спектров поглощения и соответствующих химических определений.

Оказалось, что триеоидэктомия у морских свинок приводит к усиленному связыванию аммиака в мозгу как в форме глютамина, так и в виде увеличения степени амидирования с одновременным уменьшением их электрофоретической подвижности и УФ-спектров поглощения.

Наоборот, при экспериментальном гипертиреозе после длительного введения малых доз (0,3 г/кг) тиреоидина были установлены противоположные изменения как в азотистом обмене, так и в физико-химическом состоянии белков мозга. Физиологическая роль обратимого амидирования отчетливо выступает при введении больших доз (1 г/кг) тиреоидина: при кратковременном введении (1—3 дня) было найдено усиленное образование

аммиака за счет дезамидирования белков мозга с соответствующими изменениями физико-химического и конформационного состояний; однако при удлинении действия таких же доз тиреоидина (8—10 дней) дезамидирование белков мозга заменяется усиленным амидированием с устранением избытка аммиака и противоположными изменениями в физико-химическом и конформационном состояниях белков.

Более сложными оказались взаимоотношения азотистого обмена, степени амидирования и физико-химического и конформационного состояний белков мозга под действием гормонов гипофизарно-адреналовой системы. Было установлено, что под действием кортизона в дозе 25—30 мг/кг происходит заметное накопление в мозгу аммиака. Незначительное дезамидирование белков мозга и одновременное накопление аммиака в крови заставляют думать, что аммиак мозга имеет при этом экзогенное происхождение.

Различная направленность изученных показателей была установлена под действием АКТГ как в дозе 4 МЕ/кг, так и 30 МЕ/кг: если у одной группы животных степень амидирования белков мозга и уровень аммиака не подвергались существенным изменениям, то у другой группы установлено отчетливое дезамидирование, а у третьей — усиленное амидирование белков мозга с соответствующими сдвигами в их физико-химическом состоянии. Более подвижными при этом оказались «лабильные» амидные группы белков мозга. Эти результаты находятся в соответствии с физиологическими данными о различных путях реализации влияния АКТГ на центральную нервную систему и могут свидетельствовать о прямом влиянии этого гормона на ткань мозга.

ЛИМФОИДНАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ КАК ВЫРАЖЕНИЕ АУТОИММУННЫХ ПРОЦЕССОВ В СТРОМЕ ДИФФУЗНЫХ ТОКСИЧЕСКИХ ЗОБОВ

(Гистохимическое исследование)

А. П. Федирко (Киев)

Клеточный состав и гистохимические особенности лимфоидных инфильтратов в строме диффузных токсических зобов, а также зависимость лимфоидной инфильтрации от гистологической формы диффузного токсического зоба мало изучены.

Всего исследовано 145 диффузных токсических зобов. Кроме окраски гематоксилин-эозином, в части зобов (26 наблюдений) на срезах проводились ПАС реакция по Мак Манусу с контрольной обработкой слюной и гиалуронидазой, ацетилированием и омылением, окраска суданом черным Б жженым, реакции Фёльгена, Браше и Эйнарсона.

Лимфоидная инфильтрация была найдена в 137 наблюдениях (94,5%). Из них слабо выраженная в 83 случаях (57,2%), умеренная в 44 (30,4%) и сильная в 10 случаях (6,9%).

Лимфоидные скопления располагаются периваскулярно, в узловых пунктах междольковых септ и носят диффузный характер или хорошо очерчены. При диффузном распространении клетки проникают внутрь долек между фолликулами, разъединяя последние.

В 44 наблюдениях (30,4%) имело место формирование лимфоидных фолликулов.

При мелкофолликулярном и цилиндроэпителиальном папиллярном зобах лимфоидная инфильтрация обнаруживалась чаще, чем при простом и пролиферирующем коллоидном.

Поскольку во всех наших наблюдениях имело место лечение антитиреоидными препаратами и йодом, то можно думать, что лимфоидная инфильтрация тормозит развитие в диффузном токсическом зобе инволютивных изменений.

В цитоплазме клеток лимфоидных инфильтратов содержатся углеводсодержащие вещества типа гликопротеидов и связанные липиды (фосфолипиды). Последние имеются также в мембранных структурах клеток.

Наиболее частой клеточной формой в лимфоидных инфильтратах является мезолимфоцит и реже микролимфоцит. Эти клетки отличаются незначительным содержанием РНК и большим содержанием ДНК в виде крупных хроматиновых глыбок.

В центре лимфоидных фолликулов находятся, главным образом, макролимфоциты с более богатой РНК цитоплазмой и светло окрашенным ядром с 1—2 ядрышками. В этих клетках встречаются митотические фигуры. Иногда между клетками обнаруживаются ядерные осколки (тельца Флемминга).

На периферии лимфоидных фолликулов и особенно часто в диффузных лимфоидных инфильтратах присутствуют «активные» плазматические клетки (тип Унна) с вакуолизированной богатой РНК цитоплазмой и плазматические клетки в состоянии «функционального» покоя (тип Маршалко) с более четко очерченной богатой РНК гомогенной цитоплазмой и светлой околоядерной зоной («дворик»).

Частое наличие в лимфоидных инфильтратах активных плазматических клеток (тип Унна), секретирующих γ-глобулины (Елисеев, Fagreus, Policard), дает основание допустить их участие в аутоиммунных процессах.

О КЛИНИКЕ, ПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО ЭКЗОФТАЛЬМА

Д. И. Фридберг (Москва)

1. Экзофтальм может возникнуть благодаря выталкиванию глазного яблока при процессах, ограничивающих пространство глазницы (отек, опухоль и т. п.).

2. Экзофтальм может быть вызван введением в организм разных веществ: метил-цианида, кокаина, неочищенного тиреотропного гормона гипофиза, сыворотки крови больных, имеющих экзофтальм, «экзофтальм-продуцирующей субстанции» гипофиза и пр.

3. Экзофтальм наблюдался в клинике и эксперименте при поражении разных участков головного мозга: поясная извилина, таламус, гипоталамус, средний мозг, Варолиев мост, продолговатый мозг, глазодвигательный нерв, область малого крыла основной кости, верхняя сфеноидальная щель и др. При этом в зависимости от локализации патологического процесса клиническая картина отличалась некоторыми особенностями.

4. От простого выпячивания глазных яблок резко отличается так называемый злокачественный экзофтальм. Он является следствием поражения головного мозга, обычно в форме энцефалита. Его клиническая картина слагается из болевых и других неприятных ощущений в глазах, как резь, распирание, инородное тело; вазомоторных нарушений — набухание конъюнктивы, ее гиперемия; нейродистрофических изменений — повышение внутриглазного давления и, реже, кератит; глазодвигательных парезов, главным образом, в форме пареза взора, в основном — кверху; выпячивания глазных яблок; эндокринно-обменных нарушений; разных признаков органического поражения головного мозга. В каждом отдельном случае наблюдается большая или меньшая часть этих симптомов. Следует помнить о существовании стертых форм болезни.

5. При энцефалите с синдромом злокачественного экзо-

фтальма возможен топический диагноз поражения. При поражении гипоталамуса заболевание сопровождается разными формами нарушения обмена и эндокринных функций; вовлечение в процесс среднего мозга знаменуется появлением паралича взора кверху и поражением глазодвигательного нерва; при процессе в Варолиевом мосту наступают признаки недостаточности VI и VII пар черепномозговых нервов. При локализации процесса в таламусе возникает односторонний экзофтальм на противоположной очагу стороне. При поражении гипоталамуса или ствола развивается альтернирующий синдром с экзофтальмом на стороне очага.

6. Лечение энцефалита со злокачественным экзофтальмом начинается с противовоспалительной рентгенотерапии (400—500 г на курс), одновременно в вену вводится уротропин с глюкозой, а после этого — пенициллин со стрептомицином, реже — тетрациклин, и как рассасывающее — бийохиноль. Обязательно проводится противоотечное лечение. У некоторых больных противовоспалительное лечение приходится проводить повторно. Повышение внутриглазного давления требует применения пилокарпина под наблюдением окулиста. Все это лечение неизменно дает хороший эффект.

7. Злокачественный экзофтальм никогда не является противопоказанием для субтотальной струмэктомии либо лечения радиоактивным йодом в тех случаях, когда имеется также тиреотоксикоз. Для предупреждения осложнений перед этими методами активного лечения необходимо провести курс вышеуказанной противовоспалительной терапии.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Д. И. Фридберг, Ф. А. Айзенштейн (Москва)

1. Клиническая картина тиреотоксикоза состоит в значительной степени из симптомов поражения нервной системы: повышенная возбудимость, физическая и психическая астения, изменения обмена, амиотрофия и парезы конечностей, сначала проксимального отдела, а потом и дистальных, дрожание, хореиформные подергивания, гипомимия, многообразные глазодвигательные нарушения, изменения обмена, висцеральной иннервации и пр.

2. Анализ этих симптомов указывает на имеющееся поражение коры головного мозга, подкорковых образований, гипоталамуса, ствола, спинного мозга и вегетативной нервной системы.

3. Значительное оживление моторики при тиреотоксикозе средней тяжести, выраженное гораздо слабее при тяжелой форме его, и ее замедление при гипотиреозе, а также пароксизмальные явления: базедовическая параплегия Шарко, приступы тоски, пароксизмы тахиаритмии, поноса и рвоты и др. ставят вопрос о нарушении синаптической проводимости постоянного и переходящего характера (в форме «функциональной асинапсии» Н. И. Гращенкова).

4. В генезе изменений в нервной системе, в основном в ее клеточных элементах лежат многочисленные факторы, из которых на первом месте стоит тироксин, а также тканевая аноксия мозга, снижение дезинтоксицирующей функции печени, недостаточность витаминов С и группы В. Все эти моменты оказывают влияние на клеточные элементы нервной системы.

5. Патоморфологические исследования головного и спинного мозга при тиреотоксикозе и экспериментальном тиреоидиновом токсикозе выявили распространенные изменения клеточных элементов коры головного мозга, подкорковых образований, гипоталамуса, ствола головного мозга, спинного мозга, в котором в первую очередь поражаются клетки переднего и бокового рогов.

6. Изменения клеток выражаются в значительных явлениях токсически-дистрофического характера: тигролиз, смещение ядра к периферии, гомогенное и усиленное закрашивание клеток, их деформация, сморщивание одних и отек других клеток, уменьшение их общего числа. Поражается также невроглия. Эти изменения имеют место на фоне отека ткани головного и спинного мозга, связанного с повышением проницаемости капилляров.

7. При экспериментальном тиреоидиновом токсикозе в ткани головного и спинного мозга развиваются, в основном, такие же явления, как и при тиреотоксикозе.

8. Совокупность поражения головного и спинного мозга при тиреотоксикозе хорошо отражена в понятии «тиреотоксическая энцефаломиэлопатия».

РАДИКАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОТОКСИЧЕСКОГО ДИФФУЗНОГО ЗОБА В ИХ СОПОСТАВЛЕНИИ

И. Б. Хавин (Москва)

1. При тяжелом и не столь редко также при первичнотоксическом диффузном зобе средней тяжести терапия, направленная на блокирование функции щитовидной железы, оказывается неэффективной. Успех при этом достигается только путем радикального лечения — частичного удаления или разрушения ткани железы.

2. Для последней цели наряду с субтотальной резекцией щитовидной железы, применяется радиоактивный йод, разрушающее действие которого на ткань щитовидной железы, безусловно, доказано. Стойкие положительные результаты и чаще всего полное исчезновение тиреотоксических явлений наблюдается у 80—90% больных.

3. Оба радикальных метода лечения тиреотоксикоза — хирургическое и радиойодтерапия — не противопоставляются один другому, а друг друга дополняют. Каждый из них имеет свои безусловные и относительные показания и противопоказания.

4. Рентгенотерапия является радикальным методом лечения первичнотоксического диффузного зоба только при применении массивных доз рентгеновых лучей. Такое облучение чревато неприятными последствиями для щитовидной железы и для организма в целом. Рентгенотерапия же небольшими дозами рентгеновых лучей по характеру своего действия и результативности приближается к консервативному, и сфера ее применения крайне ограничена.

ВЛИЯНИЕ МЕХАНИЧЕСКОГО РАЗДРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ МАТКИ И ГИСТЭРЭКТОМИИ НА ЩИТОВИДНУЮ ЖЕЛЕЗУ И ТИРЕОТРОПНУЮ ФУНКЦИЮ ГИПОФИЗА ПРИ УДАЛЕНИИ И РАЗДРАЖЕНИИ ВЕРХНИХ ШЕЙНЫХ СИМПАТИЧЕСКИХ ГАНГЛИЕВ

Н. Г. Цариковская (Харьков)

Результаты наших исследований показывают, что раздражение матки, вызванное введением в ее полость парафина, приводит к усилению тиреотропной функции гипофиза; гистерэкто-

мия сопровождается отчетливым угнетением тиреотропной функции гипофиза. Десимпатизация усиливает, а раздражение узлов ослабляет тиреотропную функцию гипофиза как у нормальных, так и кастрированных самок.

Гистерэктомия не вызывает инверсии эффекта, оказываемого симпатическими импульсами на тиреотропную функцию гипофиза. При сочетании гистерэктомии с десимпатизацией тиреотропная функция остается усиленной, с раздражением узлов — сниженной. Таким образом, направленность сдвигов тиреотропной функции, вызываемых симпатическими импульсами при удалении матки, сохраняется.

Если гистерэктомия не вызывает инверсии эффекта, оказываемого симпатическими импульсами, то сдвиги в интенсивности тиреотропной функции гипофиза, наступающие при раздражении матки в сочетании с воздействиями, приложенными к верхним шейным ганглиям, свидетельствует о развитии последней. Так, если десимпатизация вызывает усиление тиреотропной функции гипофиза, то в сочетании с раздражением рецепторов матки наступает инверсия симпатического эффекта — тиреотропная функция снижается.

Подобные изменения наступают в условиях раздражения матки и верхних шейных ганглиев: при раздражении указанных симпатических ганглиев количество тиреотропного гормона в гипофизе падает, а в сочетании с раздражением рецепторов матки — повышается.

Таким образом, инверсия эффекта, оказываемого симпатическими импульсами на тиреотропную функцию гипофиза, обнаруживается не в условиях гистерэктомии, а при раздражении рецепторов матки.

Кастрация приводит к возрастанию содержания тиреотропного гормона в гипофизе. При сочетании кастрации с раздражением рецепторов матки тиреотропная функция гипофиза сохраняется повышенной. Гистерэктомия вызывает стойкое понижение содержания тиреотропного гормона в гипофизе, удаление матки нивелирует повышение тиреотропного гормона в гипофизах, вызванное кастрацией.

Инверсия симпатического эффекта, отсутствующая у самок в условиях кастрации, становится возможной у них при нарушении состояния матки. В условиях искусственного изменения пола, достигаемого введением тестостереонпропионата кастрированной самке, наступает инверсия эффекта, оказываемого симпатическими импульсами на тиреотропную функцию гипофиза. Маскулинизированные самки проявляют такую же реак-

цию, как кастрированные самцы. Удаление матки у подобной маскулинизированной самки приводит к тому, что она реагирует на десимпатизацию так же, как нормальный самец.

Следовательно, причины полового различия, обнаруживаемого в реакциях гипофиза на импульсы, поступающие через симпатическую иннервацию, в значительной степени определяются влияниями, исходящими из матки.

ВЛИЯНИЕ СИМПАТИЧЕСКОЙ ИННЕРВАЦИИ НА ГОРМОНООБРАЗОВАНИЕ В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

С. И. Чупринова (Харьков)

За последние годы во многих работах рассмотрено влияние вегетативного отдела нервной системы на гормонообразование в щитовидной железе. Но, несмотря на это, широко распространено представление, что регуляция щитовидной железы в основном осуществляется гуморальным влиянием тиреотропного гормона гипофиза, а нервные импульсы, поступающие в тиреоидную паренхиму, обладают лишь вазомоторными эффектами и не оказывают влияния на секреторные процессы в щитовидной железе. Эти утверждения основываются на том, что полная денервация щитовидной железы, достигаемая пересадкой ее в другое место тела или эксплонтацией in vitro, не препятствует типической реакции на тиреотропный гормон.

Однако за последнее время получено немало данных, заставляющих сомневаться в категорическом отрицании возможности непосредственного влияния нервных импульсов на гормонообразовательную деятельность щитовидной железы. Так, известно, что воздействия, приложенные к симпатической иннервации щитовидной железы, сопровождаются сдвигами в ее функциональной активности, отражаются на поглощении J, на выведении горомонов в кровь, на реакции тиреоидной паренхимы, на действии тиреостатических веществ, на ее регенерации, а также на чувствительности щитовидной железы к тиреотропному гормону.

В частности, влияние нервных импульсов на изолированную щитовидную железу проявляется достаточно отчетливо. Если к среде в аппарате Варбурга, в которой находится щитовидная железа, изолированная от организма, добавить адреналин, то последний, являясь симпатомиметическим агентом, вызы-

вает значительное усиление дыхания тиреоидной паренхимы. В этих же условиях ацетилхолин, будучи парасимпатическим медиатором, ослабляет поглощение O_2 изолированной железой, притом даже в тех случаях, когда последняя была предварительно активирована тиреотропным гормоном. Эти данные позволяют считать, что симпатическая иннервация на изолированную щитовидную железу оказывает регулирующее влияние в выработке активных начал — гормонов, необходимых для жизнедеятельности организма.

Но в условиях целостного организма считается, что как раздражение, так и выключение симпатической иннервации щитовидной железы не вызывает ощутимых изменений ни в ее функциональной активности, ни в структуре. Для проверки этого допущения мы исследовали влияние симпатических импульсов на образование гормонов в щитовидной железе.

Опыты ставились на кроликах-самцах, которым проводили удаление и раздражение верхних шейных симпатических узлов. Затем, через 10 дней после операции, животные забивались и их железы подвергались хроматографическому разделению.

После двусторонней экстирпации верхних шейных симпатических узлов на хроматограммах и денситограммах обнаруживается увеличение полос ДИТ и МИТ, которые становятся шире, чем в контроле. Равным образом усиливается полоса J, но полоса T_4 оказывается почти такой же, как в контроле, что свидетельствует об ослаблении образования йодотиронинов.

Следовательно, без симпатических импульсов комплексация йодотирозинов в йодотиронины ослабляется, хотя в данном случае действие тиреотропного гормона сохраняется.

Наоборот, при хроническом раздражении верхних шейных ганглиев, что достигалось наложением серебряной проволочки на узлы, хроматограммы и денситограммы показывают явное увеличение не только полос ДИТ, МИТ, но и T_4, что свидетельствует об общем усилении всего гормоногенеза. Таким образом, влияние симпатических импульсов на процессы гормонообразования в щитовидной железе проявляется даже при наличии действия тиреотропного гормона. Следовательно, если ослабить влияние последнего, то эффект симпатических импульсов на реакцию щитовидной железы должен приобрести большую отчетливость.

Отсюда, уменьшение продукции тиреотропного гормона гипофиза и тем самым ослабление его влияния на щитовидную железу достигалось применением аминазина, который вводился

подопытным кроликам ежедневно в течение 10 дней в дозе 20—25 мг/кг веса тела перорально.

Аминазин угнетал образование йодотиронинов, так как полоса T_4 почти исчезала из хроматограмм. Одновременно содержание ДИТ, МИТ и особенно J в гидролизатах щитовидной железы увеличивалось по сравнению с нормой. Такая реакция соответствует эффекту гипофизэктомии. Но если на фоне действия аминазина проводить длительное раздражение верхних шейных ганглиев, то на хроматограммах вновь появится вполне отчетливая полоса T_4, что указывает на возобновление превращения йодотирозинов в йодотиронины, а содержание МИТ, ДИТ и йода снижается до нормы.

Изложенные эксперименты показывают, что для гормонообразовательной деятельности щитовидной железы необходимо влияние не только тиреотропного гормона гипофиза, но и симпатических импульсов. Участие симпатических импульсов в регуляции гормонообразовательных процессов свидетельствует о том, что нервным факторам в щитовидной железе принадлежат не только вазомоторные эффекты, но также трофическое и секреторное действия.

ВЫДЕЛЕНИЕ 5-ОКСИИНДОУКСУСНОЙ КИСЛОТЫ (5-ОИУК) ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Г. А. Шапиро, Л. Д. Стоилов (Москва)

Почти за два десятилетия, прошедшие со времени открытия серотонина, получены убедительные доказательства об его участии в деятельности различных систем организма. В последние годы появились сообщения о связи серотонина с функциональной активностью различных эндокринных желез. Бесспорно, целесообразным представляется изучение обмена этого амина при патологии щитовидной железы.

Ткань щитовидной железы млекопитающих, в том числе и человека, содержит значительные количества серотонина, что объясняется филогенетической близостью этого эндокринного органа слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, энтерохромафинные клетки которой секретируют серотонин. Физиологическая значимость серотонина, содержащегося в щитовидной железе, в настоящее время еще не находит достаточного объяснения. Предполагают, что изменение концентрации серо-

тонина в железе может влиять на поглощение ею йода. Значительный интерес вызывает также наблюдение о резком возрастании токсичности серотина у животных с экспериментальным тиреоидиновым токсикозом.

В литературе имеются единичные сообщения о том, что при повышении уровня тиреоидных гормонов в организме изменяется активность моноаминоксидазы и 5-окситриптофандекарбоксилазы в тканях, что, понятно, должно приводить к нарушению интенсивности обмена серотонина.

Установлено также, что серотонин в свою очередь способен (по крайней мере in vitro) изменять скорость дейодирования тиреоидных гормонов на периферии, что может существенно отразиться на их биологическом эффекте.

Необходимо отметить, что имеющиеся результаты экспериментальных исследований о состоянии обмена серотонина при заболеваниях щитовидной железы крайне немногочисленны и зачастую противоречивы, а планомерного изучения этого вопроса в клинике практически еще не проводилось.

В наших исследованиях мы изучали выделение 5-ОИУК больными тиреотоксикозом. Как известно, величина содержания в моче этого метаболита серотонина является косвенным, но достаточно значимым показателем интенсивности обмена амина. Полученные данные свидетельствуют о нарушении метаболических превращений серотонина при тиреотоксикозе.

ЗНАЧЕНИЕ ПНЕВМОТИРЕОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ДИФФУЗНОГО ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

С. И. Шевченко (Харьков)

Клиническая картина при диффузном тиреотоксическом зобе весьма характерна, и в большинстве случаев диагностика этого заболевания не вызывает затруднений. Но иногда возникают серьезные затруднения при дифференциальной диагностике разнообразных форм заболеваний щитовидной железы. В таких случаях существенную помощь оказывают методы исследования основного обмена и кривые накопления радиоактивного йода в щитовидной железе.

Кроме того, в последнее время появился ряд методов, помогающих хирургу как в предоперационной дифференциальной

диагностике, так и в выборе наиболее правильного и экономного метода операции и обезболивания.

Среди таких методов особое место занимает рентгенологический метод исследования в двух проекциях после введения 150—250 мг кислорода в фасциальный футляр щитовидной железы — метод пневмотиреографии, который в нашей стране введен Л. Е. Пономаревым (1961).

Нами при помощи этого метода обследовано 73 больного с различной патологией щитовидной железы, причем у большинства из них был диффузный тиреотоксический зоб.

Данные пневмотиреографии сопоставлялись с патологией, обнаруженной на операционном столе, и результатами гистологического исследования.

Исследование больных диффузным тиреотоксическим зобом различной тяжести с помощью пневмотиреографии позволяет установить величину, характер и взаимоотношения щитовидной железы с окружающими ее тканями и органами и тем самым предусмотреть объем оперативного вмешательства. Пневмотиреография помогает также провести дифференциацию диффузного и узлового тиреотоксического зоба. Кроме того, при захождении нижних полюсов долей за грудину пневмотиреография позволяет выяснить, как глубоко они заходят, и их взаимоотношения с органами средостения.

Увеличение просвета между позвоночником и трахеей указывает на расположение долей за трахеей, что и подтверждалось во время оперативного вмешательства. Отсутствие в отдельных местах прослойки газа вокруг железы указывает на наличие и характер спаек. Особенно массивные сращения наблюдались у больных, которые длительное время лечились различными антитиреоидными препаратами. При диффузном зобе 3 степени и выше наблюдалось концентрическое сужение трахеи с оттеснением ее в большинстве случаев влево. У некоторых больных просвет трахеи при этом не превышал 0,4—0,5 см.

Выводы

Пневмотиреография позволяет заранее выработать тактику на разных этапах операции и выбрать наиболее эффективный и рациональный в каждом конкретном случае вид обезболивания.

Тяжелое течение тиреотоксикоза, наличие выраженного спаечного процесса и резкая степень сужения трахеи являются прямыми показаниями к применению эндотрахеального наркоза с релаксантами.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ, АМИНО-, SH- И S-S-ГРУПП В ЗОБНО ИЗМЕНЕННЫХ И НОРМАЛЬНЫХ ЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗАХ ПО ДАННЫМ ГИСТОХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Н. М. Шинкерман, Г. П. Рушковский (Черновицк)

Наши сведения об обмене веществ в щитовидной железе в норме и при тиреоидной патологии пока скудны. Этот пробел за последние годы все более восполняется данными, получаемыми благодаря применению методов гистохимического анализа.

Нами исследованы 85 щитовидных желез, из них 75 оперативно удаленных по поводу эутиреоидной (40) и гипертиреоидной (35) зобных болезней и 10 — взятых при аутопсии не позже 24 часов после смерти. Гистохимически определялись нуклеиновые кислоты (методами Краше, Поллистера, Эйнарсона и люминесцентным с акридиновым оранжевым), аминогруппы (по методу Ясума и Ишикава), SH- и S-S-группы (по методу Барнетта и Зелигмана). На параллельных контрольных срезах соответствующими методами проводилось блокирование указанных веществ и реакционно способных групп.

Наши исследования показали, что содержание ДНК в ядрах клеток фолликулярного эпителия хоть и изменяется незначительно, но все же зависит от функционального состояния паренхимы и ее гистоструктуры, между которыми, как известно, имеется взаимосвязь. Так, при базедовификации зоба ядра эпителиальных клеток содержат умеренное количество ДНК; в ткани узловых эндемических зобов паренхиматозного строения содержание ДНК больше, и оно максимально в ядрах эпителия зобов простого коллоидного строения. При повышении гормональной активности паренхимы и в участках пролиферации содержание ДНК в ядрах эпителиальных клеток снижается. При различной активности зобных узлов и экстранодулярной тиреоидной паренхимы мы постоянно наблюдали различия в содержании ДНК в ядрах клеток фолликулярного эпителия, что не согласуется с аналогичными исследованиями К. А. Зуфарова, Н. И. Расулева, С. С. Чижовой и Е. К. Шишовой (1961), но подтверждается данными авторадиографии (А. П. Красовский, 1958, 1961) и гистоавторадиографии (Н. М. Шинкерман и А. П. Красовский, 1963).

Наши данные об изменении содержания ДНК в ядрах эпителиальных клеток в зависимости от гормональной активности

тиреоидной паренхимы свидетельствуют, таким образом, об участии ядер клеток фолликулярного эпителия в секреторном цикле щитовидной железы.

В зависимости от состояния гормональной активности тиреоидной паренхимы, нами наблюдались изменения содержания и РНК в протоплазме клеток фолликулярного эпителия. Минимальные количества РНК в протоплазме клеток фолликулярного эпителия отмечались в простых коллоидных зобах, а максимальные — при базедовых зобах небольшой давности. В зобах пролиферирующего коллоидного строения особенно четко видна зависимость содержания РНК в протоплазме фолликулярного эпителия от функционального состояния паренхимы.

Таким образом, нами наблюдались обратные соотношения в содержании РНК и ДНК при разных функциональных состояниях тиреоидной паренхимы, а именно: чем выше функциональная активность последней, тем меньше в ядрах эпителиальных клеток ДНК и больше в протоплазме РНК. Такое изменение в содержании нуклеиновых кислот наводит на мысль об усиленном образовании при этом в ядрах информационной РНК, поступающей в рибосомы цитоплазмы, где протекает синтез белков, в данном случае — тиреоидных гормонов. Уменьшение концентрации ДНК, можно полагать, объясняется тем, что часть РНК образуется за счет продуктов распада ДНК.

Отмечаемый параллелизм между активностью тиреоидной паренхимы и содержание РНК следует рассматривать в связи не только с синтезом гормонов, но также с экскрецией тиреоглобулинов, поскольку фолликулярный коллоид, прилегающий к пролиферативным выступам, разжижается и подвергается всасыванию. Увеличение содержания РНК в протоплазме фолликулярного эпителия может происходить и за счет экстракции из коллоида при повышении активности железы тиреоглобулина, содержащего в себе нуклеиновые кислоты.

Касаясь функции нуклеиновых кислот в фолликулярном коллоиде, Г. П. Рушковский (1963) на основании работ А. Н. Белозерского и Г. Д. Бажилиной (1944) высказал предположение, что указанные кислоты переводят активный тиреоглобулин в неактивное состояние. Благодаря этому тиреогормоны накапливаются и сохраняются в фолликулярном коллоиде, по-видимому, в виде сложного нуклеопротеида, в состав которого входят аминокислоты и нейтральные мукополисахариды. Б. В. Алешин же (личное сообщение) на основании работ Я. Х. Туракулова (1962) и Г. П. Рушковского (1963) высказал предположение, что нуклеиновые кислоты необходимы в фолликулярном

коллоиде для процессов йодирования тиреоглобулина. Не исключено, что оба указанных процесса протекают параллельно.

Реакция Ясума и Ишикава для выявления аминогрупп рекомендуется многими авторами как общая реакция на белок. При применении этой методики мы обнаружили, что максимальные количества веществ, содержащих аминогруппы, находятся во всех структурных элементах простого коллоидного зоба и минимальные — при базедовифицированной струме. Этот факт свидетельствует об обеднении зобной ткани белками в период усиленного функционирования ее в связи с обильным всасыванием образующихся в ней гормонов.

Сульфгидрильные и дисульфидные группы содержатся чаще всего в коллоиде. В фазе выведения последнего в протоплазме клеток фолликулярного эпителия обнаруживаются максимальные количества веществ, содержащих SH- и S-S-группы при базедовом зобе, и минимальные — при простом коллоидном. Такие изменения свидетельствуют о том, что при активации тиреоидной паренхимы усиливаются окислительно-восстановительные и ферментативные процессы в клетках фолликулярного эпителия.

ЗНАЧЕНИЕ СКЕННИРОВАНИЯ И РАДИОМЕТРИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ИЗУЧЕНИИ СТРУКТУРЫ И ФУНКЦИЙ ЗОБА КОРНЯ ЯЗЫКА

Б. А. Шлевков, А. П. Калинин (Москва)

Благодаря широкому внедрению в клиническую практику возможностей радиоизотопной диагностики стало возможным получать дополнительную информацию в изучении структуры и функций различных аномалий щитовидной железы, в том числе зоба корня языка. Метод сканирования имеет значение не только в установлении характера (аберрантного или эктопированного) зоба корня языка, но и в дифференциальной диагностике его с опухолями глотки, гортани органов шеи. Специальные математические расчеты дают возможность определить вес и функцию основной и добавочной тиреоидной ткани, что влияет на выбор метода лечения и профилактику послеоперационных осложнений. Возможность развития большинства патологических изменений в зобе корня языка, которые встречаются и в нормальной щитовидной железе («холодные» узлы, злокачест-

венное перерождение и т. д.), требуют применения комплексного радиоизотопного исследования (W. Rogers; N. Veall a. H. Vetter; A. Gandi e. H. Jammet).

Проведено комплексное клиническое и радиоизотопное исследование 8 больных зобом корня языка, а также 9 больных с различными опухолями глотки, гортани и шеи.

У всех больных проводилось исследование поглотительной функции зоба корня языка при даче индикаторной дозы J-131, а у части больных — функции оставленной ткани после оперативного вмешательства и поглощения J-131 в аутотрансплантированных на бедро кусочках зоба корня языка. Проводилось радиоизотопное сканнирование в нескольких проекциях для получения объемного представления о зобе.

Полученные результаты показывают, что при наличии зоба корня языка следует проводить ручное сканнирование области шеи для изучения соотношений между основной и добавочной тиреоидной тканью. Автоматическое сканнирование позволяет более точно определить местоположение аномальных масс тиреоидной ткани в области корня языка (язычная, над или под подъязычной костью, предщитовидная и т. д.). У всех больных выявлены аномалии формы, структуры и макроскопической дифференцировки зоба. Отмечено большое значение сканнирования в контроле за непосредственными результатами хирургического вмешательства по поводу зоба корня языка и результатами аутотрансплантации, а также при диференциальной диагностике с опухолями глотки, гортани и шеи.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ ДИФФУЗНЫМ НЕТОКСИЧЕСКИМ СПОРАДИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Л. Г. Шляхтина (Ленинград)

С целью выяснить место и значение нарушения биосинтеза тиреоидных гормонов в патогенезе диффузного нетоксического спорадического зоба нами изучались соотношение йода, связанного с белками крови (СБИ), и йода, экстрагируемого бутанолом (БЭИ), в сыворотке здоровых людей и больных диффузным нетоксическим зобом, а также влияние экзогенной стимуляции тиреотропным гормоном (TSH) на эти показатели. Про-

цесс нарушения органического связывания йода в щитовидной железе определялся при помощи теста с перхлоратом калия.

В таблице 1 показан уровень СБИ и БЭИ в сыворотке здоровых лиц и больных диффузным нетоксическим и спорадическим зобом.

Таблица 1

Число обследованных	СБИ, мкг%	БЭИ, мкг%	Разница СБИ — БЭИ, мкг%	Соотношение БЭИ/СБИ
15 здоровых	5,5±0,41	4,52±0,32	0,98±0,19	0,82±0,08
25 больных нетоксическим зобом	6,19±0,22	4,36±0,07	1,83±0,26	0,70±0,12

Обнаружено, что разница между уровнями СБИ и БЭИ у больных нетоксическим зобом достоверно выше, чем в группе здоровых лиц.

Увеличение разницы СБИ — БЭИ у больных диффузным нетоксическим зобом указывает на наличие в крови этих больных повышенного количества органических соединений йода, отличных от тиронинов.

После внутримышечного введения 10 единиц тиреотропного гормона наблюдалось отчетливое повышение СБИ и БЭИ как у здоровых, так и у больных диффузным нетоксическим зобом (обследовано 8 здоровых лиц и 16 больных диффузным нетоксическим зобом). Это свидетельствует о том, что щитовидная железа у больных диффузным нетоксическим зобом способна реагировать на экзогенный тиреотропный гормон так же, как и у здоровых лиц.

Проба с перхлоратом калия проводилась у 10 здоровых лиц и 16 больных диффузным нетоксическим зобом. Результаты исследования показали, что после введения перхлората калия снижение радиоактивного йода в щитовидной железе не превышало 5% как в группе здоровых лиц, так и у больных диффузным нетоксическим зобом. Полученные данные позволяют заключить, что способность щитовидной железы связывать йод в органическую форму существенно не нарушена у больных диффузным нетоксическим зобом, и что этот процесс не является центральным звеном в патогенезе диффузного нетоксического спорадического зоба.

К ВОПРОСУ ОБ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ЗОБА В ЛИТОВСКОЙ ССР

Г. Шюркус (Каунас)

Первым начал изучать этот вопрос в Литве И. Лебенвейн (1815 г.), несколько позже (1839 г.) доложил о лечении болеющих зобом А. Лепарскис. Затем (1864 г.) этот вопрос изучал А. Адомавичус, а И. Белинский (1890 г.) написал монографию о распространении эндемического зоба в Литве.

В буржуазное время хирург В. Канаука (1933 г.) писал, что зоб является в Литве редким заболеванием ввиду недостатка хирургов и недоступного лечения, и поэтому зоб редко удалялся оперативным путем. Во многих уездных больницах, даже в крупных уездах, оперативное лечение зоба не практиковалось. В Каунасской унивреситетской хирургической клинике оперативное лечение зоба стало применяться с 1922 года. За год делалось 6—8 операций. С 1930 года число операций значительно возросло, а в 1939 году их было сделано уже 44. С 1940 года число операций по поводу зоба возросло еще больше, так как было введено бесплатное лечение. Это показывает, что в действительности в то время было много больных, нуждающихся в оперативном лечении зоба.

Возможны различные способы иследования распространения зоба в стране. Первым и основным из них является массовая проверка здоровья населения, особенно в тех местностях, где при лечении зоба проведено много операций. По числу операций, сделанных по поводу зоба больным, проживающим в той или иной местности, можно судить о величине распространения зоба в той местности. После сбора нами данных выяснилось, что больше всего операций по поводу зоба проведено в больницах Каунасского, Кансукасского, Рокишкисского, Лаздияйского, Расейняского, Плунгеского, Укмергеского, Алитусского, Биржайского, Юрбаркасского, Аникщяцского и Иезнасского районов. Из этого перечня видно, что распространение зоба в Литве является довольно значительным, в связи с чем необходимо провести массовую проверку здоровья населения этих районов.

В настоящее время операции по поводу зоба проводятся в 7 8 больных республики. Чаще всего больных оперируют в больших хирургических отделениях. Так, в течение 12 лет (с 1953 по 1964 гг.) в Каунасской республиканской клинической больнице оперировано 2322 больного, из которых умерли 8; в

Вильнюсской респ. клинич. б-це 1881 (умерли 5); Каунасской первой советской клинич. б-це — 1050 (умер 1); Капсукской — 930 (умер 1); Шауляйской — 884 (умерло 3); Вильнюсской первой сов. клинич. б-це — 878 (умерло 5); Паневжской — 676 (умер 1); Алитусской — 610 (умер 1); Юрбаркасской — 530 (умер 1); Рокишкисской 526, Кедайняйской 463. Эти количества проведенных операций рассказывают также о распространенности зобной болезни в каждом районе.

В 1953 году в больницах республики оперировано 938 больных зобом. В последующие годы число оперированных стало возрастать, и в 1961 г. оно достигло максимума — было оперировано 1844 больного. В дальнейшем это число стало уменьшаться: в 1964 г. оперировано только 1344 больного зобом. В период с 1953 по 1964 гг., т. е. в течение 12 лет в республике сделано 16415 операций. Процент летальных исходов равен примерно 0,3. Наибольшая послеоперационная смертность была в 1953 году — 0,57%. Затем процент смертности стал понемногу уменьшаться. В общем такая смертность невелика, но она может и должна быть еще меньше. В некоторых больницах процент смертности слишком большой, а причины довольно различные.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ УЗЛОВАТОГО ЗОБА

Э. Т. Эзериетис (Рига)

Узловатый зоб занимает особое место среди заболеваний щитовидной железы. Это относится особенно к показаниям оперативного лечения. Поэтому необходимо остановиться на этой группе больных.

В нашей клинике проведено 1017 операций по поводу узловатого зоба и токсической аденомы. У нас, как это вообще принято, основным методом лечения узловатого зоба является оперативное лечение, так как консервативное лечение, в том числе и применение радиоактивного йода, не дает эффекта. Оперативное лечение узловатого зоба необходимо и в смысле онкологической профилактики, так как злокачественные образования щитовидной железы чаще всего развиваются из узловатого зоба. Надо отметить, что начало малигнизации порой нельзя исключить биопсией. В клинике оперировали больную, у которой повторные биопсии в разных больницах указывали на доб-

рокачественные узлы, но все же при радикальной операции был обнаружен узел с злокачественным перерождением.

Из оперативных методов считаем целесообразным субфасциальную резекцию. Особое внимание надо обратить на то, чтобы ткани щитовидной железы оставалось 5—8 г. Чаще всего это удается в районе верхнего полюса, так как нижний полюс нередко тотально поражен узлом. Иногда приходится использовать неизмененные ткани щитовидной железы между отдельными узлами. В некоторых случаях, когда неизмененных тканей обнаружить не удается, целесообразно применить такой метод, как удаление отдельных узлов из ткани щитовидной железы.

Особенно внимательным следует быть в случаях больших узлов, так как после энуклеации последних могут остаться мелкие узелки в субстанции щитовидной железы, из которых в скором времени могут развиться рецидивы. В таких случаях внимательно пальпируется не только та доля, в которой находится солитарный узел, но и другая. Эти, так называемые неистинные рецидивы по литературным данным встречаются часто. В нашей клинике из 5 рецидивов 2 относятся к этой группе, так как они развились в неоперированной доле.

Все оперированные по поводу узловатого зоба перенесли операцию. Из осложнений надо отметить гематому, которая встречена в 5 случаях (0,49%). Следует отметить, что гематом в последнее время не встречалось, ибо близко к дренажу мы швов не накладываем, чтобы небольшое кровотечение, которое может быть из ложи железы, выделялось наружу.

Тетания была у одного больного. Она прекратилась еще в стационаре после применения инъекций хлористого кальция и паратиреокрина. Лигатурный свищ отмечен у 2 больных.

Микседемы и паралича возвратного нерва наши больные не испытали. Отдаленные результаты проверены у 730 больных. На прежнюю работу после операции возвратились 702 больного, на более легкую — 16 (2,2%), не работают — 12 больных (1,6%).

О РАЗВИТИИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ГОРОДСКОМУ НАСЕЛЕНИЮ

Н. В. Эльштейн (Таллин)

На фоне прогрессирующей специализации медицины большого внимания заслуживает развитие эндокринологической помощи населению.

По нашему мнению, в небольших городах, имеющих одну поликлинику, вполне оправдывает себя эндокринологический кабинет. В городах, где имеется несколько поликлиник, находящихся друг от друга на небольших расстояниях, целесообразно создание эндокринологического центра или общегородского эндокринно-диспансерного отделения, объединенного с больницей и имеющего специализированные койки для эндокринных больных.

Учитывая сравнительно небольшое расстояние между противоположными границами города и хорошее сообщение, в Таллине в конце 1964 г. было создано городское эндокринно-диспансерное отделение.

Число посещений к эндокринологам, работавшим ранее в поликлиниках, в 1965 г. возросло на 3186, к эндокринологу-гинекологу сделано 1311 посещений. Функциональных иследований за год проведено 2241.

Основной патологией, требующей внимания эндокринологов Таллина, являются сахарный диабет, климакс, болезни щитовидной железы. Проведена паспортизация больных сахарным диабетом, издана «Памятка больному сахарным диабетом», начато обследование родственников больных. Число больных сахарным диабетом, состоящих на диспансерном учете, за год возросло на 44,6%.

Налажена цитологическая диагностика гормонального зеркала при климаксе, многие женщины с эндокринными нарушениями овариального происхождения охвачены диспансеризацией. Под диспансерное наблюдение взято 255 больных с патологией щитовидной железы. Следует отметить улучшившуюся преемственность с эндокринологом-педиатром.

В условиях такого города, как Таллин, полноценное оснащение каждой из шести поликлиник системы горздравотдела современной аппаратурой для обследования эндокринных больных экономически не рационально.

В ближайшее время на базе эндокринно-диспансерного отделения будет открыт радиологический кабинет, выделены специализированные койки в стационаре, организованы систематические консультации хирурга.

Для дальнейшего улучшения деятельности созданного отделения необходимо укрепление связи последнего с поликлиниками и стационарами, расширение диапазона функциональных исследований, улучшение организационно-методической работы по борьбе с избытком веса и ожирением, раннее выявление и комплексное лечение эндокринных больных.

ЗОБ У ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ КАК СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ ПРОБЛЕМА В ЭСТОНСКОЙ ССР

Х. Э. Эритс (Тарту)

Изучение распространенности эндемического зоба в различных биогеохимических районах показывает, что йодная недостаточность обусловливает нарушения состояния щитовидной железы не только у людей, но и у животных. В связи с этим с 1958 г. Республиканский противозобный диспансер приступил к исследованию зоба у сельскохозяйственных животных. Обследование было проведено на базе Тартуского мясокомбината и Тартуского показательного совхоза. Результаты доложены на ряде совещаний ветеринарных врачей.

Исследования показали, что у сельскохозяйственных животных, особенно у свиней и телят (эстонская красная порода), увеличение щитовидной железы встречается довольно часто, причем зоб достигал крупных размеров.

Наличие врожденного зоба у животных указывает на выраженную йодную недостаточность в юго-восточных районах Эстонии. Для предотвращения вредного влияния этой недостаточности следует обеспечивать животных йодом. Есть основания надеяться, что профилактическое йодирование увеличит удой, повысит жирность молока, предотвратит массовое появление врожденного зоба и сопутствующее тому нарушение роста, повысит сопротивляемость и оплодотворяемость животных, а также качество спермы племенных быков.

На заседании Ученого технического совета Министерства сельского хозяйства СССР в 1960 г. сочли нужным введение применения йодированной соли в животноводство в районах с йодной недостаточностью. К таким неблагополучным по зобу районам принадлежат юго-восточные территории прибалтийских республик, в том числе и Эстонской ССР.

К сожалению, названная рекомендация проводится в жизнь до сих пор недостаточно. Кормовая поваренная соль, поступающая в продажу, не всегда содержит йод (25 г. на 1 тонну соли).

Критически следует относиться также к смеси нескольких микроэлементов, дополнительно скармливаемых домашним животным. Они уже в смеси могут вступать в реакцию друг с другом. Кроме того, следует учитывать антагонистические отношения между элементами.

В связи с введением в животноводство ряда веществ, стимулирующих рост, необходимо учитывать также возможность их тиреостатического и зобогенного действий, подавляющих обмен йода и тиреогормона. Потребность животных в йоде повышает существенно применение биостимуляторов.

Опыт показал, что дополнительное скармливание йода животным увеличивает не только их продуктивность, но повышает также содержание йода в животных продуктах. Тем самым йодная профилактика сельскохозяйственного скота содействует биологическим путем йодной профилактике людей.

Таким образом, проблема эндемического зоба в Эстонской ССР является проблемой не только биологической и медицинской, но и сельскохозяйственной. Успешное профилактическое йодирование скота повысит продуктивность животных и пищевую ценность продуктов животноводства.

ГИПОТАЛАМУС И ЕГО РОЛЬ В РЕГУЛЯЦИИ СЕКРЕЦИИ ТИРЕОТРОПНОГО ГОРМОНА ГИПОФИЗА И ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

И. А. Эскин, В. М. Самсонова (Москва)

В настоящее время считается общепризнанным, что гипоталамическая область головного мозга регулирует все тропные функции гипофиза. Однако до сих пор не решен вопрос, какая часть гипоталамуса регулирует секрецию тиреотропного гормона.

В нашей работе мы стремились производить локальные разрушения в области переднего гипоталамуса крыс, при которых захватывались либо оба паравентрикулярных ядра, либо большая их часть. Разрушения производились также латерально, дорзально или вентрально от паравентрикулярных ядер.

Результаты исследования показали, что область переднего гипоталамуса, участвующая в регуляции секреции тиреотропного гормона, находится на уровне паравентрикулярных ядер, захватывает их и распространяется вдоль стенок третьего желудочка в передне-заднем направлении на 1—1,3 мм, не доходя до дорзо-медиальных ядер, а в дорзо-вентральном направлении, не затрагивая супрахиазматических, вентромедиальных ядер, а также срединного возвышения серого бугра.

Разрушение этой области гипоталамуса снимает зобогенный

эффект, вызванный метилтиоруацилом, и компенсаторную гипертрофию после односторонней тиреоидэктомии.

Исследование поглощения радиоактивного J^{131} щитовидной железой крыс с разрушенным передним гипоталамусом и получавших метилтиоурацил показало, что, несмотря на отсутствие зобогенного эффекта, поглощение J^{131} у этих крыс не отличается от такового у интактных. Однако после односторонней тиреоидэктомии у крыс с разрушенным передним гипоталамусом наблюдается не только снятие весовой компенсаторной гипертрофии, но при этом меняется поглощение и выведение J^{131}.

У интактных животных после удаления одной доли щитовидной железы оставшаяся доля претерпевает компенсаторную гипертрофию. Компенсация функции щитовидной железы может осуществляться двумя путями.

1. Увеличение веса оставшейся доли без значительных изменений в поглощении и выведении йода.

2. Незначительное увеличение веса оставшейся доли, сопровождающееся усилением поглощения и выведения J^{131}.

В первом случае компенсация функции идет за счет увеличения массы щитовидной железы, во втором она достигается усилением деятельности каждой клетки. При разрушении области паравентрикулярных ядер также отмечается два типа реакции.

1. Снятие компенсаторной весовой гипертрофии и отсутствие изменений в поглощении и выведении J^{131} оставшейся долей по сравнению с удаленной.

2. Усиление поглощения йода и замедление его выведения из оставшейся доли.

РАЗВИТИЕ КАРДИО-ВАСКУЛЯРНОЙ СИМПТОМАТИКИ ТИРЕОТОКСИКОЗА НА ФОНЕ БЛОКАДЫ АДРЕНОРЕЦЕПЦИИ

К. М. Эстер, В. И. Кандрор (Москва)

Одним из возможных путей проверки «катехоламиновой» гипотезы действия тиреоидных гормонов является фармакологическая блокада адренорецепторов периферических тканей. Данные разных авторов по этому вопросу весьма противоречивы.

Для блокады адренорецепции мы применили симпатолитин, который, как показали предварительные опыты, в использованной дозировке значительно ослаблял прессорный эффект экзо-

генного адреналина. У контрольных кроликов, а также у животных, получавших в течение двух недель большие количества тиреоидина порознь или вместе с симпатолитином, измеряли частоту сердцебиений, минутный и ударный объем циркулирующей крови, скорость кровотока, артериальное и венозное давление, максимальное давление в левом желудочке до и после пережатия аорты. Вычисляли работу сердца и периферическое сопротивление в большом круге, а также интенсивность функционирования структур (ИФС) миокарда левого желудочка до и после пережатия аорты.

Наши опыты показали, что под влиянием тиреоидина кролики теряли в весе в среднем 18,6%. Минутный объем сердца у них увеличился, частота сердцебиений резко возросла. Повысились систолическое, диастолическое (в меньшей степени) и среднее артериальные давления. Работа сердца увеличилась почти в 2 раза, периферическое сопротивление несколько снизилось. Достоверно уменьшились сократительные возможности миокарда.

Скармливание тиреоидина на фоне введения симпатолитина не затормозило похудания животных (на 20,5%). У животных этой группы минутный объем возрастал несколько меньше, чем у только тиреоидинизированных кроликов, тогда как ударный объем приобрел некоторую тенденцию к снижению. Симпатолитин не снижал характерной для тиреотоксикоза тахикардии. При возросшем периферическом сопротивлении кровотоку работа сердца оказалась такой же, как и у животных, получавших только тиреоидин. В одинаковой степени падали и сократительные возможности миокарда.

Таким образом, частичная блокада симпатических влияний симпатолитином никоим образом не воспрепятствовала возникновению и развитию сердечно-сосудистых нарушений при тиреоидиновом токсикозе. Напротив, можно было отметить определенную тенденцию к увеличению нагрузки на сердце и ухудшению его состояния в этих условиях. Весьма характерно, что у кроликов, получавших только тиреоидин, возросшая потребность тканей в кислороде удовлетворялась за счет повышения минутного объема сердца без увеличения артерио-венозной разности. В то же время у животных, получавших тиреоидин на фоне симпатолитина, сердце, по-видимому, уже не в состоянии обеспечить адекватный минутный объем, и повышенная потребность тканей в кислороде в этом случае удовлетворяется также за счет мобилизации механизма увеличения артерио-венозной разности.

Взятые в целом, наши данные свидетельствуют против опосредующей роли симпатической нервной системы в генезе гемодинамических и некоторых других эффектов избытка тиреоидных гормонов.

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И РЕАКТИВНОСТИ МОЗГА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПО- И ГИПЕРТИРЕОЗЕ

Я. Л. Янковска (Рига)

При изучении особенностей электрической активности головного мозга у больных тиреотоксикозом установлено наличие существенных изменений электроэнцефалографических показателей. Исследование биоэлектрической активности у больных не позволяет, однако, отразить характер изменений ЭЭГ в начальный период заболевания и изучить особенности электрической активности подкорковых структур — ретикулярной формации среднего мозга, активирующей кору, и межуточного мозга, прямо связанного с функцией эндокринной системы.

Задача настоящего исследования состоит в изучении функционального состояния центральной нервной системы у животных (кроликов) в хроническом эксперименте в стадии возникновения экспериментального гипотиреоза и гипертиреоза. Применялась методика вживленных электродов. Одновременно регистрировалась биоэлектрическая активность от зрительной, слуховой, моторной зон коры, от ядер переднего гипоталамуса (ПГ), заднего гипоталамуса (ЗГ), ретикулярной формации (РФ) среднего мозга и коленчатого тела. Для изучения реактивности мозга использовалась ритмичная стимуляция светом и звуком различной частоты.

Анализировались фоновые изменения электрической активности вышеуказанных корковых зон и подкорковых структур, электрическая реакция мозга на звуковые раздражители и усвоение ритмики при световом раздражении.

1. В результате анализа полученных данных было установлено, что у кроликов с экспериментальным гипотиреозом характер изменений электрической активности мозга в прочих равных условиях зависит от продолжительности дачи тиреоидина.

А. В первый период (после 1—6 дн.) частота и амплитуда фоновой ритмики коры и подкорковых структур не меняются,

усвоение ритмики происходит в пределах от 3—8 гц/сек., трансформация ритмики — на 9, 12, 15 гц/сек. в сторону урежения. Усвоение ритмики происходит одинаково в коре, гипоталамусе, РФ. Ориентировочная реакция на звук угасает после 6—7 применений.

Б. Во второй период (после 7—20 дн.) нарастает частота и увеличивается амплитуда основного ритма. Заостряется форма колебаний и появляются единичные спайкообразные потенциалы. Усвоение ритмики дезорганизованно, угасание ориентировочной реакции происходит только после 18—20 прменений. Указанные изменения выражены более четко в РФ и ПГ.

В. В третий период (после 20—50 дн.) частота основного ритма понижается — наблюдаются полиморфные колебания, наряду с быстрыми частотами появляются более медленные потенциалы. Амплитуда колебаний понижается. Присоединение ритмики восстанавливается в пределах низких частот. Ориентировочная реакция угасает после 12—15 применений.

2. У кроликов с экспериментальным гипотиреозом характер изменений электрической активности мозга зависит также при прочих равных условиях от продолжительности дачи мерказолила.

А. В первый период (после 6—10 дн.) отмечается понижение частоты основного ритма, появляются медленные колебания (2—3 гц/сек.) с большой амплитудой. Особенно чётко эта реакция выражена в РФ среднего мозга и в гипоталамусе. На звук — реакция слабая, угасание ориентировочной реакции наступает уже после 4—5 применений. Усвоение ритмики происходит только в пределах низких частот.

Б. Во второй период (после 11—50 дн.) понижается также амплитуда основного ритма. Уменьшение амплитуды особенно выражено в ПГ и РФ. Усвоение ритмики или отсутствует, или выявляется на более медленных частотах. Ориентировочная реакция на звук отсутствует.

3. Вышеуказанные изменения имеют функциональный характер, так как они полностью исчезают в течение одного месяца после прекращения дачи тиреоидина и мерказолила.

АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

Абер В. Я. 3
Алешин Б. В., Демиденко Н. С., Демиденко-Грабарь Н. С., Мамина В. В., Цариковская Н. Г. 4
Арро А. И., Фрорип И. А., Тёльп А. И. 6
Архипенко В. И., Короленко А. С. 8
Асс-Бабич Б. Т. 10
Асташкина А. В., Пашков В. Н. 11
Баранов В. Г., Николаенко Н. Ф., Степанов Г. С. 14
Бойко Р. Т. 15
Бреславский А. С. 17
Бурмейстер З. К. 19
Вагане Э. П. 20
Войткевич А. А. 21
Волошин Я. М. 23
Ворона А. П. 25
Вязовская Р. Д. 27
Гельбштейн М. И. 28
Гельман Г. Т., Грицкевич В. П. 29
Гинчерман Е. З., Любская И. И., Логоткина Н. С., Балаховская М. И., Брукман С. М., Данилова Н. С. 30
Гирджюс П. И. 31
Гридаш С. Г. 32
Гольбер Л. М. 34
Гринене Э. 36
Гросс К. 38
Губский В. И., Губская Н. А. 39
Дразнин Н. М. 41
Ермулович Я. В., Кудинский Ю. Г., Стрижевский А. Н. 41
Жураускене Е. К. 43
Зарубина Н. А., Штегеман Н. А. 44
Захаров И. И. 45
Золина Г. М. 47, 48
Золина Г. М., Страдынь Н. Ф. 48
Ионин М. Л. 50
Ионисянц В. П. 52
Казарян Г. А., Карапетян Н. В., Бабаян З. Л., Баяхчан Г. А. 54

Калитс И. . . . . .
Калликорм А. П. 55
Кандрор В. И., Эстер К. М. 56
Карелина Л. В. 58, 82, 188
Касавина Б. С. 60
Каськ М. А. 62
Кацин Ю. Ф. 63
Кильдема Л. А. 64
Клийман А. Г., Мандель В. Ю., Тээяэр Э. К. 66
Клинк А. Б., Лаане Е. Я. 67, 69
Клячко В. Р. 70
Ковалев М. М. 71
Колли Е. А., Попов А. П. 73
Короленко А. С. 76
Кривобок Ю. В. 77
Крикштопайтис М. И., Пашкявичус В. Р. 79
Крюкова И. В., Фролов В. А., Абиндер А. А., Кандрор В. И. 80
Куйк Л. А. 82
Кырге К. 83
Кыре А. 84
Лаане Э. Я. 85
Лашене Я., Сталиорайтите Е. 87, 70
Левенсон И. И. 88
Ливергант Ю. Э. 90
Лигере Р. Я. 91
Лиманова Е. Е. 92
Луценко Г. С. 94
Ляховицкий М. М., Вербицкий В. П. 96
Ляховицкий М. М., Моерман Л. А. 98
Мамина В. В. 99
Маргулис А. И. 101
Марова Е. И., Старкова Н. Т. 103
Нарычев А. А., Нарычева К. К. 104
Николаев О. В., Жуковский М. А. 105
Николаев О. В., Кирнус Д. П. 106, 109
Норман Х. К., Суй В. М. 109
Нурманд Л. 111
Оху А. Х. 113
Палинкаши Д. Г. 113
Пашков А. В. 114
Пашков В. Н. 116
Попенс Я. Я. 11, 118, 122, 133
Поросенков В. С. 125
. 126

Раннак Э. Д. 127
Рахимова Ш. М. 129
Резниченко Л. Г. 129, 131
Резниченко, Л. Г., Ермулович Я. В. 131
Рейнтам Н. М., Пашков В. Н. 133
Ренерт Л. В. 135
Руссак С. А. 136
Савченко А. А. 138
Сацук М. С. 139
Сибуль И. К. 140
Сидоренко Е. В. 141
Силиньш И. А., Скардс Я. В. 143
Симеонов Л., Мкртумова Н. А. 144
Симон М. Б., Левшина И. И., Горяник Г. В. 146
Слободской В. Р. 147
Спесивцева В. Г., Солнцева Л. А. 149
Стобецкая В. К. 149, 151
Суткус А. А. 153
Тимофеев В. В. 154
Ткач Ф. С. 155, 156
Трудова Т. К. 158
Туракулов Я. Х., Исламбеков Р. К. 159
Турецкая Э. С. 160
Тээяэр Э., Пээтсалу А. 162
Тяхепыльд А. К., Тяхепыльд Л. Я. 164
Федирко А. П. 165
Фридберг Д. И. 167
Фридберг Д. И., Айзенштейн Ф. А. 168
Хавин И. Б. 170
Цариковская Н. Г. 170
Чупринова С. И. 172
Шапиро Г. А., Стоилов Л. Д. 174
Шевченко С. И. 175
Шинкерман Н. М., Рушковский Г. П. 177
Шлевков Б. А., Калинин А. П. 179
Шляхтина Л. Г. 180
Шюркус Г. 182
Эзериетис Э. Т. 183
Эльштейн Н. В. 184
Эритс Х. Э. 186
Эскин И. А., Самсонова В. М. 187
Эстер К. М., Кандрор В. И. 58, 188
Янковска Я. Л. 190

Материалы VI республиканской расширенной научно-практической конференции эндокринологов

Ответственный редактор В. Н. Пашков
Корректор Ю. Х. Сарв

Сдано в набор 27/VIII 1966 г. Подписано к печати 9/XI 1966 г. 60 × 84 1/16. Печ. л. 12,25. Учетн.-изд. л. 12,5. Тираж 500 экз. Заказ № 6242. МВ-09888. Тип. им. Ханса Хейдеманна, ЭССР, г. Тарту, ул. Юликооли 17/19. II.

Цена 75 коп.

5—4

Цена 75 коп.