

Е. 16. 4

Ф

3-78

Δ

Х

ЗОБНАЯ БОЛЕЗНЬ

Том 1. 1-й выпуск. 1900 г.

60

Обязательный экземпляр

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
ПРОТИВОЗОБНЫЙ КОМИТЕТ ПРИ УЧЕНОМ СОВЕТЕ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР

616.4
3-78

462207

ЗОБНАЯ БОЛЕЗНЬ

(СБОРНИК КРАТКИХ НАУЧНЫХ РАБОТ)

том II

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Засл. деятель науки проф. А. К. Горчаков
(отв. редактор),

засл. деят. науки проф. Б. В. Алешин и доцент
С. В. Максимов.



ГОСУДАРСТВЕННОЕ
МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО УССР

Киев—1959

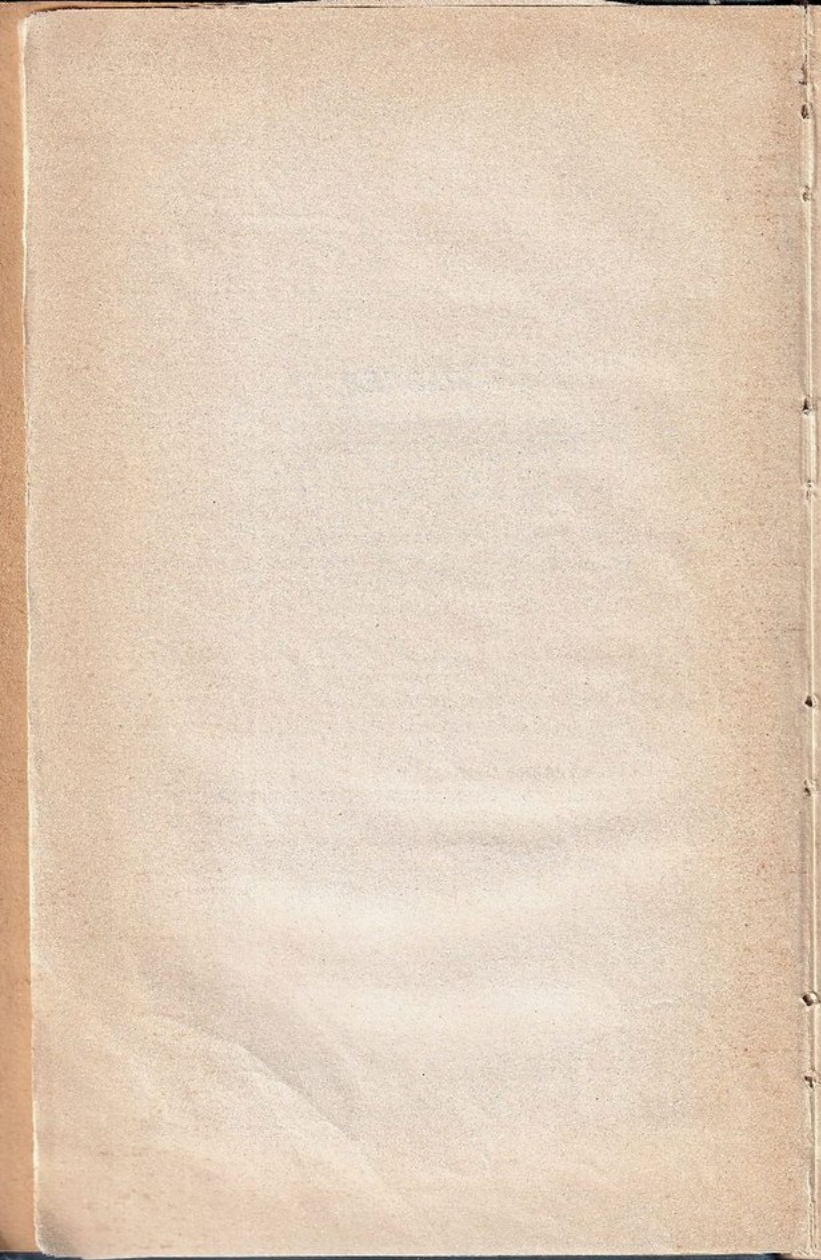
Республиканская
Библиотека
Медицины
Киев

Сборник монотематический посвящен одной из важных проблем медицины — зубной болезни.

В работах, помещенных в сборнике и имеющих реферативный характер, всесторонне освещаются важнейшие теоретические и практические вопросы зубной болезни (патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика).

Сборник рассчитан на широкий круг практических врачей и научных сотрудников, работающих в области эндокринологии.

I РАЗДЕЛ



ПРИЖИЗНЕННАЯ РАДИОАВТОГРАФИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Проф. А. К. Горчаков, Л. Н. Трошина

(Киевский медицинский институт)

Прогресс, имеющийся в изучении зобной болезни, не разрешил еще всех вопросов этой важной проблемы. И чем дальше углубляются наши клинические данные, тем сильнее возникает необходимость более полного познания тех сложных механизмов, которыми щитовидная железа участвует в корригировании важнейших функций организма.

В нашей клинике подвергнуто операции более 3000 больных, по поводу различных форм зобной болезни, во время их лечения производились многообразные исследования, разрешившие ряд важных вопросов этого заболевания.

Изучая в клинике состояние органов и систем при различных формах заболевания щитовидной железы, мы поставили задачу изучить также прижизненно функции железы при разнообразных патологических процессах.

Прижизненное изучение функционального состояния щитовидной железы еще совсем недавно было недоступно даже самым тонким методам исследования. Возможность таких исследований представилась лишь с появлением метода радиоактивной индикации.

Для исследования функции щитовидной железы наиболее широкое применение, по сравнению с другими элементами, нашел радиоактивный йод (йод-131), обладающий большим сродством к тканям щитовидной железы, поглощение его находится в прямой зависимости от ее функционального состояния.

Радиоактивный йод-131 при введении в организм концентрируется в щитовидной железе и с большой легкостью включается в тиреоглобулин и, по литературным данным, будучи связан с белком, сосредоточивается в каллоиде клеток щитовидной железы. Это свойство является основой оценки функциональной активности ткани щитовидной железы. Путем изучения процессов поглощения и распределения радиоактивного йода определялась функциональная активность нормальной и патологически измененной ткани щитовидной железы. Радиоавтография нами избрана как метод, наиболее объективно отражающий эти процессы на рентгеновской пленке.

Для исследования применялся радиоактивный йод-131 с периодом полураспада в восемь дней. Всем больным йод-131 вводился натошак, перорально в диагностической дозе — 2 микрокури.

Для получения радиоавтографов, на область расположения щитовидной железы прикладывалась двусторонняя чувствительная рентгеновская пленка, вложенная в пакет из светонепроницаемой бумаги, имеющий форму шеи.

Больным с гипертиреотической формой зобной болезни пленка прикладывалась через 12 часов после приема радиоактивного йода, а больным с эутиреоидной формой зобной болезни — через 24 часа. Пакет с рентгеновской пленкой укреплялся на шею широкой резиновой лентой и подкреплялся, чтобы не было смещения, бинтованием. Экспозиция была двухчасовая.

Наряду с радиоавтографией производилась всем больным регистрация радиоактивного излучения с помощью цилиндрического гамма-счетчика в алюминиевом кожухе аппарата Б-2. Счетчик прикладывался к щитовидной железе. Снятие показателей счета производилось в течение первых суток через 2, 4, 6, 8, 10, 12 и через 24 часа после принятия йод-131.

Радиоавтография произведена нами у 100 больных. В числе их были 50 больных с эутиреоидной формой зобной болезни с односторонними узлами: 30 правосторонних и 20 левосторонних, 20 больных с двусторонними узлами и 30 больных с гипертиреотической формой зобной болезни.

Изучение радиоавтографии показало, что поглощение изотопа йода находится в полной зависимости от происходящих в щитовидной железе патологических процессов.

1. При эутиреотидной форме зобной болезни с односторонним расположением узла отмечается более интенсивное поглощение в месте расположения узла, т. е. в узле щитовидной железы.

2. При двустороннем расположении узла поглощение изотопа распределяется равномерно по всем узлам.

3. У больных с гипертиреотидной формой зобной болезни поглощение идет равномерно, но выражено с большей интенсивностью, чем у больных, страдающих двусторонней эутиреотидной формой зобной болезни.

Анализ данных прижизненной радиоавтографии позволяет сделать вывод, что как гипертиреотидная, так и эутиреотидная форма зобной болезни сопровождаются заметным повышением функциональной активности ткани щитовидной железы, которая разнится друг от друга только количественными соотношениями. Это подтверждается клиническими наблюдениями и многообразными исследованиями, показавшими, что в течение гипертиреотидной и эутиреотидной формы зобной болезни имеются сходные симптомы, различные только по степени выраженности.

ОКСИГЕМОМЕТРИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТИРЕОИДНОЙ ФОРМОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

А. П. Степаненко, Л. И. Фоменко

(Киевский медицинский институт)

В течение многих лет в нашей клинике проводится всестороннее изучение зобной болезни. Эти исследования дали возможность выработать определенные приемы диагностики, методы консервативного и оперативного лечения зобных больных, значительно снизить смертность при этом заболевании.

Оперативное лечение больных с зобной болезнью и особенно с гипертиреоидной формой ее до настоящего времени является, к сожалению, еще основным методом. Исходы оперативного лечения, по нашему мнению, зависят не только от техники самой операции, но и от методики и тщательности предоперационной подготовки и послеоперационного ведения больных. Применяемые в настоящее время методы подготовки больных к операции чрезвычайно многообразны, однако всякое рациональное усовершенствование их не может считаться излишним.

В картине сложных расстройств функции различных органов и систем при гипертиреоидной форме зобной болезни наиболее рано и отчетливо вырисовываются изменения состояния сердечно-сосудистой системы. Одной из основных причин, обуславливающих расстройства функции сердечно-сосудистой системы, по заключению Г. Ф. Лапга, является накопление в тканях продуктов усиленного обмена, понижающих тонус сосудистой мускулатуры на периферии и вызывающих дистрофические

изменения в миокарде. Учитывая эти изменения в организме больных, подвергающихся серьезному оперативному лечению, мы сочли целесообразным включить в комплекс предоперационной подготовки ингаляцию кислорода, как средство, вполне оправдавшее себя при лечении сердечно-сосудистых расстройств и многих других заболеваний.

При гипертиреоидной форме зобной болезни метод этот до настоящего времени не получил еще широкого применения.

Нами обследовано 30 больных с гипертиреоидной формой зобной болезни. Все обследованные больные страдали тяжелой формой заболевания и длительно лечились консервативными методами в различных лечебных учреждениях, но без удовлетворительного эффекта.

Сроки заболевания больных — от 5 лет до 3 месяцев. У преобладающего числа больных (21 чел.) увеличение щитовидной железы достигало IV степени, в трех случаях — V степени, в двух — III степени. По данным ЭКГ, в сердце наиболее часто отмечалось диффузное изменение миокарда токсико-инфекционного характера, синусовая тахикардия, укорочение атриовентрикулярной проводимости, снижение сократительной функции миокарда, тенденция к смещению электрической оси влево.

Основной обмен у обследованных нами больных, как правило, был высоким, в общем же колебание его наблюдалось в пределах 23—68%.

Насыщенность крови кислородом мы определяли с помощью оксигемометра 0—38. Все больные обследовались в равных условиях. Наши данные оксигемометрии, также, как и данные Н. А. Шерешевского и Г. А. Бусселя, указывают на высокое содержание кислорода в крови больных с выраженными формами тиреотоксикоза, что, вероятно, связано с низкой утилизацией его тканями и снижением ферментативных процессов обмена кислорода между кровью и тканями. В противоположность данным В. И. Серги и Н. И. Трутня ни у одного из обследованных нами больных не было отмечено гипоксемии. Содержание кислорода в крови колебалось в пределах 95—98%.

В изученной нами литературе имеются указания С. И. Вульфович, Военно-медицинский журнал № 9, (1950), К. М. Быков (1934), Р. П. Ольянская (1950) на то, что при вдыхании воздуха с повышенной концентраци-

ей кислорода (50%) последний действует первично нервно-рефлекторным путем на кору головного мозга через посредство рецепторов легких, синокаротидной области, дуги аорты и хеморецепторов всей сосудистой системы, ликвидируя гипоксию центров, регулирующих обменные процессы в организме.

Исходя из этого, мы считали целесообразным готовить больных к операции в комплексе с другими средствами и окситерапией. С этой целью в предоперационном периоде, несмотря на высокое содержание кислорода в крови, больным назначали ежедневно ингаляцию кислорода в кислородной палатке с насыщением воздуха кислородом 50—60%, продолжительностью 20 мин., а в отдельных случаях — 30 мин. Количество принятых палаток было различным (от 5 до 15) и зависело от быстроты компенсации нарушенных функций в организме больных (в основном состояния сердечно-сосудистой системы и основного обмена).

Кислородная терапия с применением ингаляции кислорода в специальной палатке является эффективным средством. Применение ее в сочетании со специфическими йодистыми препаратами значительно сокращает сроки подготовки больных к операции, облегчает течение послеоперационного периода. Кислородная терапия в очень редких случаях остается мало эффективной. В этом мы убедились при сравнении состояния параллельноготавливаемых к операции больных обычными методами (люголь по возрастающей дозировке, бромиды, дигиталис), принятыми в нашей клинике, и больных, в предоперационную подготовку которых, помимо вышеуказанных лекарств, включался кислород.

Кроме этого, мы наблюдали группу больных (5 человек), которые в течение полутора-двух месяцев подготавливались к операции обычными способами, но достигнуть компенсации тиреотоксикоза у них не удалось. После назначения таким больным кислорода они были успешно подготовлены к операции в течение 10—12 дней и благополучно провели послеоперационный период.

Наши наблюдения дают возможность сделать заключение об эффективности применения кислорода в комплексе средств предоперационной подготовки больных гипертиреотидной формой зубной болезни.

**СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ
У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТИРЕОИДНОЙ ФОРМОЙ
ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ ДО И ПОСЛЕ
ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ**

Р. А. Бетельман

(Киевский медицинский институт)

Под нашим наблюдением находились 259 больных, поступивших в клинику для хирургического лечения гипертиреоидной формы зобной болезни, после повторных безуспешных курсов консервативной терапии. Давность заболевания была от 6 месяцев до 7 лет.

У всех больных, поступивших в нашу клинику для оперативного лечения гипертиреоидной формы зобной болезни, имелись те или иные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. У 118 человек недостаточность кровообращения была II степени, у 12 человек — IIб степени и, наконец, у 15 человек наряду с недостаточностью кровообращения наблюдалась аритмичная деятельность сердца.

У 56 человек отмечалась коронарная недостаточность различной степени, в ряде случаев подтвержденная электрокардиографически.

Сердечная недостаточность чаще всего развивалась по правожелудочковому типу. У всех больных мы отмечали учащение пульса. Так у 31,7% больных частота пульса не превышала 100 в одну минуту, у 38,2% была от 100 до 119 ударов в одну минуту и свыше 120 была у 30,1% всех больных. Следовательно, у 69% всех больных частота сердечных сокращений превышала 100 в одну минуту.

Несмотря на преобладание тяжелых форм заболевания аритмия сердечной деятельности среди наших больных наблюдалась довольно редко (в 9,2%). Чаще всего встречалась мерцательная аритмия (ее тахисистолическую форму мы наблюдали у 5% наших больных), второе место занимала синусовая аритмия (3,4%) и, наконец, третье и четвертое место делили между собой желудочковая и предсердная экстрасистолия.

Больные с экстрасистолией составляли 1,5% от общего количества больных.

Следует отметить, что мерцание предсердий чаще всего мы наблюдали у больных старше 40 лет. Можно было бы предположить, что это связано с присоединяющимся в этом возрасте артериосклерозом, но тот факт, что мерцательная аритмия исчезала у наших больных после операции говорит против этого предположения.

Пульсовое давление было увеличено у большей половины больных и росло чаще всего параллельно с нарастанием тяжести заболевания. Увеличение пульсового давления шло за счет падения цифр минимального артериального давления и увеличения максимального давления.

Исключение составляли больные, у которых имелись признаки выраженной недостаточности кровообращения.

У этих больных, по-видимому, в связи с наличием сердечной недостаточности, падало максимальное и увеличивалось минимальное давление, что приводило к уменьшению цифр пульсового давления. Границы сердца были расширены у 71% всех больных. Расширение границ сердца чаще и прежде всего происходило влево. Так, у больных с относительно небольшими изменениями со стороны сердечной деятельности границы сердца были расширены влево, в более тяжелых случаях мы отмечали расширение границ относительной тупости вверх и вправо, причем строгой зависимости между тяжестью заболевания и степенью увеличения размеров сердца установить не удалось. Так, у больных с тяжелыми формами тиреотоксикоза границы сердца иногда бывали в пределах нормы.

По литературным данным, сила тонов сердца при гипертиреотической форме зобной болезни в первые периоды заболевания нарастает, и только позднее появляется приглушение тонов сердца.

На нашем материале эти данные также подтверждаются, но не полностью. Правда, у всех больных с мерцательной аритмией, которая свидетельствует о большей тяжести заболевания и далеко зашедших изменениях в сердечной мышце, тоны сердца были приглушены. Приглушение тонов сердца отмечено также у 60% всех больных, и только у 15,4% всех обследованных тоны сердца были усилены, но среди больных с усилением тонов сердца были и такие, у которых гипертиреозидная форма зобной болезни носила очень тяжелый характер. В основном это относилось к молодым девушкам с высокими степенями симпатикотонии, у которых изменения со стороны сердечной мышцы были нерезко выражены. У этих же больных границы сердца не были расширены, и систола желудочков на электрокардиограмме незначительно превышала цифры нормы.

Шумы в области сердца выслушивались у 64% больных. Шумы во всех случаях носили систолический характер, выслушивались в одной или нескольких точках одновременно, но чаще всего над верхушкой сердца или у места прикрепления третьего ребра к грудице слева.

Все вышеописанные изменения со стороны сердца подтверждались рентгеновским и электрокардиографическим исследованиями.

Так при рентгеноскопии грудной клетки у 60,6% всех больных было обнаружено изменение конфигурации сердца.

При электрокардиографии у 8,5% больных обнаружено замедление атриовентрикулярной проводимости, укорочение PQ отмечено в 15%, у 55% больных электрическая ось сердца была отклонена влево и у 18,5% — отклонена вправо; в 47% случаев электрическая систола желудочков была увеличена. Последнее обстоятельство свидетельствовало о снижении сократительной функции миокарда.

Следовательно, среди лиц, поступивших для оперативного лечения гипертиреозидной формы зобной болезни, были больные с аритмичной деятельностью сердца, вплоть до мерцательной (се тахисистолической формы), недостаточностью кровообращения даже IIb степени и тяжелой коронарной недостаточностью.

Предоперационная подготовка больных носила комплексный характер и состояла из подготовки психики к

предстоящему хирургическому лечению, максимального физического и психического покоя, полноценного, богатого витаминами, питания, медикаментозной терапии и, при наличии показаний, повторных переливаний крови после предварительного кровопускания. В качестве лекарственной терапии, в зависимости от показаний, использовали раствор Люголя в возрастающих дозах (от 5 до 15 капель по 3 раза в день), бромиды, дигиталис в полной терапевтической дозе, 6-метилтиоурацил по схеме Стучинского, кортин, викасол, внутривенные введения 40% раствора глюкозы, инсулин и другие препараты.

Во время предоперационной подготовки почти у всех больных, за небольшим исключением, происходили значительные изменения в сторону улучшения во всем организме, в том числе и со стороны сердечной деятельности.

У всех больных уменьшалась степень тахикардии. На основании нашего материала мы не можем подтвердить указания ряда авторов о том, что во время предоперационной подготовки больных гипертиреотидной формой зубной болезни удается снять мерцательную аритмию. Мерцание предсердий сохранялось во время предоперационной подготовки, но ко времени операции из тахисистолической формы во всех случаях перешло в брадисистолическую. За время подготовки к операции улучшалась сердечная деятельность, что выражалось в уменьшении одышки, синюхи, исчезновении отеков, сокращении печени.

Границы сердца сократились у 96 больных, но у 34 больных за этот период границы сердца расширились. Сила тонов сердца в основном не изменилась. На 65 уменьшилось число больных, у которых выслушивались шумы в области сердца.

На улучшение состояния сердечной деятельности за время подготовки больных к операции указывали и данные электрокардиографического исследования. Например, электрическая систола желудочков ко времени операции была увеличена уже только у 78 больных, в то время, как до начала лечения электрическая систола желудочков была увеличена у 116 больных. Уменьшилось число больных с деформированными зубцами Т и интервалами ST среди тех больных, которые дигитализировались, что свидетельствовало об улучшении коронарного кровообращения в этих случаях.

Следует указать, что все изменения к лучшему со стороны деятельности сердца за время предоперационной подготовки носили нестойкий характер. Особенно отчетливо проявилось это у больных с большой недостаточностью кровообращения. Стоило на несколько дней прекратить прием, например, дигиталиса, как быстро начинали нарастать явления сердечной недостаточности.

Итак, за время подготовки к операции состояние больных настолько улучшилось, что все они были подвергнуты успешному оперативному лечению.

Следовательно, для успешного оперативного лечения гипертиреозной формы зобной болезни могут быть подготовлены лица, как с тяжелой коронарной недостаточностью, так и с тахисистолической формой мерцательной аритмии и расстройством кровообращения даже II б степени при условии тщательной предоперационной подготовки.

ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

А. З. Алимов

(Львовский областной противозобный диспансер)

В последние три года в клинике госпитальной терапии и Львовском областном противозобном диспансере средства лечебной физкультуры были применены у 69 больных тиреотоксикозом.

В зависимости от общего состояния, тяжести заболевания и т. д., каждому больному устанавливался режим дня, питание и другие лечебные мероприятия.

Больные тиреотоксикозом получали 6-метилтиоурацил (под контролем анализа крови) и другие препараты согласно принятой в клинике методики¹.

При назначении средств лечебной физкультуры, кроме возраста, пола, места и выполняемой работы, мы учитывали и такие данные: рост и развитие, трудовая деятельность, условия труда, режим питания, занятие утренней гигиенической гимнастикой, закаливание организма, употребление алкоголя, курение. Особое внимание уделялось общему состоянию и тяжести заболевания. Но всех этих данных было недостаточно, требовалось с учетом характера и тяжести заболевания проводить функциональные пробы сердечно-сосудистой системы.

В качестве пробы применялась одна из следующих нагрузок:

¹ Методика применения 6-метилтиоурацила в клинике разработана под руководством проф. Т. Т. Глухенького.

а) 5, 10, 15, 20 или 25 попеременных или одновременных сгибаний на 90° и разгибаний коленных суставов в течение 5, 10, 15, 20 или 25 секунд из исходного положения лежа на спине.

б) пробы с переменной положения тела (орто- и клино-статические);

в) 10, 15, 20 или 30 приседаний в течение 10, 15, 20 или 30 секунд;

г) проба ГЦОЛИФК (60 подскоков в течение 30 секунд).

До и после выполнения функциональной пробы (физической нагрузки) у больного подсчитывался пульс по 10 секундным отрезкам времени, и определялась частота дыхания и кровяное давление. Совокупность всех данных комплексного клинического обследования больного, в том числе функциональной пробы, позволяли выбрать формы применения лечебной физкультуры и установить их индивидуальную дозировку каждому больному.

Больные, которые получали процедуры лечебной физкультуры, условно могут быть разделены на три группы.

1. Больным с более выраженной формой тиреотоксикоза, наряду с созданием надлежащих санитарно-гигиенических условий, режима дня и питания, применялись:

а) свето-воздушные ванны в комнате, палате, на веранде и в тени деревьев, под навесом, в теплое время года, но не в слишком жаркие дни. В жаркие и безветренные дни свето-воздушные ванны назначались в утренние или вечерние часы, за 30—40 минут до ужина. Солнечные ванны, и особенно перегревание организма, отрицательно сказывались на больных тиреотоксикозом;

б) кислородная терапия — помещение больного в специальную кислородную палатку (выпуск Харьковского протезного завода) на 10—15, 20—30 и более минут, один, иногда два раза в день, в первой и второй половине дня:

в) влажное обтирание тела полотенцем в течение 2—3—4 минут. Учитывая, что у больных с тиреотоксикозом сопротивляемость организма значительно понижена к простудным и другим заболеваниям, температура воды для обтирания первоначально устанавливалась 36—37°, а затем, в зависимости от общего состояния и степени закалки, она снижалась до комнатной температуры, т. е. на 18—16°. Обтирание тела проводилось как самостоятельная водная процедура или же оно осуществлялось

во время ежедневной утренней гигиенической гимнастики.

В связи с тем, что даже небольшая физическая нагрузка вызывала у наблюдаемых больных сердцебиение, учащение пульса, одышку, усиленное потоотделение и другие отрицательные явления, физические упражнения им назначались с большой осторожностью, причем эта физическая нагрузка и ее дозировка строго согласовывались с общим состоянием больного и степенью подготовленности к выполнению данной процедуры;

г) массаж нижних конечностей, реже верхних, а иногда спины проводился в течение 10—15 или 20 минут, особенно в первый период пребывания больного в стационаре;

д) по мере улучшения общего состояния больные в течение 3—4—6 минут проделывали небольшой комплекс утренней гигиенической гимнастики с исходного положения — лежа, сидя. При этом их пульс контролировался. В комплекс включались элементарные гимнастические упражнения для верхних, нижних конечностей и корпуса в сочетании с дыхательными упражнениями;

е) процедуры лечебной гимнастики под руководством методистов выполнялись больными в зависимости от их общего состояния в течение 7—10 и более минут;

ж) некоторые больные в хорошую погоду, особенно в теплое время года, совершали неустойчивые прогулки и лечебную ходьбу с отдыхом. Такие прогулки, лучше всего в саду, парке, в лесу, на берегу водоемов, исключительно благоприятно сказываются на центральной нервной системе, нервно-мышечном аппарате сердца, на общем обмене веществ и других процессах.

2. Больные тиреотоксикозом средней тяжести применяли примерно такие же средства лечебной физкультуры, как и предыдущая группа больных.

При этом дозировка и условия применения указанных форм лечебной физкультуры менялись в зависимости от общего состояния больного.

Кроме этих форм лечебной физкультуры больным назначались разнообразные трудовые процессы: уход за цветами в палате, уход за рыбками в аквариуме, изготовление изделий из бумаги и картона и другие работы.

3. Больным с тиреотоксикозом менее выраженной формы при отсутствии сопутствующих заболеваний назначались различные средства лечебной физкультуры, в

том числе и массовые физкультурные мероприятия (спортивные игры, купание и т. д.). Некоторые больные из этой группы занимались физической культурой по программе типа лечебной физкультуры. Это позволило им значительно укрепить свое здоровье, предупредить дальнейшее развитие болезни и устранить отрицательные явления тиреотоксикоза.

Положительное влияние применения лечебной физкультуры в комплексном лечении тиреотоксикоза сказалось в том, что у подавляющего большинства больных исчезла чрезмерная раздражительность, значительно нормализовалась реакция на разнообразные явления в личной и общественной жизни, появился хороший аппетит и здоровый сон, исчезло или намного уменьшилось дрожание рук, улучшился общий обмен, повысилась мышечная сила, увеличились вес и спирометрия.

В результате комплексного лечения больных тиреотоксикозом выписалось с улучшением 68 человек и I — без перемен.

Вышеизложенное позволяет сделать следующие выводы:

1. Лечебная физкультура в комплексном лечении больных тиреотоксикозом является ценным лечебно-профилактическим средством.

2. При назначении средств лечебной физкультуры, помимо учета возрастных, половых, анатомо-физиологических особенностей больного, санитарно-гигиенических условий, режима дня, питания и других факторов, нужно брать во внимание характер и тяжесть заболевания.

3. В зависимости от этого должны устанавливаться дозировка и условия применения физических упражнений и природных факторов (солнца, воздуха и воды).

4. Учитывая, что больные тиреотоксикозом особенно плохо переносят солнечные ванны, перегревание и переохлаждение организма, им могут быть назначены световоздушные ванны и другие процедуры, проводимые в помещении и на открытом воздухе в соответствующих общему состоянию и степени закаливания организма условиях.

ОСОБЕННОСТИ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ ВЫСОКОГОРНЫХ РАЙОНОВ ЗАКАРПАТЬЯ

(СООБЩЕНИЕ ВТОРОЕ)

Э. Н. Геккер и А. Т. Бальмагия, А. И. Ляшенко, А. С. Свистун

(Закарпатский научно-исследовательский институт
охраны материнства и детства)

В нашем предшествующем сообщении мы описали основные черты зобной болезни у детей горного села Ясиня Закарпатской области. После обследования дети были подвергнуты систематическому лечению и профилактике, которые проводились согласно инструкции Министерства здравоохранения УССР от 13. X. 1952 г., а именно: дети с III степенью увеличения щитовидной железы получали по одной таблетке, содержащей 0,001 йодистого калия, в течение 20 дней, после чего делался перерыв на 20 дней. Это составляло один курс лечения; таких курсов было проведено от 4 до 6. Дети со II и I степенью увеличения щитовидной железы получали по одной таблетке 1 раз в неделю.

После указанного лечения и профилактики было произведено повторное исследование 34 детей, из них с увеличением щитовидной железы III степени — 9, II степени — 11, I степени — 2, контрольных — 12. При этом было обнаружено, что из 9 детей, имевших до лечения увеличение щитовидной железы III степени, у 8 размеры ее уменьшились: до II степени — у 7, до I — у одного, и у одного ребенка железа осталась без изменения; из 11 детей, имевших увеличение щитовидной железы II степени, у 6 она уменьшилась до I степени, у одного пришла к норме, у 4 осталась без изменения; из 2 детей с увеличе-

Капилляроскопия выявила у большинства детей с увеличенной щитовидной железой нормализацию ширины, формы и фона капилляров.

Все отмеченные выше черты нормализации сердечно-сосудистой системы чаще наблюдались и в большей степени были выражены у детей с III степенью увеличения щитовидной железы, получавших лечебную дозу йода. У детей со II степенью увеличения щитовидной железы, получавших профилактическую дозу йода, улучшение со стороны сердечно-сосудистой системы отмечалось реже и было менее значительным.

В значительной степени нормализовался также у детей с увеличенной щитовидной железой морфологический состав крови. Особенно отчетливо это проявилось у детей с III степенью увеличения, у них, за единичными исключениями, уменьшенное до лечения количество эритроцитов возросло в среднем на 900 000 в кубическом миллиметре. Повысился сниженный процент гемоглобина, возросло число лейкоцитов на 500 телец. Количество эозинофилов уменьшилось в среднем с 7 до 3,5%, исчез сдвиг влево; возросло число сегментированных клеток на 8% и т. д. Скорость РОЭ упала до 7 мм в один час, т. е. пришла к пределам возрастной нормы.

Антитоксическая функция печени, которая до лечения у большинства детей с увеличением щитовидной железы III и II степени была снижена (у некоторых до 50—40%), после лечения и профилактики осталась у большинства обследованных детей на низком уровне или не изменилась, и лишь у небольшой группы детей возросла.

Креатиновый обмен под влиянием лечения не дал каких-либо закономерных изменений.

Исследование состояния центральной нервной системы проводилось по рече-двигательной методике А. Г. Иванова-Смоленского. У детей со II и III степенью увеличения щитовидной железы было найдено небольшое усиление возбудительного и более значительное — тормозного процессов; последний до лечения был ослаблен в большей степени, чем возбудительный, вследствие чего у детей преобладало возбуждение, которое характеризовалось слабой концентрабельностью. В результате лечения способность корковых клеток концентрировать возбудительный (как и тормозной) процесс возросла. Благодаря усилению ранее резко ослабленного тормозного

процесса уравновешенность возбуждения и торможения приблизилась к таковой у контрольных детей. Особенно важно отметить, что параллельно с этим подвижность основных нервных процессов, резко сниженная до лечения, теперь в значительной степени нормализовалась.

В заключение можно отметить, что после проведенных профилактики и лечения микродозами йода у большинства детей отмечалась нормализация ранее нарушенных функций. У детей с увеличением щитовидной железы III степени были получены после лечения более выраженные изменения в сторону улучшения, чем у детей со II степенью, получавших только профилактические дозы йода.

В связи с вышеизложенным считаем необходимым пересмотреть вопрос дозировки йода для детей с увеличением щитовидной железы II степени в сторону повышения этой дозировки.

РЕЗУЛЬТАТЫ КАПИЛЛЯРОСКОПИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А. И. Ляшенко

(Закарпатский научно-исследовательский институт
охраны материнства и детства).

Изучая состояние сердечно-сосудистой системы в динамике зубной болезни у детей Закарпатья, мы заинтересовались вопросом изменений, происходящих в капиллярах под влиянием этого заболевания, тем более, что этот вопрос не освещен в литературе. Свои исследования мы производили с помощью капилляроскопа при искусственном освещении и увеличении в 60—70 раз. Капилляроскопические исследования мы проводили не изолированно, а в комплексе с другими исследованиями сердечно-сосудистой системы в покое, а также после физической нагрузки (20 приседаний).

Нами было подвергнуто исследованию 96 детей с увеличенной щитовидной железой и 37 детей здоровых. Преобладающее большинство среди обследованных (109 чел.) — жители г. Мукачево, остальные проживают в с. Ясипя, Раховского района, расположенного на высоте 800 метров над уровнем моря.

К первой группе отнесены дети (44) с увеличением щитовидной железы I степени и пограничной с ней I—II степени.

Ко второй группе — дети (33) с увеличением щитовидной железы II, а также пограничной II—III степени.

И, наконец, в третью группу (19 детей) вошли дети с увеличением щитовидной железы III степени.

Надо отметить, что среди детей г. Мукачево III степень зоба в настоящее время встречается довольно редко и потому большинство детей с этой степенью зоба относится к жителям села Ясиня.

Дети без увеличения щитовидной железы, за исключением 6 приезжих, являлись коренными жителями Закарпатской области. Кожные покровы и видимые слизистые у этих детей были без изменений за исключением двух детей, у которых отмечена бледность их. У 6 детей упитанность снижена, у остальных 31 — удовлетворительна.

Основной обмен исследовался у 20 детей из данной группы — у 7 он был в пределах до + 10%, у 6 детей он был в пределах — 20—32%, а у остальных несколько ниже. Со стороны сердечно-сосудистой системы существенных отклонений от возрастной нормы не обнаружено.

Капилляроскопическое исследование показало, что фон обычно был бледно-розовым, в поле зрения определялось чаще 12—20, реже до 30 капилляров правильной формы в виде головных булавок и нормальной ширины, с нормальными соотношениями в ширине венозной и артериальной бранш, ток крови был гомогенным, равномерным. Все же у двух детей мы наблюдали мутный фон, у 5 отмечалась извитость отдельных капилляров с расширением их. У 12 детей из 24 физическая нагрузка вызвала расширение венозных бранш капилляров или, что было реже, всех отделов их, у остальных 12 детей заметных изменений капилляров не наступало. Пульс при этом у 10 учащался на 20—30 ударов, у 8 — на 30—40 ударов, у 2 детей — выше 40 в минуту.

Через 8—10 минут после физической нагрузки у 20 детей в картине капилляров не отмечалось каких-либо изменений по сравнению с тем, что имелось до нагрузки, у 4 же детей изменения, наступившие в результате физической нагрузки, продолжали держаться и спустя 8—10 минут после нее.

Пульс чаще возвращался к первоначальному состоянию (у 12 детей), реже — был слегка учащен (на 4—14 ударов в мин.) или слегка замедлен (на 4—8 ударов в мин.).

Дети с увеличенной щитовидной железой обычно никаких жалоб не предъявляли, за исключением 16 детей, у которых временами появлялись головные боли. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки были несколько

бледны лишь у 19 детей, у остальных — нормального цвета. Повышенная влажность кожных покровов отмечалась у 20 детей.

Пульс у 15 детей из 44 с увеличением щитовидной железы I степени был учащен на 4—12 ударов в минуту, у остальных — в пределах нормы.

У 17 детей был изменен капилляроскопический фон, из них у 10 — мутный, у 4 — цианотичный и у 3 — бледноватый. У 8 детей была заметно изменена форма капилляров, они были извитыми, причем в большей степени извиты венозные ветви капилляров. У 22 детей (50%) обнаружено изменение ширины того или другого отдела капилляров — в большей степени и чаще встречалось расширение венозной бранши капилляров. У 17 детей наблюдалась субкапиллярная сеть. У 7 детей ток крови был зернистым, неравномерным.

Непосредственно после нагрузки отмечалось расширение капилляров у 11 детей из 18 обследованных; у 4 детей каких-либо изменений в состоянии капилляров не было отмечено.

Пульс после нагрузки у половины детей учащался на 10—20, а у половины на 30—40 ударов в минуту.

Через 8—10 минут после нагрузки у 10 детей картина капилляров восстанавливалась. При этом и частота пульса обычно соответствовала пульсу до нагрузки.

У 13 из 33 детей с увеличением щитовидной железы II степени фон был бледным, мутным, у 4 — цианотичным. У 11 детей капилляры имели неправильную форму — представлялись извитыми или даже причудливо извитыми. У 21 ребенка (почти у $\frac{2}{3}$ детей) капилляры были расширенными, чаще их венозные ветви. У 3 детей наблюдался спазм капилляров; у 11 детей имел место неравномерный зернистый кровоток.

Представляет интерес состояние капилляров у 13 детей со II степенью зоба, обследованных в с. Ясиня. Извитые капилляры среди этой группы детей встречались чаще, чем у детей г. Мукачево: в с. Ясиня у 7 детей из 13, в Мукачево — у 11 из 33 детей.

После физической нагрузки отмечалось расширение капилляров у 11 из 27 обследованных. Реже физическая нагрузка вызывала сужение капилляров. У $\frac{1}{3}$ всех обследованных детей физическая нагрузка не вызывала каких-либо изменений капилляров. Параллельно с измене-

нием капилляров физическая нагрузка у большинства детей из этой группы вызывала и учащение пульса на 16—40 ударов в 1 минуту, и повышение артериального кровяного давления на 4—18 мм ртутного столба, а нередко в такой же степени и минимального.

Через 8—10 минут после физической нагрузки больше чем у половины обследованных детей держались наступившие в результате нагрузки изменения капилляров, и только у части детей (у пяти) мы отмечали полную нормализацию капилляров. Пульс при этом у половины обследованных детей также не пришел еще к исходной частоте, а оставался немного учащенным, — у остальных детей он в основном соответствовал первоначальной частоте.

У $\frac{1}{3}$ обследованных детей с увеличением щитовидной железы III степени капилляроскопический фон был бледным, а у 4 — мутным. У 6 детей, т. е. почти у $\frac{1}{3}$ обследованных, капилляры были извитыми. Расширение капилляров, особенно венозного отдела их, обнаружено у $\frac{3}{4}$ обследованных детей из этой группы. Зернистый ток крови наблюдался у $\frac{1}{4}$ обследованных детей.

Состояние пульса, изменение его под влиянием физических нагрузок, как и изменение самих капилляров, не представляли каких-либо особенностей по сравнению с приведенными выше данными для детей с увеличением щитовидной железы II степени.

ИЗМЕНЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ХРОНАКСИИ У БОЛЬНЫХ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОД ВЛИЯНИЕМ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Г. В. Пиралов

(Львовский медицинский институт)

В последние годы многие клиницисты уделяют большое внимание хронаксиметрии, с помощью которой изучают функциональное состояние центральной нервной системы при различных внутренних заболеваниях, в частности, при зубной болезни.

Укорочение хронаксии нервно-мышечного прибора у больных с легкими формами тиреотоксикоза и значительное увеличение хронаксии у больных с тяжелой формой тиреотоксикоза находят Ф. И. Суховий и Е. П. Тихонова, А. П. Степаненко, кроме того, находит изменение коэффициента соотношения хронаксии мышц-антагонистов и наличие увеличения амплитуды изменчивости хронаксии. Он же установил, что под влиянием оперативного лечения мышечная хронаксия у больных с гипертиреотической формой зубной болезни нормализуется. Мы изучали хронаксию у 108 больных, находившихся в клинике госпитальной терапии ЛГМИ в период с 1953 г. по 1956 г.

Для удобства изучения результатов исследования хронаксии мы разделили больных на 5 групп.

1-ая группа состояла из 11 больных с различными заболеваниями; 2-ая группа представляла 8 больных с эутиреотической формой зоба; 3-ья группа состояла из 26 больных с легким течением тиреотоксикоза; в 4-ую группу входило 50 больных с тиреотоксикозом средней тяже-

сти и, наконец, 5-ая группа состояла из 13 больных с тяжелым тиреотоксикозом.

Больные получали следующее комплексное лечение: 6-метилтиоурацил, глюкозу, бромиды, поливитамины, люминал и другие средства.

В результате лечения выписаны с улучшением 93 больных, без перемен — 12 больных, с ухудшением — 3 больных.

Нами исследовалась двигательная хронаксия хронаксиметром АХ-49 по принятой методике (Ю. М. Уфлянд). Хронаксия определялась на мышцах передней и задней поверхности рук: двуглавой мышце плеча, длинном супинаторе, круглом пронаторе, поверхностном сгибателе пальцев, общем разгибателе пальцев. Было проведено несколько серий наблюдений.

В I серию исследований включены 62 больных, у которых исследовалась двигательная хронаксия в процессе комплексного лечения в клинике.

Во II серию вошли 92 опыта над изменением двигательной и глазной хронаксии под влиянием внутривенного вливания 10 мл 10% раствора бромистого натрия.

III серию представляют 52 опыта над изменением двигательной и глазной хронаксии под влиянием кофеина (0,1—0,2—0,3 per os).

Больных из 3-й группы (легкая степень тиреотоксикоза) было 13. Всего произведено 178 замеров хронаксии. Из общего числа исследований в начале лечения произведено 64 замера. Нормальная хронаксия нервно-мышечного прибора имела 18 раз (28,1%), укорочение хронаксии — 32 раза (50%), удлинение хронаксии — 14 раз (21,8%). Асимметрия (между хронаксией нервно-мышечного прибора правой и левой руки) — 13 раз из 32 пар мышц. Резкие колебания хронаксии («хронаксическая буря» — по М. Я. Серейскому) — у 4 больных из 13.

В середине лечения (54 замера) нормальные цифры хронаксии отмечены 20 раз (37%), укорочение хронаксии — 22 раза (40,7%), удлинение хронаксии — 12 раз (22,2%). Асимметрия — 13 раз из 32 пар мышц, резкие колебания хронаксии — у 3 из 13 больных.

В конце лечения (60 исследований) нормальная хронаксия отмечена 38 раз (63,3%), укороченная хронаксия — 11 раз (18,3%) и удлиненная хронаксия — 11 раз

(18,3%). Асимметрия — 14 раз из 30 пар мышц и резкие колебания хронаксии — у 3 из 13 больных.

Больных из 4-й группы (средняя тяжесть течения тиреотоксикоза) было 38 человек (женщин — 30, мужчин — 8).

Всего произведено 513 исследований хронаксии: в начале лечения — 186, в середине лечения — 147 и в конце лечения — 180. Нормальные цифры хронаксии из 186 замеров, произведенных в начале лечения, оказались 68 раз (36,5%), укорочение хронаксии — 38 раз (20,4%), удлинение хронаксии — 81 раз (43,5%). Асимметрия хронаксии обнаружена 55 раз из 83 пар мышц (66,2%). Резкие колебания хронаксии были 17 раз у 38 больных (44,7%). Соотношение хронаксии мышц-антагонистов исследовалось у 6 больных. Из 12 пар мышц нормальный коэффициент (2:1, 3:1) отмечен 2 раза, сниженный — 1 раз, равный единице (1:1) — 5 раз и извращенный (1:2, 1:3) — 5 раз.

К середине лечения нормальные цифры хронаксии на 147 замеров были 67 раз (45,5%), укорочение хронаксии — 28 раз (19,1%), удлинение хронаксии — 52 раза (36%). Асимметрия хронаксии — 35 раз из 73 пар мышц (40,7%). Резкие колебания хронаксии обнаружены 15 раз у 38 больных (39%).

В конце лечения на 180 замеров нормальные цифры хронаксии были 96 раз (53,3%), укорочение хронаксии — 28 раз (15,5%), удлинение хронаксии — 56 раз (31,1%). Асимметрия хронаксии — 24 раза из 90 пар мышц (26,6%). Резкие колебания хронаксии — 10 раз у 38 больных (26,3%). Соотношение мышц-антагонистов выглядело следующим образом: нормальный коэффициент имел место 5 раз, сниженный — 4 раза, равный единице — 1 раз и извращенный — 2 раза.

Больных 5-й группы (тяжелая степень тиреотоксикоза) было 9 человек. Всего произведено 96 исследований хронаксии.

В начале лечения (32 замера) нормальные цифры хронаксии были 13 раз, укороченная хронаксия — 6 раз, хронаксии были 96 раз (53,3%), укорочение хронаксии — 10 раз из 16 пар мышц. Резкие колебания хронаксии — у 5 больных из 9.

В середине лечения (32 замера) нормальная хронаксия была 18 раз, укороченная хронаксия — 4 раза, уд-

линенная хронаксия — 10 раз. Асимметрия хронаксии — 5 раз из 16 пар мышц. Резкие колебания хронаксии — у 4 больных из 9.

К концу лечения (32 замера) нормальная хронаксия была 18 раз, укороченная хронаксия — 5 раз, удлиненная хронаксия — 9 раз. Асимметрия хронаксии — 4 раза из 16 пар мышц. Резкие колебания хронаксии — у 4 больных из 9.

Настоящее сообщение представляет результаты 1 серии наблюдений хронаксии у больных зубной болезнью.

ВЫВОДЫ

1. При зубной болезни с явлениями легкого тиреотоксикоза преобладает укорочение хронаксии. Наблюдается асимметрия хронаксии и резкие колебания хронаксии нервно-мышечного прибора.

2. При зубной болезни с явлениями тиреотоксикоза средней и тяжелой степени преобладает удлиненная хронаксия и асимметрия хронаксии. Резкие колебания хронаксии отмечены примерно у половины больных. Выявлены спадение и извращение коэффициента соотношения хронаксии мышц-антагонистов.

3. В результате комплексного лечения у больных зубной болезнью наступает нормализация хронаксии, выравнивание асимметрии и соотношения хронаксии мышц-антагонистов. Значительно уменьшается амплитуда колебаний хронаксии нервно-мышечного прибора.

4. Хронаксиметрия может быть использована как дополнительный метод объективного обследования больных зубной болезнью.

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ ЗАКАРПАТЬЯ, СТРАДАЮЩИХ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А. И. Ляшенко

(Закарпатский научно-исследовательский институт
охраны материнства и детства)

Нами изучалось состояние артериального кровяного давления у 128 детей в возрасте от 9 до 12 лет. Из этого числа 28 детей не имели увеличения щитовидной железы, 42 имели увеличение I степени, 40 — II степени и 18 — III степени.

Исследования производились (с помощью аппарата Рива-Роччи с обычной манжеткой) и после физической нагрузки (20 приседаний), тотчас после нее и спустя 8 — 10 минут. Из обследованных нами детей без увеличения щитовидной железы у 13 из 25 детей максимальное кровяное давление было в пределах 80—90 мм, у остальных 12 детей — 92—100 мм ртутного столба. Минимальное — у 17 детей находилось в пределах 40—60 мм. Трое детей в возрасте 13 лет имели максимальное кровяное давление 90—94—96 мм, минимальное — 78, 60 и 50 мм ртутного столба. По данным А. Б. Воловика, М. С. Маслова, в норме у детей 9—12 лет максимальное кровяное давление равняется 105 мм, минимальное — 70 мм ртутного столба. Физическая нагрузка вызывала повышение максимального кровяного давления у 21 ребенка: на 4—10 мм — у 14, на 12—20 — у 5, на 24 мм — у 2 детей. Минимальное кровяное давление при этом чаще оставалось без изменений. Через 8—10 минут после нагрузки артериальное

кровеное давление у 15 детей восстанавливалось до первоначального уровня.

У детей с увеличением щитовидной железы I степени максимальное кровяное давление у 35 из 42 было в пределах 80—100 мм, у 7 детей оно было несколько выше — 102—110 мм. Минимальное же равнялось — 40—60 мм ртутного столба.

Под влиянием физической нагрузки максимальное кровяное давление у большинства детей (у 12 из 21 обследованных) повышалось на 4—10 мм, реже — на 12—20 мм (6 детей), у 3 детей оставалось без изменений. Минимальное — повышалось на 4—10 мм у 8 детей, у двух повысилось больше — на 12, 16 мм, оставалось без изменений — у 6 детей или незначительно снижалось — у 5 детей. Восстановление первоначального уровня максимального и минимального кровяного давления через 8—10 минут после физической нагрузки наступало только у половины обследованных детей.

Среди детей, с увеличением щитовидной железы II степени артериальное кровяное давление было: у 27 детей максимальное кровяное давление равнялось 70—90 мм, у 12—94—100 мм ртутного столба и только у одного ребенка — 118 мм ртутного столба. Минимальное — у 24 детей колебалось в пределах 40—50 мм, у 13 детей — 52—60 мм ртутного столба, у 3 детей несколько выше, а именно: 64, 68, 70 мм ртутного столба.

Физическая нагрузка вызывала повышение максимального кровяного давления на 4—10 мм (10 детей) или 12—26 мм (11 детей), не изменилось кровяное давление у 3 детей и снизилось на 4—10 мм у 3 детей. Минимальное же повышалось на 4—10 мм (13 детей); у 8 детей оно не изменялось, у 6 — понижалось на 4—10 мм ртутного столба. Нормализация максимального кровяного давления через 8—10 минут после физической нагрузки отмечена только у 15 детей, а минимального — у 13, у остальных детей цифры максимального и минимального кровяного давления оставались на 4—10 мм выше первоначальных или на 4—16 мм — ниже их.

У большинства детей с увеличением щитовидной железы III степени максимальное кровяное давление было в пределах 80—100 мм ртутного столба, у 4 детей оно равнялось 100—110 мм. Минимальное давление колебалось в пределах 44—60 мм ртутного столба. Физическая нагруз-

ка вызывала повышение максимального кровяного давления на 4—16 мм ртутного столба. Минимальное давление чаще не изменялось. Через 8—10 минут после физической нагрузки максимальное и минимальное кровяное давление обычно еще не возвращалось к исходному уровню, оставаясь несколько повышенным (максимальное — на 4 мм; минимальное — на 4—10 мм ртутного столба).

Таким образом, нами установлено, что у детей Закарпатья артериальное кровяное давление снижено по сравнению с детьми такого же возраста, проживающими в других незобных местностях. Это относится в одинаковой степени как к детям без увеличения щитовидной железы, так и к детям с увеличенной щитовидной железой. Наиболее значительное снижение артериального кровяного давления наблюдалось при увеличении щитовидной железы II степени.

**ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ДЕТЕЙ
РАННЕГО ВОЗРАСТА, РОЖДЕННЫХ МАТЕРЯМИ,
СТРАДАЮЩИМИ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

А. Т. Бальмагия

(Закарпатский научно-исследовательский институт
охраны материнства и детства)

Нашими работами и работами сотрудников нашего института было подтверждено, что зубная болезнь отражается на состоянии всего организма и что в эндемическом зубном очаге, каким является Закарпатье, как правило, дети, свободные от зоба, дают также ряд отклонений в состоянии различных систем организма (сердечно-сосудистой, органов гемопоэза, артериального кровяного давления, частоты пульса и др.) по сравнению с их сверстниками, живущими вне эндемического зубного очага.

Учитывая вышесказанное, мы решили провести обследование группы детей, рожденных матерями, страдающими зубной болезнью (I группа), и детей, рожденных матерями, свободными от зоба, но длительно проживающими в эндемическом зубном очаге (II — контрольная группа).

Для изучения физиологического состояния детей обеих групп мы производили клиническое обследование новорожденных, а также исследование аппарата внешнего дыхания методом пневмографии, сердечно-сосудистой системы путем измерения осциллометрическим методом величин максимального, среднего и минимального артериального кровяного давления, счетом пульса, снятием электрокардиограммы. По такой же методике проводи-

лось повторное изучение физиологического состояния в грудном возрасте (2—7 месяцев жизни ребенка).

Обследование новорожденных от матерей, страдающих зубной болезнью, показало, что все они родились в условиях нормальных родов, доношенными. Общее состояние их в периоде новорожденности вполне удовлетворительное. Они — правильного телосложения, хорошего питания, кожные покровы и видимые слизистые розового цвета, тоны сердца ритмичные, чистые, частота пульса в пределах возрастной нормы. В легких пуэрильное дыхание. Врожденные безусловные рефлексы — сосательный, глотательный и др. — хорошо выражены.

Пневмография, измерение артериального кровяного давления и электрокардиография проводились преимущественно на 3—6-ой день жизни, в условиях хорошего общего состояния, по утрам, после второго кормления.

При изучении полученных пневмограмм новорожденных I группы, мы видим у 74% младенцев кривые, отображающие нормальное для этого возраста периодическое дыхание, а именно: задержку дыхания в фазе выдоха с уменьшением высоты амплитуды линий (ближайших к задержке дыхания) дыхательных движений, причем такие изменения дыхания периодически повторяются. Периодическое дыхание является, по И. А. Аршавскому, следствием чрезвычайной лабильности и возрастной реактивности функции внешнего дыхания младенца.

Измерение артериального кровяного давления мы производили осцилосфигмоманометром Серкина. Полученные цифры кровяного давления мы наносили на осциллометрическую кривую.

Изучение кривых показало, что средние цифры максимального давления — 70—73 мм, средне-динамического — 53—55 мм и минимального — 34—38 мм ртутного столба.

Сравнивая полученные цифры кровяного давления у наших новорожденных с таковыми у младенцев, рожденных матерями, живущими вне эндемического зубного очага (А. А. Балунова, Ленинград), мы имели возможность установить, что они ниже полученных у их сверстников, живущих вне эндемического зубного очага.

Организм детей раннего возраста с его анатомо-физиологическими особенностями и своеобразной реактивностью значительно отличается от организма взрослых.

Высокая лабильность сердца детей раннего возраста, богато развитая сосудистая сеть, более широкий просвет коронарных сосудов, быстрое кровообращение; почти равная толщина стенок правого и левого желудочка, легочная артерия шире аорты — все это имеет свое отражение на электрокардиограмме.

Мы пользовались электрокардиографом ЭКП-4. Снимали мы электрокардиограммы в трех классических введениях — I, II и III.

При изучении ЭКГ, снятых у новорожденных первой группы, мы отметили, что у 35 из 36 имелось отклонение электрической оси сердца вправо (правограмма), а у одного — вертикальное положение электрической оси сердца (нормограмма). Ритм сердца был синусовый, правильный у 34 из 36, а у двух наблюдалась дыхательная аритмия.

Обследование новорожденных от матерей, свободных от зоба, но длительно проживающих в эндемическом зобном очаге (II группа), произведено было по тем же методикам, что и у детей I группы.

При изучении пневмограмм, мы в 73% получили кривые, отображающие периодическое дыхание, свойственное здоровым доношенным новорожденным. Осциллометрические кривые показали, что средние цифры максимального, средне-динамического и минимального артериального давления соответствуют таковым, полученным у детей I группы. Средние цифры артериального кровяного давления у детей этой группы на 1—1,5 мм ртутного столба выше таковых у детей I группы.

Электрокардиография, произведенная у 39 из 41 новорожденного II группы, показала отклонение электрической оси сердца вправо (правограмма), и только у двух было вертикальное положение электрической оси сердца (нормограмма). Ритм сердца был синусовый, правильный у 40 из 41, и только у одного отмечалась респираторная аритмия.

Таким образом, как явствует из вышеприведенных нами данных, физиологическое состояние новорожденных обеих групп было почти одинаковым.

Повторное обследование детей в грудном периоде (в 2—7 месяцев жизни), рожденных матерями, страдающими зобной болезнью, показало, что состояние их было удовлетворительным. На половине всех пневмограмм вид-

но, что периодическое дыхание стало менее выраженным, отмечено урежение дыхания. Осциллометрические кривые показывают, что величины артериального кровяного давления повысились: максимальное (МХ) — 82,2 мм, средне-динамическое (МУ) — 57,3 мм и минимальное (МП) — 43,6 мм ртутного столба. Однако эти величины ниже величин артериального кровяного давления у детей такого же возраста, живущих вне эндемического зобного очага.

При изучении электрокардиограмм мы определили, что отклонение электрической оси сердца вправо (правограмма) осталось только у 10 из 33 детей, т. е. меньше, чем у $\frac{1}{3}$ их; у 17 из 33, т. е. больше, чем у половины детей появилось вертикальное положение электрической оси сердца (нормограмма). Шесть детей имели отклонение электрической оси сердца влево (левограмма). Ритм синусовый, правильный наблюдался у 30 из 33, дыхательная аритмия — у 3 детей.

Обследование в грудном возрасте детей, рожденных матерями, свободными от зоба, но длительно проживающими в эндемическом зобном очаге, показало, что данные клинического обследования, пневмографии, измерения артериального давления соответствовали таковым, полученным при исследовании в грудном возрасте детей I группы.

Таким образом, результаты исследований обеих групп детей в периоде новорожденности и в грудном периоде показывают, что несмотря на незначительные отклонения, все же физиологическое состояние детей обеих групп находится в пределах возрастной нормы.

Исходя из вышеизложенного, мы можем позволить себе сделать заключение, что как в периоде новорожденности, так и в грудном периоде (2—7 месяцев жизни) эндемическая зобная болезнь матери не отражается на физиологическом состоянии ее младенца в степени, ощутимой при применявшихся нами методиках исследования.

Это можно объяснить тем, что, по-видимому, в периоде вскармливания грудью, ребенок, рожденный матерью, страдающей зобной болезнью, получает с молоком матери достаточное количество йода и других веществ для уравнивания функции его щитовидной железы и, следовательно, для нормального развития его организма.

Существовавшее представление о физической неполноценности детей в период новорожденности и в грудном возрасте, рожденных матерями, страдающими зубной болезнью, не соответствует действительности, ввиду того, что физиологическое состояние детей, рожденных этими матерями, в периоде вскармливания их грудью ничем существенным не отличается от такового у детей, рожденных матерями, свободными от зоба, но длительно проживающими в эндемическом зубном очаге. Абсолютное большинство матерей не получало антизубной профилактики.

Все же необходимо настойчиво внедрять в практику работы женской и детской консультаций проведение профилактических и лечебных противозубных мер в отношении беременных женщин и кормящих матерей, страдающих зубной болезнью, а также противозубной профилактики беременных женщин и кормящих матерей, свободных от зоба, но длительно проживающих в зоне эндемической зубной болезни.

**ПОКАЗАТЕЛИ СВЕРТЫВАЕМОСТИ КРОВИ
ПРИ ГИПЕРТИРЕОИДНОЙ ФОРМЕ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ
В ДО- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДАХ**

Т. Г. Романова и Н. А. Блехерман

(Киевский медицинский институт)

Зобная болезнь, особенно ее гипертиреоидная форма, является тяжелым заболеванием, при котором вовлекается в процесс целый ряд органов и систем. Мы поставили себе цель изучить состояние показателей свертываемости крови при этом заболевании в до- и послеоперационном периодах.

Свертываемость крови является сложным физиологическим процессом, в котором принимает участие весь организм в целом и который зависит от состояния центральной нервной системы. Нарушение состояния центральной нервной системы функционального или органического порядка ведет к нарушению целого ряда обменных процессов, что в свою очередь является причиной нарушений свертываемости крови, так как в основе ее лежит целый ряд ферментативных и физико-коллоидальных процессов (С. П. Боткин, К. Т. Каргезян, М. С. Климов). Болевое раздражение, избыточное выделение в кровь адреналина, вызывают ускорение процесса свертывания крови, протромбинового времени и увеличение количества тромбоцитов. Большое значение в процессе свертывания крови имеет функциональное состояние печени (А. М. Абезгауз, Поторова, Тугалунов). Заболевания эндокринной системы также вызывают изменения показателей свертываемости крови. Академик А. В. Палладин

указывает на понижение протромбина в крови при базедовой болезни и замедление свертывания крови.

Большинство клиницистов (Репрев, Цондек, Коган-Ясный, Шевандин, Берлянд, Брейтман и др.) отмечает замедление свертываемости крови при гиперфункции щитовидной железы.

Коттман отмечал уменьшение количества фибрина в крови, а Ямада — уменьшение тромбина при кормлении животных препаратами щитовидной железы.

Басси не мог найти характерных изменений в процессе свертывания крови при гипертиреозе. Он отмечал нормальное количество тромбоцитов и даже увеличение их при этом заболевании. Этому же мнению придерживаются Басок, Чернозатонская, Россенбаум, Бланк.

Учитывая противоречивость этих взглядов и обоснованность их на очень малом количестве случаев, мы поставили себе целью изучение показателей свертываемости крови при гипертиреоидной форме зобной болезни в до- и послеоперационном периодах. В качестве показателей свертываемости крови мы пользовались определением протромбинового индекса, количества тромбоцитов, длительности кровотечения и времени свертывания крови.

Из многочисленных методик, предложенных для определения протромбинового индекса, мы воспользовались методикой Гланца. Количество тромбоцитов определяли по методу Фонио, длительность кровотечения и свертываемость крови — по Фрайфельду.

Нами обследовано 87 больных с гипертиреоидной формой зобной болезни. Протромбиновый индекс, количество тромбоцитов, длительность кровотечения и свертываемость крови определялись при поступлении больных в клинику и на 10-й день после операции.

Протромбиновый индекс в дооперационном периоде колебался в пределах от 52 до 105, оставаясь нормальным у 74 человек и пониженным у 13 человек. В послеоперационном периоде отмечаются его колебания в пределах от 60 до 104. Нормальным он был у 85 больных и незначительно пониженным у 2, т. е. почти во всех случаях он пришел к норме.

Количество тромбоцитов в дооперационном периоде было нормальным у 38 человек, пониженным — у 47 и повышенным (свыше 400) — у двух. В послеоперационном периоде нормальное количество тромбоцитов определя-

лось у 47 человек, пониженное — у 39 и повышенное у 1 человека. Отмечаются случаи понижения количества тромбоцитов в послеоперационном периоде по сравнению с дооперационным.

При определении длительности кровотечения мы получили следующие данные: в дооперационном периоде нормальная длительность кровотечения отмечалась у 38 человек, замедленная — у 41, резко замедленная — у 8 человек. В послеоперационном периоде нормальная длительность кровотечения отмечалась у 62 больных, пониженная — у 25. Нормальная свертываемость крови у исследуемых нами больных в дооперационном периоде отмечалась у 51 человека, пониженная — у 36. В послеоперационном периоде свертываемость крови в пределах нормы была у 68 больных, пониженная — у 19.

На основании наших наблюдений мы пришли к следующим выводам:

1. Протромбиновый индекс в дооперационном периоде у большинства больных находится в пределах нормальных цифр. В послеоперационном периоде он увеличивался в тех случаях, когда был понижен.

2. Количество тромбоцитов в 50% изучаемых нами случаев понижено, но и после операции не во всех случаях оно нормализуется.

3. Длительность кровотечения и свертываемость крови в дооперационном периоде в большинстве случаев замедлены и иногда значительно.

4. В процессе подготовки к операции необходимо больным с гипертиреозной формой зобной болезни назначать препараты, повышающие свертываемость крови.

ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ БРОМОМ И КОФЕИНОМ САМОПРОИЗВОЛЬНОГО ВЫКИДЫША У БЕРЕМЕННЫХ В ЭНДЕМИЧЕСКОМ ЗОБНОМ ОЧАГЕ

Э. Н. Геккер и Б. И. Литвак

(Закарпатский научно-исследовательский институт
охраны материнства и детства)

В результате ряда работ последнего времени (С. М. Беккер, В. И. Константинов, Решетова и др.) причину самопроизвольного выкидыша следует рассматривать с точки зрения гормональных нарушений и сдвигов функционального состояния центральной нервной системы (Л. Т. Волкова, А. Г. Логунова, Я. М. Милославский).

Принимая во внимание несколько больший процент самопроизвольных аборт у женщин с увеличенной щитовидной железой, мы считали целесообразным изучить состояние центральной нервной системы при этом заболевании, а также лечебное действие брома и кофеина при нем.

Нами было обследовано 24 беременных женщины с клиническими симптомами угрожающего прерывания беременности. Им с лечебными целями вводили внутривенно ежедневно по 10 мл 10% брома на протяжении 5—7 дней, кофеин 10% вводился подкожно 2 раза в сутки в количестве 1 мл.

Наибольшее количество больных относилось к возрасту до 30 лет; среди обследованных женщин первобеременных было 7, повторнобеременных — 17.

По срокам беременности к началу лечения исследованные женщины распределялись следующим образом:

до 12 недель — 8, от 12 до 16 недель — 9, а от 16 до 28 недель — 7 беременных.

Из общего количества беременных 16 имели увеличение щитовидной железы, в том числе: увеличение I степени наблюдалось у 5 женщин, II степени — у 7 и III степени — у 4.

При обследовании был обнаружен ряд заболеваний, которые могли иметь значение в этиологии недонашивания, а именно, воспалительные заболевания внутренних женских половых органов у 10 беременных, недоразвитие полового аппарата — у 5, грипп — у 3, эндокринные расстройства — у 3, не выяснены причины в трех случаях.

По течению прежних беременностей до появления симптомов угрожающего аборта в анамнезе отмечены: срочные роды у 5 женщин, самопроизвольные выкидыши у 7, роды и аборт у 5. Угрожающие прерывания беременности с симптомами кровотечения и наличия схваткообразных болей имели место у 14 беременных. У 10 женщин — только схваткообразные боли без кровянистых выделений.

Корковая динамика изучалась у 21 женщины с угрозой аборта, из них 15 были исследованы дважды — до и после указанного лечения. 14 женщины имели увеличение щитовидной железы, каких-либо характерных изменений в состоянии центральной нервной системы у этих беременных по сравнению с имеющими щитовидную железу нормальных размеров мы обнаружить не могли.

Исследования производились по рече-двигательной методике А. Г. Иванова-Смоленского и по результатам ассоциативного эксперимента.

Характерным для женщин с угрозой аборта является замедление образования временной связи.

Для изучения состояния внутреннего торможения нами исследовалось образование дифференцировок на простой световой раздражитель, вырабатывались они почти у двух третей исследованных женщин на 2-м и 3-м сочетании, причем у 10 из них дифференцировки появились и упрочились уже на втором, а у одной женщины даже на первом сочетании.

Наряду с этим необходимо отметить, что почти у половины беременных выработанное в первый день исследования торможение было мало стойким. Способность нерв-

ных клеток концентрировать тормозной процесс у наших испытуемых была понижена.

О том, что в коре исследованных женщин легко развивается торможение, говорят также опыты с образованием рефлекса на ритмический световой раздражитель, действующий в течение 9 секунд 5 раз (секунду горит лампа, секунда — интервал); подкреплялся свет только при пятом вспыхивании. В этих исследованиях у 12 женщин все пять вспыхиваний вызывали торможение, а у пяти, наоборот, — возбуждение, у 4 — раздражительный и тормозной процессы переплетались в различных комбинациях.

Опыты с переделками также это подтверждают. Кроме того, они указывают на преобладание тормозного процесса над возбудительным.

На 19 женщинах был произведен ассоциативный эксперимент. У половины их средняя величина латентного периода превышала 2,9 секунды, т. е. давала величину, превосходящую норму (1,6—2,2). Это также свидетельствует о понижении возбудимости корковых клеток.

В большинстве случаев лечение бромом и кофеином давало положительный эффект.

Результаты лечения женщин с угрожающим прерыванием беременности бромом и кофеином могут быть охарактеризованы следующим образом: среди 14 беременных с кровотечением в двух случаях наступили самопроизвольные выкидыши, такое же количество самопроизвольных выкидышей (2) имело место в группе 10 женщин без симптомов кровотечения. Все остальные 20 беременных обеих групп выписались с прогрессирующей беременностью.

Высшая нервная деятельность после лечения улучшалась также у большей части исследованных женщин.

У большинства исследованных женщин лечение вызвало также увеличение силы, стойкости и концентрированности раздражительного процесса. Данные ассоциативного эксперимента также указывают на усиление возбудительного процесса в коре.

Для исследования состояния тормозного процесса после лечения были испробованы дифференцировки, образованные до лечения.

Старые дифференцировки уточнялись, случаи растормаживания почти совсем не встречались, как это часто наблюдалось до лечения.

Улучшение аналитической деятельности коры проявлялось также в более сложных опытах с образованием новых дифференцировок.

У всех женщин, у которых лечение вызвало улучшение их нервной деятельности, беременность в дальнейшем сохранилась, а у некоторых из них уже наступили срочные роды. У четырех женщин, как отмечалось, лечение не дало положительного сдвига в их высшей нервной деятельности. Тяжелые нарушения ее остались и после лечения. Интересно отметить, что у двух из них не наступило улучшения и в их клиническом статусе, и беременность заканчивалась самопроизвольным абортom.

Таким образом, в наших исследованиях изменения корковой деятельности и клинического состояния протекали в большинстве случаев равнозначно.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ДЕТЕЙ ЗАКАРПАТЬЯ, СТРАДАЮЩИХ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А. И. Ляшенко

(Закарпатский научно-исследовательский институт
охраны материнства и детства)

Нами обследованы дети в возрасте 8—13 лет (104), среди которых были дети без увеличения щитовидной железы — 23, с увеличением I степени — 24, II степени — 39 и III степени — 18.

Электрокардиографические записи производились с помощью электрокардиографа ЭКП-4 при стандартной чувствительности гальванометра 1 mv — 10 мм.

У 4 детей из I группы отмечалась приглушенность сердечных тонов. На электрокардиограммах отклонений электрической оси сердца не выявлено. Сердечный ритм у большинства детей неправильный, с изменением частоты его на 10—25 в минуту, частота его обычно составляет 60—68 сокращений в минуту. У части детей отмечено незначительное удлинение интервалов PQ и QRS, интервал QRST почти у половины детей был удлинен на 0,05—0,07 сек. по сравнению с нормальным при данном пульсе. У двух детей со значительно выраженной аритмией, брадикардией, удлинением интервалов QRST и изменением зубцов P, R и T в виде уплощения, зазубренности, узловатости при повторном обследовании через год выявлено увеличение щитовидной железы I—II и II степени.

Физическая нагрузка чаще всего вызывала ускорение сердечного ритма, иногда при этом неправильность ритма становилась еще больше выраженной.

Через 8—10 минут после физической нагрузки электрокардиограммы обычно соответствовали таковым до нагрузки.

Среди детей с увеличением щитовидной железы I степени у двух электрическая ось сердца была отклонена влево. У большинства детей (у 17 из 24) обнаружен неправильный сердечный ритм с изменением частоты его на 10—29 в минуту. Ритм сердца у 15 детей был замедлен и колебался в пределах 50—68 в минуту. Длина интервалов PQ, QRS и QRST не выходила за пределы нормы. Вольтаж зубцов чаще был нормальным. Физическая нагрузка вызывала обычно только ускорение сердечного ритма на 4—24 сокращения в минуту, у части детей — укорочение интервала QRST и снижение вольтажа зубцов R и T. Через 8—10 минут после нагрузки указанные изменения чаще всего исчезали. В процессе профилактики йодистыми таблетками, наряду с уменьшением размеров щитовидной железы, улучшалось состояние сердечно-сосудистой системы. Однако полная нормализация ее не наступала; сердечный ритм оставался неправильным, хотя и в меньшей степени, чем до лечения, замедленным.

В клинической картине большинство детей с увеличением щитовидной железы II степени также не имело никаких особенностей, за исключением 8 детей, у которых кожные покровы были бледными; у двух отмечался цианоз кистей рук и стоп. У 18 детей левая граница сердца была расширенной на 0,5—1 см. Почти у половины детей тоны сердца были приглушенными, а у 8 прослушивался нерезко выраженный систолический шум. Чаще всего аускультативные и перкуторные изменения встречались одновременно (у 14 детей). Выраженное отклонение электрической оси сердца у детей с увеличением щитовидной железы II степени отмечалось только у 4 детей, у 3 — вправо, у одного — влево. У большинства детей (у 27 из 39) имелся неправильный сердечный ритм с изменением частоты его на 10—28 сокращений в минуту, частота его обычно 50—68 в минуту (у 24 детей), нередко удлинение интервалов PQ, QRS и QRST (у 22 детей), у 15 детей из этой группы наблюдалось смещение интервалов ST на 1,5—2 мм над изолинией, изменения зубцов P и комплекса QRST, нередко снижение вольтажа зубцов, особенно зубца P (у 23 детей), R и T.

Физическая нагрузка вызывала у половины детей ус-

корение сердечного ритма от 72 до 110 сокращений в минуту, у половины он оставался замедленным; у 16 детей наступило укорочение интервалов PQ, QRS на 0,01—0,03 сек.; у 13, наоборот, удлинение этих интервалов на 0,01—0,02 сек.; у 15 детей укоротился интервал QRST на 0,01—0,05 сек., у 5 — удлинился на 0,01—0,05 сек. Интервал ST чаще оставался смещенным над изолинией. Зубец T у 15 детей снизился на 0,5—3 мм чаще в одном-двух отведениях. Через 8—10 минут после нагрузки у большинства детей сердечный ритм соответствовал ритму, бывшему до нагрузки. Отмеченные после нагрузки изменения в интервалах и зубцах в большем числе случаев продолжали оставаться. Только у одного ребенка из 18 детей с увеличением щитовидной железы III степени электрическая ось сердца была смещена вправо. У 12 детей отмечался неправильный сердечный ритм с изменением частоты его на 10—30 в минуту и замедлением — до 58—68 в минуту (11 детей); четверо детей имели сердечный ритм нормальной частоты, три — учащенный до 88—106 сокращений в минуту. У большинства детей наблюдалось удлинение интервалов PQ или PQ и QRS на 0,01—0,04 сек., у $\frac{1}{3}$ из них — QRST на 0,04—0,08 сек.; у 8 детей из 18 интервал ST был смещен на 1—2 мм от изолинии чаще вверх, у половины детей комплекс QRS был изменен в виде узловатости, зазубренности или расщепления зубца R, снижение вольтажа зубцов — больше чем $\frac{1}{3}$ детей, особенно зубцов R и T.

Физическая нагрузка у половины детей вызывала незначительное ускорение сердечного ритма, укорочение интервалов QRST, которые нередко еще сохранялись и через 8—10 минут.

В результате профилактики (при увеличении щитовидной железы I степени) и лечения (часто детей с увеличением щитовидной железы II и, как правило, III степени) мы отмечали улучшение в состоянии сердечно-сосудистой системы. Интервал QRST часто укорачивался, ST приближался к изолинии, изменения зубцов становились менее выраженными. Клинически это проявлялось в уменьшении расширенных ранее границ сердца, уменьшении приглушенности тонов.

Однако полной нормализации электрокардиограммы, как правило, не наблюдали. Ритм сердца обычно оставался неправильным, замедленным, вольтаж зубцов —

сниженным, продолжали оставаться удлиненными интервалы PQ, QRS и QRST и изменения зубцов. У некоторых детей, обычно с увеличением щитовидной железы III степени, отмечались еще более выраженные аритмия и брадикардия, более значительные удлинения интервалов PQ, QRS и изменения зубцов P, R и T.

Можно считать таким образом, что изменения сердечно-сосудистой системы при зобной болезни начальных степеней чаще функциональные и являются во многом обратимыми; при увеличении II, особенно, III степени, у многих детей наступают органические (дистрофические) изменения в миокарде и являются необратимыми.

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА КРЕАТИНОВЫЙ ОБМЕН

И. П. Бобер

(Станиславский медицинский институт)

Вопрос креатин-креатининового обмена при зобной болезни изучен еще недостаточно, особенно в отношении изменений, которые происходят после струмэктомии. Очень мало в литературе также данных о связи креатининового обмена с изменениями других ингредиентов азотного обмена при эндемическом зобе.

Мы изучали креатин-креатининовый обмен у больных с разными формами зобной болезни на второй-третий день поступления их в клинику, на 10—14-й день лечения в терапевтическом отделении (в течение недели) и после операции на третий и десятый день. У 22 больных исследование азотного обмена проводилось на второй-третий месяц после операции.

Всего было обследовано 114 больных, из них 106 женщин и восемь мужчин. Из этого количества больных 59 была проведена струмэктомия, остальные больные лечились консервативно. Чаще встречалась диффузная форма зоба (в 62% случаев). По клинической картине наблюдаемые нами больные распределялись следующим образом: эутиреоидная форма была у 26 больных, гипертиреоидная легкая форма — у 34, гипертиреоидная форма средней тяжести — у 29, тяжелая гипертиреоидная форма — у 21 больного и гипотиреоидная форма была у четырех больных.

У вышеописанных больных креатин и креатинин определялись в сыворотке крови и в моче, кровь бралась натощак. Креатин и креатинин определялись в каждой порции мочи, которую больные выделяли с 8 часов утра до

5 часов вечера. Полученные средние цифры умножались на суточный диурез. Перед днем исследования больные в течение суток не получали богатой креатином пищи; в среднем за сутки они получали 70—75 г белка.

Количественное определение креатина и креатинина производилось колориметрическим методом Фолина — Палладина, основанном на способности креатина давать желто-красную окраску с пикриновокислым натрием. Чтобы определить содержание креатина, его сначала переводят в креатинин путем кипячения с соляной кислотой. Креатинин в моче определялся до кипячения с кислотой и после него. По разнице полученных цифр, учитывая также разницу в удельном весе, определяли количество креатина, который перешел вследствие кипячения в свой ангидрид — креатинин. Креатин и креатинин в сыворотке крови определялись также по методу Фолина—Палладина.

При эутиреоидной форме зобной болезни у 38,5% больных наблюдалась слабо выраженная креатинурия (20—120 мг креатина в суточном количестве мочи). Креатинин у этой группы больных был в пределах нормы. Креатин и креатинин в сыворотке крови больных с эутиреоидным зобом в 82% случаев был в пределах нормы, в 28% случаев креатин был на высших границах нормы. На третий день после операции у 25,5% больных креатина и креатинина выделялось больше, чем до операции (142—220 мг), а у пяти больных содержание их доходило до 272—335 мг. Общий креатинин также увеличивался (1800—2440 мг). На десятый день после операции величины креатиновых тел возвращались к норме.

Показатели креатинового обмена при легкой гипертиреоидной форме мало чем отличались от таковых при эутиреоидной форме. Разница заключалась в том, что у 21% больных цифры креатина колебались в границах 31—240 мг. После лечения микродозами йода, а также глюкозой и бромом у большинства больных количество креатина в моче снижалось (на 20—25%), а у четырех больных он вовсе не обнаруживался.

При гипертиреоидной форме средней тяжести креатин как в крови, так и в моче повышался у 71% больных и был в крови в пределах 1,9—2,3 мг %, а в моче — в пределах 72—292 мг. Креатинин, наоборот, при этой форме зоба проявлял тенденцию к снижению (в крови

0,92—1,25 мг %, в моче 1350—1060 мг). После струмэктомии у больных этой группы, как и предыдущей (эутиреоидная и гипертиреоидная легкая формы), креатина и креатинина выделялось больше по сравнению с предоперационным периодом, и лишь на 10—11-й день креатинурии не наблюдалось, а креатинин возвращался к норме.

Особенного внимания заслуживает исследование креатин-креатининового обмена при тяжелой гипертиреоидной форме. У 74% больных наблюдалась выраженная креатинурия (420—684 мг), у остальных больных (26%) креатинурия была слабо выраженная (120—240 мг). Цифры креатинина, наоборот, снижались (0,72—0,92 мг % в крови и 560—1150 мг в моче).

На третий день после струмэктомии содержание креатина повышалось; содержание креатинина как в крови, так и в моче повышалось в меньшей степени. На десятый день послеоперационного периода мы получили такие данные: у большинства больных отмечалась тенденция к снижению креатина и повышению креатинина, а у остальных больных (22%) креатинурии не наблюдалось вовсе, а креатинин был в пределах нормы. При исследовании обмена у 10 больных через месяц после операции патологических изменений не было выявлено.

Исследуя креатин-креатининовый обмен при гипофункции щитовидной железы, мы не нашли креатинурии ни у одного больного, количество креатина и креатинина в крови было на нижних цифрах нормы. После лечения этой группы больных тиреоидином на третий-четвертый день появилась креатинурия и увеличилось количество креатинина. Такие показатели обмена мы наблюдали и тогда, когда больной уже не получал тиреоидина.

Параллельно с исследованием креатин-креатининового обмена мы исследовали и другие ингредиенты азотного обмена (мочевина, мочевая кислота, аммиак, белок, общий азот и т. д.). Что касается общего азота, то он в 68% случаев увеличивался параллельно увеличению креатина. Это особенно проявлялось при тяжелых формах зубной болезни. При других формах зубной болезни такого параллелизма установить не удалось.

ВЫВОДЫ

1. Появление креатинурии является одним из важнейших диагностических признаков гипертиреоидной формы

зобной болезни, что свидетельствует о распаде белка в мышечной ткани.

2. При тяжелой гипертиреоидной форме зобной болезни отмечается появление большого количества креатина в моче, увеличение в крови, но общее количество креатина в крови и в моче снижается. Возможно, это связано с нарушением собственно мышечного обмена, обусловленного сложной клинической картиной этого заболевания.

3. При эутиреоидной форме также имеет место креатинурия, но в меньшей степени, чем при гипертиреоидной. Это свидетельствует о том, что и при данной форме на первый план выступает не столько «зоб», сколько нарушение всех обменных процессов в организме, в болезненный процесс включается весь организм (М. Л. Авиосор, Б. М. Алешин, Т. Т. Глухенький и др.).

4. После консервативного лечения количество креатина уменьшалось на 20—25% сравнительно с его содержанием у больных при поступлении в клинику.

5. После оперативного вмешательства при тиреотоксикозах (на третий день) количество креатина и креатинина увеличивалось, причем это увеличение шло параллельно тяжелому состоянию больных. Это, очевидно, объясняется разрушением тканей и образованием в связи с этим продуктов распада белков, выделением большого количества гормона, который всасывается в кровь и вызывает усиление явлений гипертиреоза.

6. При эутиреоидной и легкой гипертиреоидной формах зоба на десятый день после операции креатин исчезает из мочи.

7. Нарушение обменных процессов при зобной болезни, в частности креатинового обмена, позволяет применять правильную подготовку больных к операции и влиять на организм так, чтобы добиться прекращения креатинурии. Рациональная подготовка (препараты йода, брома, глюкозы) улучшает общее состояние организма, что приводит к благоприятному течению послеоперационного периода.

ТЕЧЕНИЕ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Л. И. Лобановская

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Между щитовидной железой и половой сферой женщины существуют тесные взаимоотношения.

Многочисленные клинические наблюдения установили зависимость функционального состояния щитовидной железы от периода половой зрелости, беременности, лактации, климакса (С. М. Тереза — 1935, С. К. Лесной — 1940, Н. А. Шерешевский — 1946, Л. И. Лобановская, Н. М. Дразнин, М. В. Журова — 1955, Л. И. Лобановская, Е. М. Беседина — 1955).

Имеются указания, что беременность при тиреотоксикозе иногда протекает тяжело и значительно ухудшает течение заболевания. Эти факты побудили некоторых авторов высказаться в пользу запрещения беременности женщинам, страдающим тиреотоксикозом. Между тем наблюдения нашей клиники и ряда авторов (Ульяновский — 1914, В. А. Гринфельд и М. С. Гаргала — 1936, Е. Е. Быховская — 1956 и др.) показали возможность нормального течения беременности при тиреотоксикозе.

Под нашим наблюдением находилось 47 беременных женщин с заболеванием щитовидной железы в возрасте от 21 до 40 лет. У 21 больной был тиреотоксикоз, у 26 — эутиреоидная форма зобной болезни. Диффузное увеличение щитовидной железы отмечалось у 44 больных, узловатая форма — у 3. У 41 больной зоб достигал размеров III степени, у одной — IV степени и 5 больных имели гипертрофию щитовидной железы II степени.

У 5 больных тиреотоксикозом (из 24) была тяжелая форма заболевания, у 5 — средняя, у 7 — начальные явления и у 4 — остаточные явления тиреотоксикоза (после лечения радиоактивным йодом).

У 37 больных беременность наступила на фоне зобной болезни давностью от 1 года до 10 лет. У 10 больных заболевание было обнаружено в период беременности (последней или предыдущей) или во время периода лактации.

У 6 больных беременность осложнилась ранним ее токсикозом, проявившимся головной болью, тошнотой, у двух больных — неукротимой рвотой.

У 7 больных (в основном средней и тяжелой формой тиреотоксикоза) наступило ухудшение общего состояния в первые недели беременности, обусловленное у 3 из них нарастанием симптомов тиреотоксикоза, у 4 — проявлением раннего токсикоза беременности. В связи с плохим состоянием у 6 из этих больных произведено прерывание беременности.

Следует отметить, что указанные больные, в связи с наступившей беременностью, прекратили прием йодистых препаратов.

Ухудшение общего состояния с обострением симптомов тиреотоксикоза во второй половине беременности наблюдалось у одной больной тяжелой формой заболевания, прекратившей лечение по поводу тиреотоксикоза в связи с наступившей беременностью, у второй — с остаточными явлениями тиреотоксикоза (после лечения радиоактивным йодом). Рациональная терапия в этих случаях (дийодтирозин, микродозы йода и пр.) привела к улучшению общего состояния и уменьшению явлений тиреотоксикоза. Беременность у этих больных закончилась нормальными родами.

В период беременности самочувствие было хорошим у 12 больных тиреотоксикозом, больные систематически проводили лечение йодистыми препаратами.

Процесс лактации оказывает значительное влияние на течение тиреотоксикоза. Так, в этот период у 5 больных наступило значительное ухудшение в течении заболевания: появилась тахикардия, потливость, дрожание конечностей, потеря в весе. Следует отметить, что состояние этих больных в период беременности было компенсированным.

Отдаленные результаты были прослежены у 11 боль-

ных тиреотоксикозом. Контролировалось состояние здоровья больных через 2—3 мес. после родов и в периоде лактации.

У 5 из этих больных (4 — с начальными явлениями тиреотоксикоза, одна — с выраженной формой заболевания) состояние оставалось хорошим после родов и периода лактации. Больные периодически проводили лечение микродозами йода. У остальных больных отмечалось нарастание явлений тиреотоксикоза, повышение основного обмена и повышенное накопление $J=131$ щитовидной железой.

Мы располагаем данными о течении заболевания при беременности у 26 больных эутиреоидной формой зобной болезни. Общее состояние этих больных в период беременности было хорошим, и лишь у 6 из них, в результате развившегося раннего токсикоза беременности, наблюдались тошнота, рвота, сердцебиение, в связи с чем у 5 больных беременность была прервана.

У 3 больных отмечено увеличение размеров щитовидной железы со II до III степени, у 2 — до IV степени, в связи с чем у 4 из них беременность была прервана.

ВЫВОДЫ

1. У большинства больных тиреотоксикозом, не получавших необходимого лечения в период беременности, наблюдается обострение симптомов тиреотоксикоза.

2. У ряда больных эутиреоидной формой зобной болезни замечается тенденция к увеличению размеров зоба в период беременности и лактации.

3. Больным тиреотоксикозом в течение всей беременности следует проводить лечение йодистыми препаратами.

4. Обострение тиреотоксикоза во время беременности, несмотря на проводимое лечение, является показанием для прерывания беременности.

5. В случае нарастания тиреотоксикоза в период лактации, следует прекратить грудное кормление ребенка.

6. Возможность сохранить беременность при наличии зобной болезни необходимо разрешать индивидуально, в зависимости от клинических особенностей заболевания.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДКА ПРИ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

П. М. Вакалюк

(Станиславский медицинский институт)

Мы решили изучить комплексно состояние разных функций желудка у больных с эндемической зобной болезнью, а именно: состояние секреторной, моторно-эвакуаторной, экскреторной функции желудка и его электрический потенциал.

С этой целью нами до сих пор обследовано 53 больных с разными формами эндемической зобной болезни. У каждого больного сначала бралось толстым зондом содержимое желудка, в котором определялись химические и микроскопические особенности. Затем проводилось исследование по способу Быкова-Курцина, чтобы всесторонне изучить моторно-эвакуаторную деятельность желудка и получить чистый желудочный сок. Наряду с этим, определялась деятельность секреторных желез желудка отдельно в сложно-рефлекторной и нервно-химической фазах секреции, а также типы секреции. В полученном желудочном соку определялась, по Метту, его переваривающая сила. Экскреторная функция желудка изучалась способом хромоскопии. Эвакуаторная способность желудка определялась с помощью дачи пробного завтрака, окрашенного метиленовой синькой, с последующим фракционным исследованием желудочного содержимого. Электрический потенциал желудка изучался с помощью электрогастрографии.

В случаях пониженной кислотности, а также при ее отсутствии проводилась проба с гистамином. Каждому

больному делалась рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта.

Среди обследованных больных было 50 женщин и 3 мужчины. По форме было 16 больных с эутиреоидным зобом, 31 больной с гипертиреоидным зобом и 6 больных с гипотиреоидным зобом.

Большинство больных с эндемической зобной болезнью было в возрасте до 35 лет, по степени развития зоба преобладала III степень, по характеру — первое место занимал гипертиреоидный зоб и по давности чаще всего имело место заболевание с длительностью от 1 до 3 лет.

У всех обследованных больных в анамнезе не отмечалось заболеваний желудочно-кишечного тракта. Из числа наблюдавшихся нами больных на диспептические явления жаловались 32, в том числе с гипертиреоидной формой зоба — 17, с эутиреоидной — 11 и с гипотиреоидной — 4.

При исследовании желудочной секреции количество отделяемого желудочного сока оказалось уменьшенным против нормы у 38 больных, среди них 26 больных с гипертиреозом, 10 — с эутиреозом и 2 — с гипотиреозом.

Кислотность выявилась пониженной у 21 больного, в том числе у 14 больных с гипертиреоидной формой зоба, у 6 — с эутиреоидной и у 1 больного с гипертиреоидной. Полное отсутствие кислоты было у 7 больных, из них у 5 — с тяжелой формой гипертиреоза. У больных с легким гипертиреозом или эутиреозом и с давностью заболевания до одного года, редко двух лет. Кислотность желудочного сока оказалась либо нормальной, либо повышенной. Соответственно кислотности у всех больных изменялась и переваривающая сила желудочного сока.

Определяя типы секреции по Быкову-Курцину, мы выявили тормозный тип секреции у 22 больных, инертный — у 13, нормальный — у 8, возбудимый — у 7 и астенический — у 3 больных. Экскреторная функция желудка выявилась нормальной у 6 больных, замедленной в разной степени — у 44 больных, среди которых было 26 больных с гипертиреоидной формой зоба, 14 больных — с эутиреоидной и 4 — с гипотиреоидной.

Сопоставление сроков выделения краски и высоты кислотности желудочного сока у больных с запоздалой элиминацией нейтральрот показывает, что между высо-

той кислотности желудочного сока и временем начала выделения краски прямой пропорциональной зависимостью не существует.

При исследовании эвакуаторной функции желудка задержка эвакуации пробного завтрака была выявлена у 37 больных, из них: у 23 больных с гипертиреозом, у 10 — с эутиреозом и у 4 — с гипотиреозом. Ускоренная эвакуация встречалась у большинства больных с тяжелой формой гипертиреоза или при эутиреоидной форме зобной болезни с давностью заболевания больше 3—5 лет и у которых кислотность желудочного сока была понижена или отсутствовала вовсе.

У большинства больных на рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта отмечалась задержка контрольной массы и частая поверхностная перистальтика.

Исследование электрического потенциала желудка проводилось как в условиях покоя, так и деятельности секреторного аппарата желудка, т. е. до и после дачи пробного завтрака.

Почти у всех больных с разными формами эндемической зобной болезни, после дачи пробного завтрака, отмечалось падение электрического потенциала.

Чтобы установить влияние лечения как консервативного, так и оперативного на указанные нарушения функции желудка, мы стали проводить повторные исследования больных, подвергшихся эффективной терапии. Нами отмечено, что через полтора-два месяца после оперативного лечения имела место нормализация кислотности и переваривающей силы, нейтральрот выделялся значительно быстрее, приближаясь к норме, потенциал покоя значительно уменьшался наряду с уменьшением размахов колебаний потенциала и возбудимости самих больных.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИРЕОИДЭКТОМИИ

(ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ)

В. П. Фесенко

(Крымский медицинский институт)

В широком понимании клиники тиреотоксикозов и их хирургического лечения кардио-васкулярные расстройства являются одним из важных звеньев общей сложной и многообразной по вариантам цепи. К возможному уяснению этих расстройств и отклонений и направлена настоящая первая серия исследований.

Всего нами обследовано 37 больных с тиреотоксическими струмами:

а) производились измерения артериального давления, по Короткову, ртутным манометром, и подсчитывался пульс и дыхание при поступлении больных в клинику, за сутки до операции, на операционном столе до каких-либо манипуляций, во время анестезии, в процессе операции каждые 5 минут и в ответственные этапы операции, через сутки после операции и накануне выписки — обычно на 8—9-е сутки;

б) измерялось венозное давление по методу Вальдмана, накануне операции (за сутки), через сутки после операции и при выписке из клиники;

в) измерялась скорость кровотока лобелиновым способом 3 раза у каждого больного: за сутки до операции, через сутки после операции и при выписке;

г) делалась ортостатическая проба за сутки до операции и при выписке — всего 2 раза у каждого больного;

д) выполнялась проба Штанге 3 раза — за сутки до операции, через сутки после нее и при выписке;

е) делались электрокардиограммы — за сутки до операции, на операционном столе, в различные моменты операции: соответственно кожному разрезу, выделению долей щитовидной железы, после их резекции, в момент эпуклеации узла (при узловом аденоме), наложения швов на кожу (соответствует концу операции), через сутки после операции и при выписке. Электрокардиограммы делались в трех классических отведениях.

Обследуемые больные в момент поступления в клинику имели артериальное кровяное давление ближе к верхней границе нормы — от 115 до 135 мм рт. ст. У двух больных отмечена гипотония, у двух — нижняя граница нормы и у одного — гипертония (160/80 мм рт. ст.).

В результате предоперационной подготовки (строгий постельный режим не менее двух недель, глюкоза внутривенно, бромиды, сердечные, спазмолитические, микродозы йода) артериальное кровяное давление снижалось в среднем на 10 — 15 мм рт. ст. без существенных изменений пульсового давления.

На операционном столе, еще до начала самой операции, у всех больных артериальное давление повышается в среднем на 20 — 30 мм рт. ст.

Минимальное кровяное давление повышается одновременно с максимальным, но в меньшей степени, а иногда даже понижается.

Пульсовое давление, в итоге сказанного выше, увеличивается на 20—40 мм ртутного столба.

После анестезии, видимо, вследствие блокады симпатических нервных окончаний, артериальное кровяное давление снижается на 10 — 15 мм рт. ст.

Во время манипуляции на капсуле щитовидной железы на самой щитовидной железе (особенно при ее сдавлении при выделении долей) артериальное давление снова повышается на 30—60 мм рт. ст., у больной с гипертонией оно повысилось на 110 мм рт. ст.

После резекции доли щитовидной железы или удаления узла уже на операционном столе кровяное давление снижается на 10 — 15 мм рт. ст. и снова несколько повышается при выделении второй доли железы или второго узла.

К концу операции, во время наложения кожных швов,

кровенное давление падает почти до тех величин, которые наблюдались до операции.

Через сутки после операции отмечается дальнейшее снижение максимального артериального давления, но не резко выраженное — на 10—15 мм рт. ст., одновременно снижается и пульсовое давление.

К моменту выписки больного из клиники артериальное кровяное давление никогда не бывает выше дооперационного и снижается тем больше, чем выше оно было до операции, в среднем на 10—15 мм рт. ст., а в случае гипертонии оно снизилось с 160/80 до 132/75 мм.

Изменения венозного давления: а) у больных существенных изменений венозного давления не отмечено; б) в остальных наблюдениях венозное давление через сутки повышалось на 20—30 мм водяного столба; в) к моменту выписки из клиники венозное давление значительно снизилось по сравнению с дооперационным — на 10—40 мм водяного столба, а в 2 наблюдениях оставалось повышенным.

Изменения пульса: а) в результате предоперационной подготовки пульс урежается на 10—20 ударов в 1', а иногда и больше (40—50 ударов); б) на операционном столе, еще до операции, пульс учащается на 30—40 ударов в 1', достигая 120—140 в 1', а у 5 больных была отмечена пароксизмальная тахикардия; в) учащение пульса обычно совпадает с повышением артериального давления, но иногда во время операции урежение пульса бывает и при повышении артериального давления, следовательно кровяное давление повышается как за счет учащения сердечных сокращений, так и за счет только увеличения систолического объема сердца; г) к концу операции частота пульса уменьшается, достигает дооперационных величин; д) через сутки после операции пульс резко учащается, а кровяное давление (артериальное) падает; получают своеобразные «ножницы», что объясняется тиреотоксической атакой после операции, вследствие всасывания отделяемого щитовидной железы; е) к моменту выписки из клиники пульс выравнивается и становится реже дооперационного на 10—40 ударов в 1'.

У большинства наблюдавшихся больных проба Штанге до операции удовлетворительная, а у 4 — плохая, что, видимо, связано с повышенным потреблением

кислорода. Через сутки после операции задержка дыхания на 5—10", к моменту выписки — на 2—3" меньше, чем до операции.

Скорость кровотока у описываемых больных на 5—7" больше нормы. Через сутки после операции скорость кровотока в одних случаях больше, в других — меньше, чем до операции, а к моменту выписки становится нормальной.

У большинства больных до операции отмечено учащение дыхательных движений на 3—4 в 1'. Во время самой операции дыхание изменяется незначительно, частота его редко превышает 30 в 1', дыхательные движения углубляются.

Учащение дыхательных движений до 40 в 1' и больше, по нашим наблюдениям, является плохим прогностическим признаком. Ортостатическая проба, определяемая до операции и при выписке, выявляет незначительные изменения.

Изменения электрокардиограммы (предварительные данные) наблюдались следующие: существенных изменений электрической оси сердца, переходящих в патологические, не отмечено. Электрокардиограммы подтверждают учащение сердечного ритма, нарастающего в процессе операции и несколько снижающегося к моменту наложения кожных швов. Тахикардия резко выражена, в ряде случаев доходит до 200 сердечных сокращений в 1'. Тахикардия в большинстве случаев граничит с пароксизмальной (обычно отмечается синусовая тахикардия), а в 5 наблюдениях имела во время операции выраженная пароксизмальная тахикардия. Учащения сердечного ритма наблюдались больше при операциях по поводу диффузного тиреотоксического зоба и менее выражено — по поводу узловой аденомы.

К моменту выписки из клиники частота ритма меньше, чем до операции, в ряде случаев — значительно, что выражено более ярко при субтотальной резекции щитовидной железы и менее ярко — при односторонней резекции доли, когда резекция обеих долей одномоментно считалась опасной для жизни (2 наблюдения). В ряде наблюдений отмечено изменение к моменту выписки из больницы зубца Р, когда он становится более выраженным. Этот факт свидетельствует об улучшении процессов

обмена в мышце сердца уже на 8—9-е сутки после операции.

Длительность систолы желудочков на протяжении операции существенно не изменяется. Процессы проводимости в мышце сердца, согласно нашим наблюдениям, также существенно не изменяются. Имеются в ряде наблюдений нарушения процессов возбудимости в мышце сердца, о чем свидетельствует пароксизмальная тахикардия, а также всегда наблюдающаяся синусовая тахикардия.

Есть основания предполагать, что изменения электрокардиограммы в сторону нормализации сердечной деятельности должны быть большими при выяснении отдаленных результатов, чем на 8—9-е сутки после операции, так как к этому времени сердечная деятельность еще не успевает перестроиться в достаточной степени, и нет еще полного исчезновения явлений тиреотоксикоза. Данные электрокардиографии позволяют сделать предварительный вывод о том, что, несмотря на резко выраженную тахикардию во время операции, основные функции сердечной мышцы, кроме возбудимости, мало изменяются. Эти изменения не представляют серьезной угрозы для жизни больных. Уже через 8—9 суток после операции улучшаются обменные процессы в мышце сердца.

Артериальная гипотония не может служить противопоказанием к операции. Однако показания к операции при артериальной гипотонии нужно ставить с осторожностью, так как на операционном столе иногда отмечается резкое усиление сс.

В предоперационном периоде необходимо научить больных женщин правильному, глубокому дыханию, так как из-за болей в области шва они после операции щадят дыхание, что уменьшает присасывательную функцию грудной клетки.

В первые дни после операции возможны слабость правого сердца и острый отек легких (одно наблюдение).

**ДВУСТОРОННЯЯ ВНУТРИКАПСУЛЯРНАЯ СУБТОТАЛЬНАЯ
РЕЗЕКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО МАТЕРИАЛАМ
ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ
СТАНИСЛАВСКОГО МЕДИНИСТИТУТА**

Ж. М. Ваврик

(Станиславский медицинский институт)

За последние 6 лет в клинике факультетской хирургии Станиславского мединститута были оперированы 340 больных с заболеваниями щитовидной железы. У 232 больных была применена двусторонняя внутрикапсулярная субтотальная резекция щитовидной железы. Среди оперированных были больные зобной болезнью (89) и с проявлениями тиреотоксикоза (143). По степени тиреотоксикоза больные распределялись так: со слабо выраженным тиреотоксикозом — 64, средне выраженным — 43 и резко выраженным — 36. Больных с диффузным двусторонним зобом было 132, с узловатым — 63 и со смешанным — 37. У большинства больных увеличение щитовидной железы соответствовало III ст. (148 чел.). Остальные больные были с зобом II и IV степени.

Почти всем больным в дооперационный период применялись препараты брома в сочетании с инъекциями небольших доз кофеина. У больных с проявлениями тиреотоксикоза мы применяли также введение глюкозы (40% 20 см³) внутривенно, инсулин (по 5 единиц 1 раз в день) и люминал (по 0,01 — 3 раза в день). Не видя особых преимуществ от применения препаратов йода при подготовке больных к операции, мы затем отказались от него, и в настоящее время больные в нашей клинике получают только бром, кофеин, люминал, глюкозу, инсулин.

Мы наблюдали хорошие результаты, применяя в дооперационный период, особенно у больных с резко выраженным тиреотоксикозом, внутривенное переливание крови в дозе 150,0—200,0 два-три раза.

Операционный метод был однообразный — двусторонняя внутрикапсулярная субтотальная резекция щитовидной железы с оставлением с каждой стороны трахеи 2—4 г железы. После удаления железы и тщательной остановки кровотечения рана орошалась новокаином и послойно зашивалась. В дно раны на 24 часа вводились марлевые полоски — турунды, а в последнее время заменили их резиновыми полосками.

Наше основное внимание в послеоперационном периоде было направлено на борьбу с легочными осложнениями (воспалением легких, бронхитом), со слабостью сердечно-сосудистой деятельности и с послеоперационным тиреотоксикозом. С этой целью применялись препараты брома, глюкоза, люминал, морфий, сердечные средства, банки, дыхательная гимнастика, переливание крови и плазмы. Препараты йода в послеоперационном периоде нами не применялись. Марлевые или резиновые полоски удалялись из раны на следующий день, швы снимались на 3—5-й день после операции.

Делая оценку раннему послеоперационному периоду у леченных нами больных, мы должны отметить, что на протяжении 2—3 дней больные чувствовали общую слабость, недомогание, боли в области раны, головные боли, иногда боли в зубах и ушах. Почти у всех больных наблюдалось повышение температуры до 38,0—38,5°, осложнение со стороны раны (нагноение, инфильтрат) или легких, высокая температура держалась более длительное время.

Анализируя осложнения после проведенных двусторонних внутрикапсулярных субтотальных резекций щитовидной железы у 232 больных, необходимо отметить, что послеоперационный тиреотоксикоз, который некоторые хирурги выдвигают на первое место, мы отметили лишь в 17% из 143 больных с разными степенями тиреотоксикоза. Выявлялся он обычно на следующий день после операции и держался 2—3 дня. Послеоперационный тиреотоксикоз проявлялся повышением температуры до 38,0—39,0°, чрезмерным потоотделением, тахикардией до 130—140 ударов в минуту и аритмией (экстрасистолия, выпадение пульса).

Обычно послеоперационный тиреотоксикоз наблюдался в тех случаях, когда операция представляла технические затруднения и сопровождалась значительной травмой тканей.

Нарушения голоса отмечены нами у 12 больных. У 5 больных сейчас же после операции наступила полная беззвучность голоса, у 7 — осиплость. Нарушения эти в разные сроки после операции полностью исчезали.

У двух больных в послеоперационном периоде мы наблюдали нарушение функции паращитовидных желез. У одной больной это нарушение стойко держалось на протяжении почти полугода и прошло только в результате настойчивого применения комплексной терапии (раствор хлористого кальция внутривенно, паратиреокрин, подсадка косточки по Оппелю, пересадка щитовидной железы, облучение кварцем). У второй больной после подсадки косточки по Оппелю приступы судорог резко уменьшились и больная была выписана для дальнейшего амбулаторного лечения.

У 168 больных наступило заживление раны первичным натяжением. У 8 больных в области операционной раны наблюдались инфильтраты, у 16 отмечено нагноение, которое ограничивалось местом, где находились марлевые полоски.

У 40 больных наблюдались серозно-кровянистые выделения из места, где находились марлевые полоски. Полагаем, что эти осложнения связаны с травматизацией щитовидной железы, недостаточной остановкой кровотечения, возможно качеством лигатурного материала, а также негерметичным закрытием оставленных участков железы.

Из осложнений со стороны легких в послеоперационном периоде мы у 6 больных обнаружили пневмонию, у одного больного — левосторонний выпотной плеврит и острый бронхит и у одного больного — катар верхних дыхательных путей.

Из 232 оперированных больных мы потеряли после операции трех с резко выраженным тиреотоксикозом. Двое погибли в первые два дня после операции от резкого послеоперационного тиреотоксикоза, который протекал на фоне тимико-лимфатического статуса. Третья больная в возрасте 54 года умерла на 8-й день после операции от двусторонней тотальной пневмонии.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАЦИИ НА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ У БОЛЬНЫХ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

Ж. М. Ваврик

(Станиславский медицинский институт)

В настоящем коротком сообщении мы ставим своей целью поделиться нашими наблюдениями над отдаленными результатами операций, произведенных больным, лечившимся на протяжении последних трех лет в клинике факультетской хирургии Станиславского мединститута по поводу зобной болезни и тиреотоксикоза.

Нам удалось после операции собрать наблюдения над 51 больным (29 приняты в клинику с тиреотоксикозом и 22 — с зобной болезнью). Наблюдения осуществлялись на протяжении 3 лет и проводились в следующие сроки:

До 6 месяцев обследованы 17 чел.

» 1 года	»	22 »
» 1 1/2 лет	»	7 »
» 2 »	»	2 »
» 3 »	»	3 »

Метод оперативного вмешательства был применен один и тот же у всех больных — двусторонняя внутрикапсульная субтотальная резекция щитовидной железы.

Для установления успешности операции мы пользовались следующими показателями: общее самочувствие больного в момент обследования, восстановление трудоспособности, изменение голоса после операции, изменения со стороны щитовидной железы (увеличение ее), изменения со стороны сердечно-сосудистой или нервной системы, наличие симптомов тиреотоксикоза или микседемы, нарушение функции паращитовидных тел.

Подытожив полученные нами результаты, мы убедились, что трудоспособность полностью восстановилась у 38 обследованных, частично — у 8 и только 5 человек в момент обследования не могли работать.

Хорошее общее самочувствие отмечено у 35 обследованных, удовлетворительное — у 14, плохое — у 2.

Изменения голоса и нарушения функции паращитовидных телеч мы не отметили ни у одного больного. Охриплость голоса и беззвучность его, которая у нескольких больных наблюдалась сейчас же после операции, прошли, по словам больных, через некоторое время полностью. Скоро прошли и судорожные сокращения пальцев кистей, отмечавшиеся у 2 больных в первые дни после операции.

Из числа 29 больных с проявлениями тиреотоксикоза отдельные симптомы заболевания остались у 7, у 2 больных остался экзофтальм, у 3 — тахикардия и у 2 — повышенная раздражительность.

У 43 обследованных пульс колебался в пределах 60—90 ударов в минуту, у 6—91—100 в мин. и у 2 — был выше 100. Многие отмечали, что после операции боли в сердце и сердцебиение значительно уменьшились, но полностью не прошли. Большинство больных признавало, что после операции они значительно успокоились. У многих исчезло дрожание рук, уменьшилась лабильность нервной системы.

Щитовидную железу после операции нам удалось прощупать у 9 человек. Это были участки щитовидной железы в пределах верхних ее полюсов, а также на передней поверхности трахеи.

20 обследованных после операции указывали, что они прибавили в весе, у них изменилось выражение лица, взгляд стал более спокойным.

У трех обследованных после операции отмечено изменение функции половых желез. Так, у девушки 20 лет, у которой до операции менструаций не было совсем, они впервые появились на второй день после операции. Одна женщина, у которой до операции не было детей, вскоре после операции забеременела.

У одной девушки, у которой тиреотоксикоз сопровождался постоянной аллергической сыпью, последняя совсем исчезла вскоре после операции.

Сравнивая результаты оперативного лечения тиреотоксикоза и зобной болезни, можно убедиться, что лучшее

самочувствие после субтотального удаления щитовидной железы наступило у людей, которые болели тиреотоксикозом. Общее самочувствие больных зубной болезнью после операции также улучшилось, однако не в такой степени, как у больных тиреотоксикозом. Если сравнить общее самочувствие после операции больных зубной болезнью и тиреотоксикозом, можно установить следующую картину:

Больные	Самочувствие после операции			
	очень хорошее	хорошее	удовлетворительное	плохое
тиреотоксикозом . . .	2	21	6	—
зубной болезнью . . .	2	10	9	1

На основании наших наблюдений над отдельными результатами операций у больных зубной болезнью и с проявлениями тиреотоксикоза можно сделать следующие предварительные выводы:

1. Двусторонняя внутрикапсульная субтотальная резекция щитовидной железы, произведенная больным зубной болезнью и тиреотоксикозом, дает в отдаленный период после операции восстановление трудоспособности у $\frac{3}{4}$ больных. Хорошее общее самочувствие отмечено нами у $\frac{2}{3}$ обследованных.

2. Отдаленные результаты операции субтотального удаления щитовидной железы у больных зубной болезнью и тиреотоксикозом рознятся между собой. Больные тиреотоксикозом в отдаленный период после операции чувствуют себя лучше, чем больные зубной болезнью.

3. Отдаленные результаты операции, собранные нами у больных после двусторонней внутрикапсульной субтотальной резекции щитовидной железы, лучше в сравнении с теми отдаленными результатами, которые удалось нам собрать в литературе после применения других оперативных методов. В связи с этим можно считать, что указанный оперативный метод лечения на современном этапе хирургии щитовидной железы является наилучшим в лечении больных с проявлениями тиреотоксикоза.

К ВОПРОСУ О ПОДГОТОВКЕ К ОПЕРАЦИИ БОЛЬНЫХ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

Ж. М. Ваврик

(Станиславский медицинский институт)

Дооперационная подготовка является важной стороной проблемы оперативного лечения больных зубной болезнью и тиреотоксикозом. Однако еще нет единого мнения относительно времени проведения операции и тех лечебных мероприятий, которые должны предшествовать оперативному вмешательству.

Больные зубной болезнью, как показали наши наблюдения, не требуют какой-либо особой дооперационной подготовки, и, если нет противопоказаний к операции, они могут быть оперированы через 2—3 дня после поступления в клинику (когда полностью закончено обследование).

Исключительное внимание необходимо уделять дооперационной подготовке больных тиреотоксикозом. Главное в подготовке — это успокоить больного и добиться спокойного его поведения. После поступления больных в клинику необходимо создать условия, которые бы благотворно влияли на возбужденную нервную систему. Больные помещаются в небольшие палаты, в которых находятся выздоравливающие после операции. Контакт таких больных с только что поступившими, проходящими подготовку, оказывает хорошее влияние и приводит к тому, что некоторые больные, сначала не соглашавшиеся на операцию, после нескольких дней пребывания в стационаре сами просят скорее оперировать их.

Учитывая резкую возбудимость нервной системы больных тиреотоксикозом, их вспыльчивый характер, уход

за ними мы поручаем специально обученным и инструктированным сестрам. В клинике, и особенно в палатах, где находятся эти больные, устранены факторы, раздражающие нервную систему больных — шум, стук, крик и др.

Больным рекомендованы на протяжении дня максимальный покой и отдых. Одновременно с созданием должной обстановки производится также подготовка их к операции лекарственными средствами. Основная цель этой подготовки — улучшение состояния нервной системы и сердечно-сосудистой деятельности. При медикаментозной подготовке больных мы применяли растворы солей брома и особенно его натриевую соль, которая в том или другом количестве вводилась внутривенно. Что касается вводимого в организм брома, то мы руководствовались данными, полученными Павловым в его лаборатории при экспериментах на животных. Больным со слабо выраженными формами тиреотоксикоза мы вводили от 2,0—3,0 10% раствора брома, больным со средне выраженными формами — 4,0—6,0 и больным с резко выраженным тиреотоксикозом — 8,0—10,0. Введение раствора назначали внутривенно раз в день — утром.

Основываясь на работах И. П. Павлова, в которых он доказал, что бром усиливает процессы торможения в коре, а кофеин повышает ее активность, мы часто с целью подготовки больных к операции пользовались сочетанием этих препаратов. Бром вводили в указанных дозах, а кофеин — 10% по 1—2 см³ подкожно раз в день. В некоторых случаях, когда применение одного брома не давало успеха, введение двух этих лекарств давало хороший эффект. Одновременно с бромом больные получали люминал по 0,01 3 раза в день.

Кроме препаратов, успокаивающих нервную систему, мы назначали для поддержания сердечно-сосудистой системы больным сердечные средства (настой горицвета, адонис, валериана и др.). Больным с резко выраженной тахикардией, а также аритмией или сердечной недостаточностью назначались препараты наперстянки и хинина, а также внутривенное введение 20,0 глюкозы 40% раствора одновременно с введением 5 единиц инсулина подкожно.

Особой диеты мы этим больным не назначали.

Обычно после такой подготовки состояние больных улучшается, уменьшается тахикардия, улучшается настроение и внешний вид их становится лучше. У некото-

рых больных состояние заметно не улучшается, но все показатели (пульс, кровяное давление, основной обмен) стабилизируются. В единичных случаях указанная подготовка, проведенная на протяжении одной-двух недель, не дает желаемых результатов, и со стороны показателя основного обмена не выявляется улучшения.

В последних двух группах больных все-таки показано оперативное вмешательство по жизненным показаниям.

Сравнивая исходы операции и течение послеоперационного периода у больных, которым была применена описанная дооперационная подготовка, с результатами операции и течением послеоперационного периода у больных, которым в дооперационном периоде проводилась подготовка препаратами йода, мы убедились в том, что у первых послеоперационный период протекал столь же благоприятно, как и у больных, подвергшихся лечению йодом. Учитывая, что применение йода в дооперационном периоде у больных тиреотоксикозом иногда приводит к усилению болей в области сердца и учащению сердцебиения, а также основываясь на данных некоторых авторов (Шеламова Т. П.), что примененный в дооперационном периоде йод увеличивает кровопотерю во время операции, мы пришли к выводу, что больных тиреотоксикозом можно успешно подготовить к операции и без применения препаратов йода. (Однако, к такой подготовке больных мы подходили осторожно и строго индивидуально).

При подготовке больных к операции мы избегали применения 6-метилтиоурацила, так как наблюдали, что после применения этого препарата усиливалось кровотечение и во время операции обнаруживались сращения между капсулой и тканью железы, что затрудняло внутрикапсульное удаление зоба.

Больным с резко выраженным тиреотоксикозом мы применяли также переливание крови, так как учитывали благотворное влияние гемотрансфузии на снижение основного обмена и повышение белков крови, что доказано работами сотрудников клиники Л. Н. Кузменко.

Мы полагаем, что нет необходимости, как это предлагают некоторые хирурги, скрывать от больных день операции. Извещение больных о времени операции, по нашему мнению, следует решать индивидуально — либо задолго предупреждая об этом, либо сообщая о дне операции накануне.

Наблюдая больных, у которых применялась вышеописанная дооперационная подготовка, можно было отметить, что больные такие лучше переносят операционное вмешательство. Во время операции ведут себя спокойно, учащение пульса не достигает больших цифр. Послеоперационный тиреотоксикоз у таких больных выражен нерезко и быстрее проходит.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОБЪЕМА ЭРИТРОЦИТОВ И ПЛАЗМЫ У БОЛЬНЫХ ЗОБОМ

Б. М. Галибей

(Львовский медицинский институт)

Морфологические и функциональные исследования разных органов и систем у больных зобом, проводимые многочисленными исследователями, показали, что при данном заболевании весь организм, все его функции страдают в той или иной степени, причем морфологические и функциональные изменения при присоединении к зобу явлений тиреотоксикоза прямо пропорциональны к его тяжести.

Мы обратили внимание на определение объема эритроцитов и плазмы при данной болезни с целью выяснения, каково соотношение объема форменных элементов и плазмы в крови данных больных.

С этой целью мы провели определение гематокрита у 55 больных зобом (51 женщина и 4 мужчин), леченных консервативно, главным образом 6-метилтиоурацилом.

Мы распределили больных на 4 группы. В первую группу (11 чел.) вошли больные эутиреоидным зобом с нормальным обменом (от -10 до $+10\%$); во вторую — 22 больных с легкой степенью тиреотоксикоза (основной обмен от $+11$ до $+49\%$); в третью — 17 больных с тяжелой формой тиреотоксикоза (основной обмен от $+50$ до $+99\%$), в четвертую — 5 больных с очень тяжелой формой тиреотоксикоза.

У больных первой группы гематокрит показал нормальное соотношение объема форменных элементов крови и плазмы (норма у мужчин от 42,2 до 51,5, у женщин от 38 до 46,5), за исключением одной больной (Б., 54 лет, диагноз — кистозный зоб), у которой обнаружено не-

большое понижение объема форменных элементов крови ($nt=32$).

У 22 больных второй группы (с нерезкими явлениями тиреотоксикоза) гематокрит также не показал заметного нарушения соотношения объема форменных элементов крови и плазмы. У 9 больных (из 17) третьей группы (с тяжелой формой тиреотоксикоза) отмечено значительное иногда снижение объема форменных элементов крови (от 35 до 29). У больных этой группы в течение долгого времени не было улучшения от проводимого лечения. У трех из этих больных произошло даже ухудшение, выражающееся такими объективными показателями как дальнейшее падение веса и отсутствие снижения или дальнейшего повышения основного обмена. Это касалось, главным образом, больных с токсической аденомой или с марантической формой болезни. У остальных 8 больных третьей группы, у которых показания гематокрита были в пределах нормы, под влиянием лечения произошло улучшение состояния здоровья одновременно с улучшением всех показателей, в частности веса тела и основного обмена (у некоторых больных даже до нормы).

В четвертую группу вошли 5 больных с очень тяжелой формой тиреотоксикоза. У большинства из них основной обмен был выше $+100\%$. У одной из этих больных (Л., 50 лет, марантическая форма болезни, основной обмен $+101\%$) при поступлении в клинику гематокрит показал снижение объема форменных элементов крови до 28. У данной больной улучшение наступило лишь только через два месяца после усиленного лечения переливаниями крови (кроме 6-метилтиоурацила и др.). При выписке гематокрит у больной оказался в пределах нормы (40).

У второй больной (Х., 48 л.) основной обмен при поступлении в клинику $+102$, гематокрит 33. И у этой больной было применено, кроме обычного лечения, лечение переливаниями крови. Через 1—1½ месяца основной обмен больной снизился до $+17\%$. У остальных больных (3 чел.) с очень тяжелой формой тиреотоксикоза показания гематокрита были также низкие (34, 30, 23). И у этих больных лечение затянулось на несколько месяцев и требовало, кроме обычно применяемого комплексного лечения (6-метилтиоурацил, бромиды, сердечные препараты), добавочных мероприятий (переливания крови, плазмы, подкожные вливания физиологического раствора.

ПОКАЗАНИЯ ГЕМАТОКРИТА У БОЛЬНЫХ ЗОБОМ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Б. М. Галибей

(Львовский медицинский институт)

В результате уменьшения количества тканевой жидкости и гидремии при тяжелой и очень тяжелой формах тиреотоксикоза у больных зобом в крови изменяется соотношение объема форменных элементов крови и плазмы. Возможное изменение этого соотношения под влиянием оперативного лечения данных больных имеет определенный теоретический и практический интерес.

С этой целью мы исследовали показания гематокрита до и после операции у 15 больных (из них у 7 — с эутиреоидным зобом и у 8 — с явлениями тиреотоксикоза). Исследование показаний гематокрита у данных больных проводилось за день до операции (после проведения соответствующей подготовки к операции больных, в частности у больных с явлениями тиреотоксикоза после проведения подготовки раствором Люголя) и на следующее утро после операции.

Почти у всех больных тиреотоксикозом была произведена субтотальная резекция железы.

Результаты исследований показаны в табл. 1 и 2.

Как видно из табл. 1, у большинства оперированных больных эутиреоидным зобом после операции наблюдалось небольшое снижение объема форменных элементов крови (гидремия) по сравнению с предоперационными показаниями гематокрита, которые были почти все в

Таблица 1

Показания гематокрита у больных эутиреоидным зобом

Фамилии больных	Возраст (в гг.)	Форма зоба	Гематокрит	
			до операции	после операции
Ф.	48	узл. IV	39	34,2
К.	67	узл. IV	47,5	45
С.	21	узл. IV	42	36
Б.	22	узл. IV	39	40
Х.	37	узл. II	40	41
К.	26	узл. III	34,2	32
В.	27	узл. II	41,5	40

пределах нормы (норма показаний гематокрита для женщин от 38 до 46,5).

Другие данные получились при исследовании показаний гематокрита до и после операции больных зобом с явлениями тиреотоксикоза (табл. 2).

Данные табл. 2 показывают, что у больных тиреотоксикозом со значительно пониженным объемом форменных элементов крови после операции на щитовидной железе происходит быстрое изменение соотношения объема форменных элементов крови и плазмы в сторону приближения этого соотношения к норме.

По-видимому, эта тенденция к нормализации показаний гематокрита зависит от резкого уменьшения поступления тироксина в кровь после операции и уменьшения связанного с этим обезвоживания тканей организма.

ВЫВОДЫ

1. По нашим данным, после операции на щитовидной железе у больных эутиреоидным зобом наблюдается небольшая гидремия, обнаруживаемая гематокритом.

Таблица 2

Показания гематокрита у больных эутиреоидным зобом

Фамилии больных	Возраст (в гг)	Форма зоба	Гематокрит	
			до операции	после операции
Д.	21	диф. IV	45,5	40
Б.	30	диф. III	42	42
III.	45	диф. IV	42	41
М.	30	узл. III	29,5	42
К.	58	узл. III	30	32
Р.	52	узл. III	36	35,5
М.	41	смеш. III	34	42,5
Ц.	27	диф. IV	33	41

2. После операции на щитовидной железе у больных тиреотоксикозом, у которых было до операции выраженное снижение объема форменных элементов крови, мы наблюдали улучшение показаний гематокрита (сдвиг в сторону нормализации соотношения объема форменных элементов крови и плазмы). Таким образом, исследования показаний гематокрита можно считать одним из объективных тестов, указывающих на эффективность операции.

Из вышеизложенного следует, что в тех случаях, когда состояние больного тиреотоксикозом после операции не улучшается или даже ухудшается, исследование показаний гематокрита может оказать известную пользу. В случаях низкого гематокрита необходимо принять меры к уменьшению обезвоживания тканей и уменьшению гидремии путем применения таких мероприятий, как переливание крови, плазмы или подкожные вливания физиологического раствора.

ПРИМЕНЕНИЕ ЙОДА В СОЧЕТАНИИ С БРОМОМ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

А. С. Свистун

(Закарпатский научно-исследовательский институт охраны
материнства и детства)

Одной из наиболее обоснованных теорий возникновения зубной болезни является теория йодной недостаточности. Этиопатогенетическое лечение зубной болезни проводится поэтому микродозами йода. Наблюдения ряда авторов (А. М. Миркин, М. А. Сперанский, Н. Н. ЧерноярOVA и А. В. Вайнштейн) указывают на положительные результаты лечения микродозами йода зубной болезни, особенно начальных диффузных форм ее.

Наши наблюдения также показывают, что лечение детей, страдающих зубной болезнью, микродозами йода дает положительный эффект. Однако у части детей, несмотря на проводимое лечение йодом, улучшений не наступает. Кроме того, при йодной терапии полное возвращение щитовидной железы к своим нормальным размерам наблюдается не всегда.

Мы решили применить бром вместе с йодной терапией при зубной болезни у детей. С этой целью мы взяли на учет детей (34) в возрасте от 10 до 14 лет, из них девочек — 21, мальчиков — 13. В момент обследования каких-либо сопутствующих заболеваний обнаружено не было. Длительность проживания детей: 30 родились в данной местности, по одному ребенку проживало здесь 2, 3, 4 и 5 лет.

Обследованные дети в основном имели II степень увеличения щитовидной железы (23 детей), 6 детей — II—III степень и 5—III степень зоба. Малое количество обследованных детей с III степенью зоба связано с тем, что среди школьников г. Мукачево вообще зоб III степени встречается весьма редко.

У всех детей имелись диффузные формы увеличения щитовидной железы мягкой (21 ребенок) или плотно-эластичной консистенции (12 детей). Плотная железа была обнаружена только у одного ребенка.

Все дети были подвергнуты лечению. Лечение проводилось йодистыми таблетками, содержащими каждая 0,001 йодистого калия. Дети получали по одной таблетке 1 раз в день с последующим 20-дневным перерывом, что составляло один курс. Таких курсов было проведено по 2—4, причем по 2 курса получили дети с увеличением щитовидной железы II степени. Одна группа детей получала, кроме того, и 1% раствор бромистого натрия.

Лечение только йодистыми таблетками проведено у 22 детей, из них с нормальным основным обменом — у 10, с повышенным — у 12 детей. У детей с нормальным основным обменом после лечения уменьшение размеров щитовидной железы наступило у всех. Из 5 детей этой группы, имевших раньше изменения со стороны сердца, они отсутствовали у трех, остались без изменений у двух детей. Основной обмен по преимуществу оставался в пределах нормы, хотя и отмечались индивидуальные колебания. Следовательно, у большинства детей был получен положительный эффект в смысле уменьшения размеров щитовидной железы и нормализации деятельности сердца.

Из 12 детей, имевших ранее повышенный основной обмен, после лечения йодом уменьшение размеров щитовидной железы отмечалось у 10. Из 8 детей, имевших до лечения изменения со стороны сердца, последние исчезли у 5 детей, стали менее выраженными у трех. Появилась приглушенность тонов сердца у двух детей. Основной обмен снизился у 9 детей, причем у 8 — до нормы; остался без изменений у одного ребенка и незначительно повысился у двух.

Группе детей в 12 человек, имевших также повышенный основной обмен, проведено комбинированное лечение препаратами йода и брома. Лечение йодистыми таб-

летками проводилось, как и в I группе. Но в начале каждого курса в течение недели дети получали еще и 1% раствор бромистого натрия по 1 столовой ложке 2—3 раза в день (около 2,0 чистого бромистого натрия перед каждым курсом). В результате такого лечения у 7 детей из 12 произошло уменьшение щитовидной железы, у 5 она осталась прежних размеров. Изменения со стороны сердца исчезли у двух, стали менее выраженными у одного и остались без изменений у трех детей. Основной обмен снизился из 12 детей у 10, из них до нормы у 4 детей, остался без изменений у одного и повысился на 10% у одного.

Сопоставляя полученные результаты по двум последним группам, мы отметили, что при лечении только йодом получены положительные результаты как со стороны снижения степени увеличения щитовидной железы, так и нормализации деятельности сердца у относительно большего числа детей, чем при комбинированном лечении йодом и бромом.

Хотя снижение основного обмена отмечалось и в той и другой группе почти одинаково часто, однако при лечении только йодом снижение до нормы имелось у большего числа детей.

Это дало нам основание прийти к заключению, что комбинированное лечение детей, страдающих зубной болезнью, йодом в сочетании с бромом в применяемой нами дозировке не имеет преимуществ по сравнению с лечением только одним йодом.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ (ПО МАТЕРИАЛАМ РОВЕНСКОЙ ОБЛАСТНОЙ БОЛЬНИЦЫ)

Е. М. Боровой

(Хирургическое отделение Ровенской областной больницы)

В хирургическом отделении Ровенской областной больницы с 1951 по 1957 годы подвергнуто оперативному лечению 400 больных и в районных больницах области 100 больных с разными формами зобной болезни.

Гипертиреозидных форм было 254, эутиреозидных — 146. Гипотиреоза не отмечено ни разу.

По степени и внешней форме зоб в нашей области характеризуется преобладанием смешанных форм III—IV степени.

Наиболее характерными симптомами зобной болезни у наших больных являются сердцебиение, расширение границ сердца, выраженная тахикардия, раздражительность, потливость, дрожание рук, блеск глаз и экзофтальм.

Электрокардиографические данные показывали выраженные изменения со стороны мышцы сердца, требующие тщательной предоперационной подготовки. Правogramма отмечена у 58 больных, левogramма — у 135, дистрофические изменения миокарда — у 216, коронарная недостаточность — у 9, аритмия — у 31, нарушение проводимости — у 9 больных. При исследовании крови в 23 случаях выявлено понижение гемоглобина (ниже 50%); повышение лимфоцитов (выше 30%) у 193 больных.

Предоперационная терапия была направлена на подготовку сердечно-сосудистой системы и, особенно, мышцы сердца.

При эутиреоидных формах никакой подготовки больные не требуют, при гипертиреозах — подготовка препаратами дигиталиса, дийодтирозина, глюкозы, брома, люминала, препаратами надпочечников (кортин), переливанием крови.

В тяжелых случаях гипертиреоза с поражением мышцы сердца подготовка проводилась строфантином.

Накануне операции больные получали витамин К и С, внутривенно — 10% кальций.

Оперативные вмешательства на щитовидной железе мы проводили под прикрытием капельного переливания крови и кровезаменителей, при бережном отношении к тканям под местной анестезией (послойной) с проведением гемостаза диатермией.

Нами произведены 22 энуклеации узлов, 61 гемиструмэктомия и 317 субтотальных резекций по методике О. В. Николаева с разделением перешейка, скелетированием трахеи (235 раз) и оставлением вблизи «опасной зоны» 3—5,0 железы. При тяжелых формах гипертиреоза и частично загрудинном зобе хороший эффект наблюдался от загрудинной анестезии $1\frac{1}{2}\%$ новокаина 100—120,0.

В 13 случаях во время операции было обильное кровотечение из веточек верхней щитовидной артерии, в одном случае — асфиксия, потребовавшая немедленной трахеотомии.

В послеоперационном периоде больные нуждаются в хорошем наблюдении медицинского персонала, особенно после операций при гипертиреозах. Иногда после субтотальной резекции щитовидной железы появляются экстракардиальная аритмия (21 случай), которая исчезает на 2—3 сутки. Хороший эффект в таких случаях оказывают препараты хинина, атропина.

В тяжелых случаях гипертиреозов желательно вечером в день операции и на следующий день повторить анестезию операционной зоны, перелить кровь, назначить холод на сердце, прибегнуть к внутривенному введению строфантина и новокаина.

Пульс в послеоперационном периоде в 104 случаях был выше 100 ударов в 1' и приходил к норме на 2—3-и сутки. Швы мы снимали на 4-е сутки и отмечали хороший косметический эффект.

Из осложнений следует отметить три случая повреждения гортанного нерва и тетании, в пяти случаях —

инфильтраты в области рубца и 2 случая кровотечения из ложа железы, требовавшего повторной операции. Летальных исходов было три.

Отдаленные результаты хирургического лечения хорошие. Больные после операций находятся под наблюдением районных больниц, являются к нам на проверку. В 90% случаев восстановлена трудоспособность.

К ВОПРОСУ О ПРОТИВПОКАЗАНИЯХ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ГИПЕРТИРЕОИДНЫХ ФОРМ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

М. Л. Авиосор

(Станиславский медицинский институт)

Оперативное лечение гипертиреоидных форм эндемической зобной болезни после терапевтической подготовки остается и на сей день наиболее эффективным методом терапии. Однако хирургическое вмешательство нередко отвергается из-за осложняющих или сопутствующих заболеваний, несмотря на то, что медикаментозное лечение остается безрезультатным.

Наиболее частым противопоказанием считается выраженное поражение сердечно-сосудистой системы, при этом игнорируется то обстоятельство, что оттяжка вмешательства в ряде случаев не только не приводит к улучшению функции сердца, а наоборот способствует дальнейшему ее истощению. Бесспорно, что операция у таких больных сопряжена с известным риском, но риск этот вполне оправдан. Эта точка зрения нашла себе прямое оправдание и в наблюдавшемся нами благополучном исходе операций по поводу тиреотоксической формы зобной болезни у лиц, страдавших выраженной миокардиодистрофией, тахикардией и аритмией.

Нуждается также в пересмотре вопрос о возможности хирургического вмешательства по поводу неподдающейся медикаментозной терапии тяжело протекающей гипертиреоидной формы зобной болезни при наличии не склонного к прогрессированию туберкулеза легких.

Истощение организма, вызываемое тиреотоксикозом, не может служить мерой защиты против туберкулеза легких; сама же операция, как таковая, стала даже при соответствующих показаниях одним из методов лечения легочного туберкулеза. Посему туберкулез легких

без склонности к прогрессированию может быть лишь относительным противопоказанием к оперативному лечению упомянутых форм эндемической зобной болезни. В дооперационную подготовку больных в таких случаях должна быть непременно включена систематическая активная противотуберкулезная терапия, которая должна проводиться, как метод профилактики возможных осложнений, и в послеоперационном периоде.

Высказанные положения можно иллюстрировать двумя примерами и из ряда наблюдавшихся нами случаев.

Больной Б., 58 лет, и больная Б., 34 лет, страдали гипертиреотической формой зобной болезни II — III степени. У обоих было расширение сердца, тахикардия, групповая экстрасистолия, часто переходившая в мерцательную аритмию. Кроме того, у первого электрокардиографически была установлена хроническая коронарная недостаточность, а у второй — большой правосторонний выпотной плеврит. Оба повторно подолгу подвергались стационарному лечению, но совершенно безрезультатно со всех точек зрения. В конце концов их пришлось оперировать; хотя послеоперационный период протекал довольно тяжело, оба больных оправились; больная с течением времени стала работоспособной.

ВЫВОДЫ

Выраженное поражение сердечно-сосудистой системы не является абсолютным противопоказанием к хирургическому лечению тиреотоксических форм эндемической зобной болезни. Оперативное лечение после безуспешной медикаментозной терапии гипертиреотической формы зобной болезни в таких случаях оправдано, как последняя попытка спасти больного.

Туберкулез легких без склонности к прогрессированию является лишь относительным противопоказанием к оперативному лечению очень тяжело протекающих гипертиреотических форм зобной болезни. Операция может быть предпринята лишь после систематически проведенного курса специфической терапии туберкулеза и медикаментозной подготовки к операции субтотальной струмэктомии. После операции и следует продолжать активное лечение туберкулезного процесса в целях профилактики возможных осложнений.

**СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
У БОЛЬНЫХ, ПОДВЕРГШИХСЯ В ПРОШЛОМ (ГОД-ТРИ ГОДА
ТОМУ НАЗАД) КОНСЕРВАТИВНО-ОПЕРАТИВНОМУ
ЛЕЧЕНИЮ ПО ПОВОДУ ГИПЕРТИРЕОИДНОЙ ФОРМЫ
ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ**

М. Л. Авиосор, Ф. П. Ольгина

(Станиславский медицинский институт)

Настоящая работа имела своей целью изучить состояние сердечно-сосудистой системы у лиц, леченных консервативно и хирургически год-три тому назад по поводу гипертиреоидной формы эндемического зоба, дабы определить эффективность примененных методов лечения, стойкость достигнутых результатов и степень обратимости болезненных симптомов.

Клиническому обследованию подверглись 24 больных, 23 женщины и 1 мужчина, из них 23 были оперированы после предварительной тщательной консервативной терапии.

Все больные страдали гипертиреоидной, преимущественно узловой или узловато-диффузной формой зоба, в основном третьей степени величины.

При первичном исследовании (до лечения) почти все без исключения больные жаловались на сердцебиение, невозможность заниматься своим обычным трудом, боли в области сердца и одышку при физическом напряжении. Кроме того отмечалась повышенная раздражительность, похудание, потливость и плохой сон.

Данные анамнеза и физикального исследования свидетельствовали о наличии со стороны сердечно-сосудистой системы нарушений характера миокардиодистрофии. Эти нарушения выражались в некотором расширении

границ сердца преимущественно влево, в изменении звучности тонов, а у некоторых больных и в нарушении ритма сокращений сердца.

Указанные данные находили обычно подтверждение и в электрокардиографическом исследовании, отмечавшем более или менее выраженное поражение миокарда токсико-инфекционного характера, иногда с явлениями нарушения проводимости, с мерцательной аритмией или с предсердной экстрасистолью.

Зависимости между степенью поражения миокарда и величиною зоба при отсутствии компрессии трахеи или близлежащих сосудов установить не удалось.

После консервативно-оперативного лечения улучшение общего состояния наступило у всех больных. Они обычно переставали пользоваться седативной терапией и не обращались больше за врачебной помощью, за исключением одной больной, которая все время оставалась под наблюдением противозобного диспансера.

При повторном осмотре через 1 — 3 года подавляющее большинство больных никаких жалоб не предъявляло, лишь 5 указывали на небольшое сердцебиение и одышку при физическом напряжении, и один, который страдал мерцательной формой аритмии и явлениями миокардиосклероза при первичном осмотре, продолжал жаловаться на выраженную одышку и сердцебиение при удовлетворительном общем состоянии.

При перкуссии сердца оказалось, что верхняя граница его находится в нормальном положении у всех больных, правая слегка расширена у двух, а левая — у тринадцати; в том числе у одиннадцати примерно до одного сантиметра, у 2 — на полтора или чуть больше. При аускультации у 9 больных тоны были более или менее приглушены, у некоторых имелся небольшой систолический шум на верхушке и электрокардиограммы указывали лишь на умеренно выраженные изменения миокарда. У упомянутого больного с миокардиосклерозом границы сердца оставались достаточно расширенными как вправо, так и влево, а тоны — глухими с частыми групповыми экстрасистолами. Электрографически у него определялись явления миокардиосклероза с выраженным нарушением функции возбудимости и проводимости.

Пульс, бывший до операции частым и легко возбудимым в 20 случаях и в пределах нормы у 4 больных,

оказался при повторном исследовании нормальным в 18 случаях, замедленным — у 5 больных и по-прежнему частым и аритмичным — у одного.

Артериальное кровяное давление по сравнению с данными до операции нормализовалось у 15 больных, стало несколько ниже нормы у 2, осталось на предельно верхней границе нормы также у двух и повысилось у одной больной с явлениями климакса.

Венозное давление, которое до операции было выше нормального уровня или на предельно высоком нормальном уровне у 15 больных из 23 и нормальным у остальных, оказалось впоследствии нормальным у 16, на предельно высоком нормальном уровне — у двух, повышенным — у четырех, и лишь в одном случае бывшее при первом исследовании нормальным повысилось. Таким образом венозное давление нормализовалось у значительного числа лиц.

Скорость кровотока, определенная кальциевым методом, оказалась до лечения нормальной у семи больных, ускоренной у четырнадцати и относительно замедленной у трех.

При последующем измерении тем же способом было установлено, что незначительное ускорение тока крови сохранилось лишь у одной больной, у тринадцати — скорость тока крови стала нормальной и у десяти — несколько замедленной.

Основной обмен, который при первичном исследовании был повышенным в двадцати одном случае и в пределах нормы у двух, при контрольном исследовании выявился нормальным у семнадцати лиц и значительно снизился до $+16$ — 18 у пяти больных.

Таким образом, сопоставляя данные исследования сердечно-сосудистой системы исследуемых нами больных до лечения с результатами исследования спустя относительно долгий срок после проведенной терапии, можно считать достигнутый эффект за незначительными исключениями вполне удовлетворительным и достаточно стойким, а болезненные симптомы в достаточной степени обратимыми.

ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РЕЦИДИВОВ ТИРЕОТОКСИКОЗА РАДИОАКТИВНЫМ ИОДОМ

М. А. Копелович, Е. М. Беседина

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Наиболее эффективным методом лечения тиреотоксикоза, этого хронического и, в большинстве случаев, прогрессирующего заболевания, до последнего времени являлось радикальное оперативное вмешательство (субтотальная экстирпация щитовидной железы).

Успехи в хирургической технике и методы предоперационной подготовки больных значительно снизили летальность при этой операции, однако и до настоящего времени, по данным различных авторов, она составляет от 0,5 до 5% (Л. П. Яхимович—1955, О. В. Николаев—1952, А. К. Горчаков—1953, В. Ф. Колосовская—1951, Я. Л. Леви—1954, и др.).

Возможны и рецидивы заболевания, а также различные осложнения после операции в виде гипотиреоза (до 5%), тетании (до 1%), повреждения нижнегортанного нерва и другие.

Все вышесказанное обуславливает поиски новых средств лечения тиреотоксикоза, столь же эффективных, как и оперативный метод, но лишенных его отрицательных сторон (риск смерти, осложнения).

Радиоактивный йод нашел широкое применение в терапии выраженных форм тиреотоксикоза. Терапевтическое действие J-131 основано на избирательной способности ткани щитовидной железы больных тиреотоксикозом поглощать большую часть (до 90%) введенного в организм изотопа.

Под влиянием образующихся при распаде радиоактивного йода бета-лучей происходит разрушение фолликулярного эпителия щитовидной железы. Паренхима постепенно замещается соединительной тканью, в результате чего резко снижается гормонообразование в железе и возникает лучевая тиреоидэктомия.

Лечение больных тиреотоксикозом радиоактивным йодом было начато нами в клиническом отделе УИЭЭ с октября 1953 года.

За 4 года радиоактивный йод применен у 432 больных с тяжелой и средней по тяжести формой заболевания.

У 59 больных был выраженный рецидив тиреотоксикоза, развившийся в различные сроки после операции на щитовидной железе.

В настоящей работе приводятся результаты лечения 46 больных с послеоперационным рецидивом тиреотоксикоза, которые закончили лечение.

Среди больных было 43 женщины и 3 мужчин. По возрасту: до 30 лет — 2; от 31 г. до 40 лет — 13; от 41 г. до 50 лет — 23; от 51 г. до 60 лет — 8 больных. 41 больной подвергался операции один раз, 5 были оперированы повторно по поводу рецидива заболевания.

Рецидив тиреотоксикоза у больных возникал в разные сроки после операции. У 13 больных симптомы тиреотоксикоза возобновились в ближайшие месяцы после операции, у остальных — в более поздние сроки (от 3 до 9 лет) и у 3 больных — даже через 25 лет.

Клиническая картина рецидива тиреотоксикоза была в достаточной мере выражена у всех больных.

Дозировка радиоактивного йода устанавливалась индивидуально, учитывая длительность заболевания и степень выраженности симптомов тиреотоксикоза.

20 больных получили на курс лечения от 3 до 6 милликури, 24 — от 6 до 12 милликури, у двух больных полное устранение симптомов тиреотоксикоза было достигнуто после приема 16 милликури J-131. Лечебную дозу радиоактивного йода больные обычно получали в 2 дозах, в отдельных случаях от 3 до 5 доз.

Наблюдения показали, что у большинства больных улучшение общего состояния наступало спустя 3 — 4 недели после приема первой дозы вещества. Постепенно уменьшались, а затем исчезали такие симптомы, как

первно-психическая возбудимость, дрожание рук, сердцебиение. У некоторых больных исчезновение симптомов тиреотоксикоза наблюдалось только спустя 3—4 месяца от начала лечения. Заметно уменьшались размеры щитовидной железы у всех больных. Из 46 больных у 31 был зоб III—IV степени.

После лечения у 26 больных размеры зоба уменьшились до I степени, у остальных были в пределах II—III степени.

Значительные изменения под влиянием лечения были отмечены со стороны сердечно-сосудистой системы. Так, до лечения у 37 больных частота пульса была в пределах 100—130 ударов в минуту; у 4 из них была обнаружена мерцательная аритмия и декомпенсация сердечно-сосудистой системы. После лечения полная нормализация пульса отмечена у 34 больных, у остальных — его урежение.

У 3 больных полностью восстановился нормальный сердечный ритм, у одной мерцательная аритмия из тахиаритмической формы перешла в брадиаритмическую и исчезли явления недостаточности кровообращения.

Тремор рук в большей или меньшей степени наблюдался до лечения у всех 46 больных. После лечения исчезновение тремора наблюдалось у 40 больных, у остальных он значительно уменьшился.

Выраженное пучеглазие наблюдалось до лечения у 20 больных. У 16 после лечения пучеглазие полностью исчезло, у остальных значительно уменьшилось.

Одновременно с улучшением общего состояния и исчезновением основных симптомов тиреотоксикоза можно было наблюдать значительную прибавку в весе, которая достигала у большей части больных от 5 до 15 и более килограммов.

Отдаленные результаты лечения прослежены на протяжении от 1 года до 4 лет. У 31 больного отмечено практическое выздоровление (эутиреоидное состояние), у 8 — значительное улучшение общего состояния, у 7 — незначительное улучшение.

Явлений гипотиреоза ни в одном случае мы не наблюдали.

Значительным преимуществом лечения радиоактивным йодом является полная безопасность его для больных, устранение риска смерти и различных ослож-

нений, которые могут быть при хирургическом лечении и особенно у больных с послеоперационным рецидивом.

Больных с рецидивом тирсотоксикоза после оперативного вмешательства следует подвергать лечению J-131, а не операции, учитывая технические трудности повторного оперативного вмешательства и возможность осложнений.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ГИПОТИРЕОЗА ПОДСАДКАМИ ТКАНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Г. И. Семенова

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Пересадка щитовидной железы на сосудистой ножке, несмотря на ряд преимуществ, присущих этой операции, не получила еще большого распространения, во-первых, из-за сложности методики, во-вторых, благодаря зависимости результата пересадки от биологической совместимости или несовместимости трансплантата и тканей реципиента (Вороной и др.). Определение же тканевой совместимости пока еще не представляется при трансплантации осуществимым.

В связи с этим свободная подсадка ткани щитовидной железы до настоящего времени сохраняет свое значение.

Нами было проведено лечение подсадками ткани щитовидной железы группе больных с различными степенями и формами гипотиреоза.

Как показали наши собственные наблюдения, тиреоидин при этом заболевании не во всех случаях достаточно эффективен, а иногда и совсем не оказывает действия. Для подсадки ткани щитовидной железы нами подбирались больные, на которых тиреоидин не оказывал достаточного действия.

Подсадка ткани щитовидной железы была произведена 34 больным в возрасте от 16 до 56 лет. Всего было произведено 48 подсадок, 4 больным подсадка производилась дважды, а 2 — трижды. Ткань щитовидной железы трансплантировалась в подкожную клетчатку живота на передней боковой поверхности его. Щитовидная

железа, удаленная при операции у больного выраженной формой тиреотоксикоза, подвергалась макроскопическому обследованию, а затем из нее выкраивался лоскут, не превышавший на вид 7—8 г. Кроме клинических анализов мочи и крови, у больных определялся основной обмен, холестерин крови и, по возможности, накопление радиоактивного йода щитовидной железой.

Основной обмен у наших больных был, как правило, понижен и колебался в пределах минус 15—40%. Холестерин крови был незначительно повышен и не превышал 250 мг%. Показатели накопления радиоактивного йода щитовидной железой отличались большим разнообразием: у некоторых накопление достигало 1—2% от введенной дозы, и только у 8 больных оно было нормальным с максимальным накоплением 14—20%.

44 подсадки завершились благополучным заживлением раны первичным натяжением; в 4 случаях трансплантат отторгся на 5—6-й день, однако даже после этого самочувствие больных продолжало улучшаться и было хорошим в течение 2—3 месяцев.

Подъем температуры (до 38—39°) и местная реактивно-воспалительная реакция были только в 12 случаях, причем у 4 больных в этот период со стороны крови отмечалась высокая эозинофилия (10—14%).

Учитывая биологическую несовместимость тканей, мы обращали внимание на группы крови донора и реципиента, но уловить в этом какую-либо закономерность не смогли.

Из всей группы больных только у 5, несмотря на совершенно благополучное заживление, отметить лечебного эффекта не удалось. У большинства улучшение общего состояния начиналось уже на 3—4—5-й день после подсадки, при этом пульс учащался, исчезала зябкость, уменьшались отеки, увеличивался диурез, появлялась бодрость, больные становились более активными, а через 10—12 дней изменялись неузнаваемо. Очень показательным является повышение основного обмена, чего не отмечали в эксперименте некоторые другие авторы после подсадки животным различных гомогенных тканей. Так, например, Зиллов и Кулланда при подсадке тканей селезенки, печени, семенников и мышечной ткани наблюдали повышение основного обмена в первые 2—3 дня, а в дальнейшем стойкое его снижение. У большинства

наших больных основной обмен повышался на 20 — 30 — 40%. Это обстоятельство подтверждает, что подсаженная тиреотоксическая ткань оказывает на больных гипотиреозом гормональное действие.

Холестерин крови снижался до нормы, но этот показатель не мог отражать полной картины, так как у целого ряда больных повышение его не превышало верхней границы нормы.

В поисках лучшего эффекта 8 больным до подсадки назначались малые дозы тиреоидина (0,03 — 0,05 два-три раза в день), 10 больным производили трансфузию крови. Можно было отметить в этих случаях скорейшее улучшение общего состояния после подсадки щитовидной железы, но длительность эффекта трансплантации от этого не менялась. У преобладающего большинства больных все прежние жалобы возвращались по истечении 2 — 3 месяцев после подсадки. В 4 случаях она оставалась эффективной более 4 месяцев, и только в одном случае около года. В период действия подсаженной ткани щитовидной железы больные не нуждались в приеме тиреоидина и чувствовали себя практически здоровыми. Удалось отметить также, что по истечении срока действия трансплантата состояние больных оставалось значительно лучшим, чем до подсадки, и тиреоидин начинал оказывать на них более активное действие.

Особый интерес вызвала проверка накопления радиоактивного йода как щитовидной железой больного, так и подсаженным лоскутом. У 6 больных йод накапливался подсаженной тканью, а щитовидной железой еще лучше, чем до подсадки. У 9 больных накопление йода ни железой, ни трансплантатом не было. Таким образом, какой-либо закономерности в накоплении йода щитовидной железой или подсаженным лоскутом установить не удалось.

В случае эффективности первой подсадки больным производились подсадки повторно, но не всегда последующие подсадки оказывались такими же, как предыдущие. Однако ни в одном из этих случаев не наступало ухудшения общего состояния.

На основании проведенных наблюдений мы пришли к следующим предварительным выводам:

- 1) Подсадка ткани щитовидной железы оказывает благотворное влияние на организм и в состоянии при

микседеме и гипотиреозах вызывать сдвиги, которые не всегда удается получить назначением тиреоидина.

2) Метод подсадки ткани щитовидной железы от больных тиреотоксикозом технически прост, удобен, не угрожает жизни, а также не чреват существенными осложнениями.

3) Учитывая тормозящее действие тиреоидина на собственную щитовидную железу больного, желательнее до подсадки и в течение 2—3 месяцев после подсадки его не назначать. Трансфузии же малых доз крови, как метод стимуляции функции щитовидной железы, и общеукрепляющие средства в этих случаях прямо показаны.

4) Учитывая этиологию и патогенез гипотиреоза, подсадку ткани щитовидной железы следует считать целесообразной прежде всего в случаях первичной нелеченной микседемы (после струмэктомии, тиреоидитов, передозировки антитиреоидных препаратов и т. д.), а также тогда, когда лечение тиреоидином не дает улучшения.

ЭЛЕКТРОГАСТРОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

П. М. Вакалюк

(Станиславский медицинский институт)

Исследование функционального состояния органов и тканей по биологическим явлениям, которые возникают в них, с каждым годом приобретают все большее значение в различных областях физиологии.

Эндемическая зобная болезнь, вызывая изменения в функциональной деятельности желудка, должна так или иначе влиять на колебания его электрического потенциала.

С целью изучения влияния эндемической зобной болезни на электрический потенциал желудка нами было проведено 127 исследований электрических явлений в желудке у 103 больных с различными клиническими формами зобной болезни, из которых 59 были с гипертиреозом, 34 — с эутиреозом и 10 — с гипотиреозом.

Для получения электрогастрограммы мы пользовались прибором, построенным по принципу компенсационного моста, который измеряет разницу электрических потенциалов.

Регистрация электрического потенциала желудка проводилась с помощью зеркального гальванометра. Отклонение зеркального гальванометра отмечалось путем записи светового зайчика на рентгенопленке, которая медленно передвигалась в специальной камере с помощью кинмографа.

Мы считали необходимым все исследования проводить в условиях покоя и деятельности секреторного аппарата желудка, т. е. у каждого больного проводилась фотозапись электрических явлений в желудке натощак и после введения кофеинового пробного завтрака.

При исследовании электрического потенциала обращал на себя внимание высокий потенциал покоя при минимальной чувствительности, особенно у больных с тиреотоксикозом и гипертиреозом средней тяжести.

Так, у 47 больных гипертиреозом потенциал покоя колебался в пределах 40—200. У больных с эутиреоидной формой потенциал покоя равнялся 10—70, а у больных с гипотиреозом — 10—50.

У всех обследованных больных было отмечено падение электрического потенциала через 20—40 секунд после приема пробного завтрака. Незначительное падение было отмечено у 14 больных, у которых натощак была обнаружена свободная соляная кислота.

У 90 больных (57 — с гипертиреозом, 24 — с эутиреозом и 9 — с гипотиреозом) отмечались большие колебания электрического потенциала.

Незначительные колебания потенциала были у девяти больных (у 2 — с гипертиреозом и 7 — с эутиреозом).

Слабо выраженные колебания электрического потенциала были у четырех больных (у 3 — с эутиреозом и 1 — с гипотиреозом).

Сравнивая колебания электрического потенциала с изменением секреторной и моторной функции желудка, мы не установили полной зависимости между изменением этих функций и колебаниями электрического потенциала желудка.

Так, у 20 больных гипертиреозом с пониженной и у 18 с совершенно отсутствующей свободной соляной кислотой были редко выражены колебания потенциала.

Колебания потенциала сохраняли довольно большие размахи у пяти больных, у которых при рентгеноскопии был обнаружен атрофический гастрит, отрицательная проба с гистамином и нейтральротом и почти отсутствие желудочных ферментов.

Моторная функция желудка у 34 больных носила гиперкинетический характер, у пяти была нормальной, и у четырех больных сокращения сначала имели характер

типокинезии, а через некоторое время сменились гиперкинетическими.

У больных с эутиреозом мы отметили полную связь между секреторной, моторной функциями желудка и колебаниями электрического потенциала.

У девяти больных с нормальной и у четырех с повышенной кислотностью были довольно резко выражены колебания электрического потенциала, а у семи больных с пониженной кислотностью колебания были незначительные. Но у девяти больных с пониженной и у двух с совершенно отсутствующей свободной соляной кислотой были значительно выражены колебания потенциала. Моторная функция у этих больных имела гиперкинетический характер.

У шести больных гипотиреозом с повышенной кислотностью были повышены колебания электрического потенциала, а у трех больных с пониженной кислотностью колебания потенциала были незначительные. Моторная функция у всех больных была пониженной. При повторном исследовании 24 больных (17 с гипертиреозом и 7 с эутиреозом) после субтотальной резекции щитовидной железы были обнаружены изменения в колебании электрического потенциала у 21 больного наряду с нормализацией секреторной и моторной функций желудка.

В результате проведенных исследований мы пришли к следующим выводам.

ВЫВОДЫ

1. Электрический потенциал желудка у значительного большинства больных эндемической зобной болезнью повышен.

2. На повышение колебания электрического потенциала желудка у больных с гипертиреотической формой зобной болезни основное влияние оказывает повышенная моторная функция желудка, что, возможно, связано с поражением нервно-мышечного аппарата желудка вследствие повышения тонуса симпатической нервной системы у этих больных.

3. Колебания электрического потенциала у больных эутиреотической формой зобной болезни связаны с изменением моторной и в меньшей степени секреторной деятельности желудка. Эти данные служат важнейшим доказа-

тельством того, что эутиреоидная форма является не местным процессом, а заболеванием всего организма.

4. Изменение электрического потенциала у больных гипертиреоидной формой происходит параллельно изменению секреторной деятельности желудка.

5. После субтотальной резекции щитовидной железы, наряду с нормализацией секреторной и моторной функций желудка, изменяются и колебания электрического потенциала.

ОБ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

П. М. Вакалюк

(Станиславский медицинский институт)

Детальное изучение клиники эндемической зобной болезни имеет важное значение как для выяснения особенностей и закономерностей развития ее, так и для лечения больных.

Принимая во внимание, что изменения функций желудка у больных эндемической зобной болезнью изучены еще недостаточно, мы решили провести изучение экскреторной функции желудка у таких больных. Экскреторная функция желудка с одновременным исследованием секреторной деятельности его изучалась нами методом хромокопии.

Хромокопическое исследование желудка проводилось у всех больных до лечения, а у части из них, у которой были выявлены резкие изменения секреторной функции желудка, повторно при помощи гистамина и после комбинированного консервативного и оперативного лечения.

Всего нами было проведено 152 исследования экскреторной функции желудка у 103 больных с различными клиническими формами эндемической зобной болезни.

Среди обследованных больных было с гипертиреозной формой 59 человек, эутиреозной — 34 и гипотиреозной — 10. У всех больных в анамнезе не отмечалось заболеваний желудочно-кишечного тракта. Экскреторная функция желудка была нормальной только у 15 больных,

из них пять больных были с гипертиреозом, восемь — с эутиреозом и двое с гипотиреозом.

Задержка выделения нейтральроа в различной степени была у 77 больных (43 с гипертиреозом, 26 с эутиреозом и 8 с гипотиреозом).

Совершенно не выделился нейтральрот у 11 больных гипертиреозом (у 9 из них была тяжелая форма гипертиреоза).

Нормальное выделение нейтральрота отмечалось у большинства больных с эутиреозом или с легкой формой гипертиреоза при давности заболевания до одного года, а иногда до двух лет.

Между высотой кислотности желудочного сока и временем начала выделения нейтральрота прямо пропорциональной зависимости не обнаружено.

Так, у 26 больных с нормальной и повышенной кислотностью желудочного содержимого была отмечена задержка выделения нейтральрота в различной степени, а у 22 больных с совершенно отсутствующей свободной соляной кислотой было незначительное кратковременное выделение нейтральрота.

Чтобы выяснить, в какой мере указанные изменения экскреторной функции желудка зависят от эндемической зобной болезни и носят функциональный характер, мы провели повторную хромооскопию у 25 больных с помощью подкожного введения 1,0—1/1000 раствора гистамина и у 24 больных после субтотальной резекции щитовидной железы.

У девяти больных (из 11), у которых до применения гистамина нейтральрот совершенно не выделялся, после введения последнего было отмечено незначительное кратковременное выделение нейтральрота через 65—75 минут. У других 10 больных, у которых наблюдалась значительная задержка выделения, нейтральрот начал выделяться на 5—10—15 минут раньше, одновременно увеличилась продолжительность и интенсивность выделения.

У шести больных не наступило изменений в выделении нейтральрота после применения гистамина. Повторные исследования после субтотальной резекции щитовидной железы показали, что у всех отмеченных больных явления зобной болезни после операции почти совершенно исчезли, больные прибавили в весе, основной обмен

возвратился к норме, жалоб на органы пищеварения у них не было.

При этом выяснилось, что у девяти больных (из 11), у которых до операции нейтральрот совершенно не выделялся, после операции он начал выделяться значительно лучше, чем под влиянием гистамина, приближаясь к норме. Быстрее начал выделяться нейтральрот и у других 10 больных, у которых до операции отмечалась значительная задержка выделения.

Начал выделяться нейтральрот и у пяти гистамин-рефрактерных больных.

Не выделился нейтральрот у одного гистамин-рефрактерного больного.

ВЫВОДЫ

1. Экскреторная функция желудка при эндемической зобной болезни понижается в различной мере в зависимости от тяжести и давности заболевания.

Нормальная экскреторная функция желудка бывает в основном при легкой форме эндемической зобной болезни с давностью заболевания до одного года, реже, до двух лет.

2. Между высотой кислотности желудочного содержимого и временем выделения нейтральрота у больных с различными клиническими формами зобной болезни прямо пропорциональной зависимости мы не обнаружили.

3. Улучшение выделения нейтральрота после применения гистамина позволяет считать, что угнетение выделения нейтральрота у больных зобной болезнью носит не органический, а функциональный характер.

4. После субтотальной резекции щитовидной железы экскреторная функция желудка нормализуется.

5. Описанные нарушения экскреторной функции желудка находятся, возможно, в зависимости от тяжести и формы нарушения нервных связей желудка и изменений проницаемости в железистых клетках слизистой желудка.

К ВОПРОСУ О ВЗАИМОСВЯЗИ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ И ТУБЕРКУЛЕЗА В ПРИКАРПАТЬЕ

О. Г. Олексюк

(Станиславский медицинский институт)

С воссоединением западных областей Украины с СССР в едином советском государстве перед органами здравоохранения одной из первых встала задача ликвидации тяжелого наследия панской Польши — эпидемической зубной болезни и туберкулеза в Прикарпатье.

Вопросы взаимовлияния и взаимосвязи этих двух заболеваний еще не решены окончательно. Часть авторов считает, что люди с зубной болезнью не болеют активным туберкулезом. Другие же отводят туберкулезной инфекции главную роль в патогенезе тиреотоксикозов.

Такие противоречивые данные и вынудили нас заняться вопросом взаимосвязи зубной болезни и туберкулеза, тем более, что в условиях Прикарпатья встречаются довольно часто оба заболевания.

Мы разработали 790 историй болезни больных зубной болезнью, которые лечились в противозобном диспансере, 106 историй болезни больных зубной болезнью, которые лечились в факультетской терапевтической клинике, и 200 историй болезни больных, которые наблюдались нами в тубдиспансере и туберкулезных санаториях курорта Яремче.

Для сравнения мы использовали материал областного тубдиспансера по групповым обследованиям населения г. Станислава за 1954 год. На основании проведенной работы мы можем сделать такие выводы:

1. Процент локальных туберкулезных изменений у больных зубной болезнью в три раза выше по сравнению с таковым у лиц, которые были охвачены массовым групповым осмотром.

2. Процент активных форм туберкулеза у больных зубной болезнью в два раза меньше, чем у лиц, которые были охвачены массовым осмотром.

3. Процент локальных туберкулезных изменений при гипертиреотидной форме зубной болезни в 2,5 раза выше, чем при эутиреоидной.

4. У больных с туберкулезом легких тиреотоксикозы встречаются в 40% случаев. При ранних незапущенных формах туберкулеза легких преобладают легкие формы гипертиреозов I и II степени. При старых запущенных формах туберкулеза гипертиреозы встречаются значительно реже.

Таким образом, на основании приведенных нами данных можно утверждать, что существует прямая взаимосвязь и взаимозависимость между туберкулезом и заболеванием щитовидной железы.

Наши данные позволяют нам присоединиться к мысли тех авторов, которые считают, что лица с гипертиреозом редко болеют активным туберкулезом и что наличие гипертиреоза обуславливает более доброкачественное течение туберкулеза.

Изучая взаимосвязь зубной болезни и туберкулеза, мы проследили за судьбой больных с зубной болезнью, которым была сделана операция струмэктомии (60 больных). Среди них значительное обострение туберкулезного процесса, которое нельзя было не связать с операцией, наблюдалось у четырех больных, у них до операции активный туберкулез не был обнаружен.

У одной больной туберкулез протекал по типу острого туберкулезного сепсиса с последующими локальными изменениями — туберкулезный полисерозит, инфильтративный туберкулез легких.

У второй больной также с острым началом в дальнейшем был установлен диагноз железисто-плеврального туберкулеза в фазе обсеменения. У третьей больной после струмэктомии был выявлен активный очаговый туберкулез легких в фазе инфильтрации, у четвертого больного — казеозная пневмония, которая в дальнейшем перешла в фибро-кавернозный туберкулез легких.

Вышеописанные наблюдения привели нас к выводу, что удаление щитовидной железы в отдельных случаях может способствовать вспышке туберкулеза. Это нужно всегда иметь в виду при решении вопроса о целесообразности оперативного вмешательства в каждом конкретном случае.

Многочисленные социально-профилактические мероприятия, которые осуществляет советская власть в Прикарпатье, резко снизили заболеваемость как туберкулезом, так и зобной болезнью. Все же вопросы лечения этих заболеваний, особенно при комбинации их, еще не сняты с порядка дня. Применение антибиотиков (стрептомицин) в комплексе с такими препаратами, как фтивазид, ПАСК, тибон, показало большую эффективность их в лечении туберкулеза.

Эффективна также комплексная терапия зобной болезнью препаратами йода, брома. Но наряду с этим в литературе все чаще встречаются сообщения об осложнениях, в частности о появлении зоба во время лечения ПАСК.

Это объясняется тем, что молекула ПАСКа связывает три молекулы йода, что приводит к появлению гипотиреоза.

Другие авторы считают, что ПАСК нейтрализует аскорбиновую кислоту, которая необходима для синтеза действия йодтирозина, а тем самым и тироксина. Были описаны даже случаи смерти от гипотиреоидного отека мозга при лечении большими дозами ПАСКа. На осторожность при применении стрептомицина у больных с гипертиреоидной формой зобной болезни указывает Рабухин в своей монографии «Лечение больного туберкулезом».

Лечение же зобной болезни препаратами йода у больных туберкулезом всегда может повлечь за собой обострение туберкулезного процесса.

Но в последнее время в литературе появились как экспериментальные, так и клинические наблюдения эффективности лечения хронических форм туберкулеза легких стрептомицином с тремя процентами йодистого калия.

Эти литературные данные позволили нам применить при лечении туберкулезных больных с зобом следующую методику.

1. Туберкулезные больные с эутиреоидной формой зобной болезни (75 человек) получали лишь комплексную противотуберкулезную терапию, т. е. стрептомицин (от 15 до 30 г), фтивазид (от 40 до 60 г) и ПАСК. Количество ПАСК не превышало 400—600 г на курс, при суточной дозе 8—12 г. Противозобных лекарств эти больные не получали. Ни одного случая увеличения щитовидной железы или появления гипотиреоза у наших больных мы не наблюдали.

2. Туберкулезные больные с гипертиреоидной формой зобной болезни (110 человек), наряду с противотуберкулезной комплексной терапией, сразу же после затихания острой вспышки туберкулеза, подвергались специфической противозобной терапии. На курс лечения больные получали 40 таблеток антиструмина. От такой комбинированной терапии мы не наблюдали обострения туберкулеза ни у одного больного.

Если сравнить результаты лечения этих больных с таковыми в контрольной группе больных, без лечения антиструмином, то создается впечатление большей эффективности комбинированного лечения.

3. Туберкулез легких вместе с гипотиреоидной формой зобной болезни мы наблюдали лишь у трех больных. Все больные поступили в тублечебницу с явлениями острой вспышки туберкулезного процесса. Всем больным была применена лишь комплексная противотуберкулезная терапия. Противозобная терапия этим больным не применялась.

В связи с ограниченностью наших наблюдений каких-либо выводов и предложений по этой группе больных мы не считаем возможным сделать.

4. В последнее время при лечении туберкулеза широко применяется фтивазид в комбинации с ПАСК. Установлено, что фтивазид наименее токсический препарат. В литературе описаны лишь единичные случаи идиосинкразии к этому препарату. Нам пришлось наблюдать три случая резкой непереносимости фтивазида. Все больные были с активным туберкулезом легких в открытой форме и с гипертиреоидной формой зобной болезни II и III степени.

Вот почему мы, назначая фтивазид больным с гипертиреоидной формой зобной болезни, всегда начинаем с ма-

лых доз, чтобы выявить толерантность организма к этому препарату.

5. Отрицательного влияния на зубную болезнь у туберкулезных больных при лечении стрептомицином мы не наблюдали. Возможно, это объясняется относительно небольшими дозами стрептомицина, которые мы имели возможность применять при лечении наших больных.

СОСТОЯНИЕ ОСНОВНЫХ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК ПРИ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ И ТИРЕОТОКСИКОЗЕ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИОННОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Ж. М. Ваврик

(Станиславский медицинский институт)

В литературе мы находим много сообщений об изменениях, которые возникают при зубной болезни и тиреотоксикозе со стороны сердца, печени, желудочно-кишечного тракта и желез внутренней секреции. Но относительно мало сообщений о функциональных изменениях почек. Литературные данные по этому вопросу малочисленны.

В связи с этим мы решили путем клинического обследования больных зубной болезнью и тиреотоксикозом, используя вспомогательные методы исследования, уточнить, хоть в некоторой степени, те изменения функции почек, которые возникают при данных заболеваниях. Кроме того, мы пытались также выяснить влияние операционного вмешательства на функцию почек. Мы проводили исследования при поступлении больных в стационар, на следующий день после операции и при выписке больных из стационара на 10—15-й день после операции.

У больных, которые не оперировались (а таких было очень мало), исследования проводились лишь при поступлении в стационар.

При исследовании больных мы пользовались: анамнестическими данными, которые указывали бы на нарушение со стороны мочевых органов; данными физического исследования; данными дополнительных исследо-

ваний (анализ мочи, проба по Зимницкому, определение остаточного азота крови, определение мочевой кислоты в суточном количестве мочи, цистоскопия и хромоцистоскопия).

Всего нами были обследованы 43 больных зубной болезнью и тиреотоксикозом (28 больных с тиреотоксикозом и 15 — с зубной болезнью). Больных с резко выраженным тиреотоксикозом было трое, со средне выраженным — 9 и со слабо выраженным — 11. Женщин было 36, мужчин — семь. Основное количество больных было в возрасте 30—50 лет. Большинство больных не предъявляло никаких жалоб на нарушения со стороны мочевых органов. Лишь у двух больных с циститом были дизурические нарушения.

При объективном исследовании незначительная болезненность над лобком и добавочный симптом Пастернацкого имели место лишь у больных с проявлениями цистита. Почки у обследованных больных не прощупывались.

Клинический анализ мочи проводили у всех больных. У большинства больных каких-либо заметных изменений обнаружить не удалось. Количество лейкоцитов в моче колебалось в пределах 10—50 в поле зрения. У одного больного в моче были обнаружены свежие эритроциты, 20—25 в поле зрения, у двух — гиалиновые цилиндры и белок.

Удельный вес колебался у 24 больных в пределах 1010—1020, у 19 больных — в пределах 1020—1030.

Сравнивая анализы мочи, проведенные у больных на второй день после операции и при выписке их из стационара, с анализами, проведенными до операции, мы заметных изменений не обнаружили. Правда, после операции у большинства больных наблюдалось уменьшение количества лейкоцитов в моче, что может быть результатом уменьшения раздражения мочевых путей тироксином.

Суточное количество мочи в среднем не превышало у больных 1500,0. На второй день после операции отмечалось явное снижение диуреза, что зависит в основном от чрезмерного потовыделения в первые дни после операции, особенно у больных с проявлениями тиреотоксикоза, и от ограничения приема жидкости в связи с затрудненным глотанием.

Проба по Зимницкому была проведена до операции у всех больных. У 34 больных она была хорошей и у девяти — удовлетворительной.

Сравнивая пробу Зимницкого, сделанную на второй день после операции и при выписке больных, с таковой до операции, можно было отметить у многих больных повышение удельного веса мочи в отдельных порциях, что особенно было заметно на второй день после операции. Возможно, причиной этого были факторы, которые вызывают снижение диуреза у больных на второй день после операции, о чем говорилось выше, возможно, улучшение реадсорбционной функции канальцевого аппарата почек, которое наступает после операции.

Остаточный азот крови до операции определялся у 43 больных. У 41 больного он не выходил за границы нормальных цифр, у одного больного равнялся 41 мг%, у второго — 51,4 мг%. У большинства больных он колебался в пределах 20—30 мг%. Какой-либо зависимости между повышением количества остаточного азота и силой тиреотоксикоза мы не отметили.

У 36 больных остаточный азот крови определялся на второй день после операции и при выписке из стационара. У 32 больных остаточный азот крови на второй день после операции повышался. При выписке больных было отмечено его снижение. Повышение остаточного азота крови на второй день после операции можно объяснить повышением у таких больных обменных процессов (чрезмерная потеря воды через потовыделение, которое повышается на второй день после операции, особенно у больных с проявлениями тиреотоксикоза).

Мочевая кислота определялась в суточном количестве мочи у 41 больного. У 24 она была в пределах нормы — 0,2—0,6 г, у 16 больных в пределах 0,6—0,8 г и лишь у одного больного — выше 0,8 г (1,14 г). Зависимости между величиной мочевой кислоты и силой тиреотоксикоза установить не удалось. При определении мочевой кислоты в суточном количестве мочи у 28 больных на второй день после операции мы отметили повышение ее до 1 г, а иногда и больше. При выписке больных наблюдалось уменьшение количества мочевой кислоты, но у $\frac{2}{3}$ больных оно оставалось все-таки выше дооперационного уровня.

Повышение мочевой кислоты в суточном количестве

мочи сразу же после операции можно объяснить, основываясь на литературных данных, чрезмерным распадом цуриновых веществ при разрушении клеток, которое возникает в связи с операционным вмешательством и постепенно уменьшается после операции. В подтверждение этого можно привести факт, что количество мочевой кислоты на второй день после операции было тем больше, чем болсе травматической была операция.

Цистоскопия с хромоцистоскопией была проведена до операции у половины больных. Особенной патологии, которую можно было бы связать с основным заболеванием, она не выявила.

В результате проведенной работы мы пришли к следующим выводам.

ВЫВОДЫ

1. Проба Зимницкого, сделанная больным до операции, у 34 была хорошей и у девяти — удовлетворительной.

2. Проба Зимницкого, сделанная на второй день после операции и при выписке больных из стационара, показала у многих больных повышение удельного веса отдельных порций мочи по сравнению с удельным весом таких же порций до операции, что, возможно, зависит от улучшения реадсорбционной функции канальцевого аппарата почек после операции.

3. Остаточный азот крови и мочевая кислота в суточном количестве мочи почти у всех больных зубной болезнью и тиреотоксикозом были в пределах нормы. Лишь у единичных больных эти показатели повышались.

4. Количество остаточного азота крови у большинства больных на второй день после операции повышалось. Но в основном оно не выходило за пределы нормальных цифр.

5. Количество мочевой кислоты в суточной порции мочи на второй день после операции у $\frac{2}{3}$ больных повышалось, при выписке же из стационара больных отмечалось его снижение. Это повышение можно объяснить чрезмерным распадом цуриновых веществ, что возникает в связи с операционным вмешательством.

**ВЛИЯНИЕ 6-МЕТИЛТИОУРАЦИЛА НА СОСТОЯНИЕ
СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ БОЛЬНЫХ
ГИПЕРТИРЕОИДНОЙ ФОРМОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ ВО ВРЕМЯ
ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ**

Р. А. Бетельман

(Киевский медицинский институт)

В последние годы большое число исследований было посвящено препаратам тиомочевины и их значению в терапии гипертиреоидной формы зобной болезни. При этом установлено, что прием препаратов тиомочевины при гипертиреоидной форме зобной болезни способствует снижению основного обмена, понижению возбудимости нервной системы, улучшению функции сердечной мышцы вплоть до исчезновения аритмии, даже мерцательной. Все эти свойства дали возможность использовать препараты тиомочевины при консервативном лечении гипертиреоидной формы зобной болезни.

Ряд авторов (Хорват, Яхимович, Баранов, Горчаков, Надеин, Шурыгин, Молодая, Глухенький, Урин, Рыбалкин, Драчинская и Андреева, Генес, Копелевич и Откидчева и другие) рекомендует вводить препараты тиомочевины больным с гипертиреоидной формой зобной болезни во время подготовки к операции.

Оперативное вмешательство, по мнению Баранова и Шурыгина, после лечения 6-метилтиоурацилом наименее опасно, поскольку оно почти не влечет за собой возникновения послеоперационных кризов.

Шурыгин считает метилтиоурацил единственным способом предоперационной подготовки при йодрезистент-

ных формах зобной болезни. Рыбалкин, Урин, Богославский и Смоляк назначают этот препарат при наличии тяжелых степеней гипертиреоидной формы зобной болезни.

По вопросу о влиянии препаратов тиомочевины на сердечно-сосудистую систему при гипертиреоидной форме зобной болезни нет единства взглядов. Дьяконова находит, что метилтиоурацил снижает все симптомы гипертиреоза, кроме сердечных, а между тем, по данным Урина, у 17 из 22 больных, лечившихся 6-метилтиоурацилом, исчезла мерцательная аритмия, у 9 из 13 прекратилась экстрасистолия, в 25 случаях удалось ликвидировать сердечно-сосудистую недостаточность 2а — 2б степени.

Подобные данные приводят Драчинская и Андреева, Баранов, Шурыгин, Клячко.

Поскольку вопрос о ценности 6-метилтиоурацила при использовании его во время подготовки к операции больных гипертиреоидной формой зобной болезни полностью еще не решен, мы сочли нужным проверить влияние 6-метилтиоурацила на состояние больных гипертиреоидной формой зобной болезни при использовании его во время подготовки к операции. Для этого были взяты две группы больных. Больные первой группы (55 человек), кроме других средств (ландыш, валериана, бром, кортин, викасол и др.), во время подготовки к операции принимали и 6-метилтиоурацил первые 10 дней по 0,25 три раза в день, следующие 10 дней по 0,25 два раза в день, а потом по 0,25 один раз в день до дня операции. Готовыми к операции считали больных, у которых улучшалось общее состояние и частота сердечных сокращений не превышала 90 в одну минуту. Следует отметить, что все время пребывания в клинике, в том числе и во время приема 6-метилтиоурацила, все больные получали йод в виде раствора Люголя (до операции в возрастающих дозах, от 5 до 15 капель три раза в день, а после нее в снижающихся дозах).

6-метилтиоурацил мы не назначали больным с поражением печени или изменениями белой крови. Прием 6-метилтиоурацила проводился под еженедельным контролем белой крови.

Больным второй контрольной группы (100 человек) проводилось точно такое лечение как до, так и после операции, но 6-метилтиоурацила, они не получали.

При контрольном исследовании перед операцией выяснилось, что состояние сердечной деятельности за время предоперационной подготовки у больных, принимавших 6-метилтиоурацил, значительно улучшилось. Так, бывшие до начала предоперационной подготовки у 14 человек отеки на ногах, а у 2 увеличение печени, ко времени операции исчезли; у большинства больных уменьшились размеры сердца; частота сердечных сокращений у всех больных уменьшилась, мерцательная аритмия из тахисистолической перешла в брадисистолическую, но все же сохранялась все время предоперационной подготовки.

Несмотря на то, что тахикардия во всех случаях уменьшилась у 22 из 55 больных, т. е. у 40%, частота пульса к этому времени превышала 90 в одну минуту и даже достигала 120. А между тем, время для урежения пульса у больных, принимавших 6-метилтиоурацил, в среднем равнялось 28 дням, в то время как для больных контрольной группы оно было равно в среднем 12 дням; частота сердечных сокращений среди больных контрольной группы ко времени операции не была выше 100 в одну минуту и только у 12 человек (12%) превышала 90 в одну минуту.

Следовательно, предоперационная подготовка больных, принимавших 6-метилтиоурацил, в два раза превышала это же время для больных контрольной группы.

Послеоперационные кризы у больных первой группы мы отмечали в 25,5% случаев, а у больных контрольной группы — в 46%. Причем послеоперационные кризы сопровождались мерцательной аритмией у больных первой группы в 9,1% случаев, а у больных контрольной группы — в 39%. Правда, послеоперационные кризы возникали в первой группе больных реже, чем в контрольной, но мы их все же наблюдали у $\frac{1}{4}$ всех больных, поэтому мы не можем согласиться с утверждением Баранова и Шурыгина о том, что при подготовке к операции больных гипертиреотической формой зобной болезни 6-метилтиоурацилом почти полностью исключается возможность возникновения послеоперационных кризов.

В среднем время для урежения частоты сердечных сокращений ниже 90 после операции для больных первой группы было равно $7\frac{1}{2}$ дням, а для больных контрольной группы — 6 дням. Через 10 дней после операции увеличение печени и отеки на ногах мы обнаружили у 9,1%

больных первой группы и у 28% больных контрольной группы.

Процент больных с увеличенной электрической систолой желудочков на электрокардиограмме по сравнению с данными, полученными при исследовании до начала предоперационной подготовки, для первой группы не изменился, а для контрольной увеличился. Следовательно, при использовании во время подготовки к операции больных гипертиреотической формой зобной болезни 6-метилтиоурацила, хотя и увеличивается время пребывания больного в клинике, но частота послеоперационных кризов снижается, и они носят более легкий характер. Кроме того, состояние сердечной деятельности через 10 дней после операции находится в лучшем состоянии у больных, получающих 6-метилтиоурацил, нежели у больных контрольной группы.

**ДИНАМИЧЕСКИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ И КИСЛОРОДОТЕРАПИЯ
В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ТИРЕОТОКСИКОЗОВ**

И. Г Круль

(Львовский медицинский институт)

В клинике факультетской хирургии Львовского медицинского института мы располагаем электрокардиографическими исследованиями 185 больных тиреотоксикозом.

По степени тиреотоксикоза наших больных можно отнести к трем группам: легкой — 18 человек, средней — 69 и тяжелой — 8 человек.

Полученные нами данные показывают, что у больных с небольшим сроком заболевания и в относительно молодом возрасте, кроме тахикардии, имеет место повышение зубцов Р, R и Т, особенно в первом и втором стандартных отведениях и во втором грудном отведении.

Высокие зубцы Р и Т найдены у 97 больных, причем большинство этих больных (72 чел.) в возрасте до 40 лет и только 9 больных в возрасте выше 50 лет. Низкие зубцы обнаружены у 41 больного, из которых в возрасте выше 40 лет — 31 человек и только 4 больных — в возрасте до 30 лет.

У ряда больных пожилого возраста с длительным сроком заболевания, несмотря на наличие выраженных клинических явлений возбуждения нервной системы, сердце не в состоянии реагировать на повышение возбуждения и не имеет характерных для тиреотоксикоза повышений зубцов Р и Т. У этих больных зубцы Р и Т

отражают картину нарушения как результат возрастных и токсических изменений.

Наряду с этими типичными для тиреотоксических форм зобной болезни изменениями электрокардиограммы, мы наблюдали у отдельных больных нарушение атриовентрикулярной проводимости и ритма, а также несколько больных с экстрасистолической аритмией. Эти изменения обнаруживались у больных, у которых жалобы на сердечно-сосудистые расстройства (сердцебиение, одышка, неравномерность ритма, боли в области печени, отеки нижних конечностей, асцит) стояли на первом плане.

У большинства наших больных в результате подготовки к операции, заключающейся в приемах йода, бромидов, глюкозы и небольших доз люминала — с обязательным использованием метода продолжительного физиологического сна, на фоне строгого соблюдения охранительного лечебного режима, параллельно с общим улучшением состояния больного, наблюдались и положительные изменения электрокардиограммы.

В основном эти изменения выражались: в урежении ритма сердца, в понижении высоты зубцов Р и Т и временами в нормализации атриовентрикулярной проводимости, нормализации электрической систолы сердца и систолического показателя, в удлинении интервала Т—Р, которое можно интерпретировать как нормализацию тонуса нервной системы.

Нормализация электрокардиограммы является одним из важных признаков удовлетворительного состояния сердечной деятельности и подготовленности больного к оперативному лечению.

Мы нашли также, что в первые часы после операции электрокардиограмма не выявляет каких-либо резких изменений ритма, проводимости и возбудимости сердечной деятельности. На электрокардиограммах этого периода, в отличие от данных до операции, отмечается незначительное, постепенное снижение всех зубцов; ритм обычно не нарушается, наблюдается даже некоторое урежение пульса.

Однако такая электрокардиограмма удерживается недолго, это как бы предупреждение о возможности скорого, полного ее изменения. Почти как правило, спустя 8—10 часов после операции, когда болевые ощущения

вали себя бодрыми, отдохнувшими после хорошего сна, урежалась частота пульса, дыхание становилось спокойнее. Особенно положительное воздействие подкожного введения кислорода мы отмечали у больных более пожилого возраста.

У большинства больных (22) мы ограничились только однократным введением кислорода в разные сроки после операции от 2 до 28 часов.

В процессе наблюдения за действием кислорода мы определили его более благоприятное влияние в тех случаях, когда он вводился непосредственно после операции, т. е. в периоде, когда явления гипоксии только нарастают и на нее реагирует особенно центральная нервная система (головные боли, бессонница, возбужденное или угнетенное состояние).

У всех больных, у которых была проведена оксигенотерапия, нормализация электрокардиограммы наступала уже на третьи-четвертые сутки, в то время как у многих больных, не получавших кислород, она наступала значительно позже, даже после выписки из клиники.

Отдаленные результаты хирургического лечения больных тиреотоксикозом проверены нами электрокардиографически у 52 больных. Явная нормализация зубцов наступила у 29 больных. Появление либо значительное удлинение интервала Т—Р наблюдалось у 37 больных. У одной больной, оперированной по поводу тяжелой формы тиреотоксикоза в возрасте 25 лет, несмотря на временное клиническое улучшение, электрокардиограмма не изменялась — зубцы не снижались, отсутствовал интервал Т—Р. Через 9 месяцев эта больная возвратилась в клинику с явлениями рецидива.

ИЗМЕНЕНИЯ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА ПРИ ГИПЕРТИРЕОИДНОЙ ФОРМЕ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

К. Н. Люциференко

(Сталинский медицинский институт)

Задачей настоящего исследования было определить характер изменений реактивности организма при гипертиреоидной форме зобной болезни, применяя для этого клинико-физиологический метод одновременной симметричной плетизмографии. Изучение сосудистой реактивности сопоставлялось с данными клинического исследования: определялись вегетативные показатели (кровяное давление, дыхание, ритм сердечных сокращений и глазо-сердечный рефлекс, дермографизм), изучались тоны и границы сердца, состояние кровообращения, орто-клипо-статические и другие функциональные пробы; полностью производились электрокардиографические и частично осциллометрические и термометрические исследования. Определялся основной обмен.

Было исследовано 50 больных и 10 здоровых лиц. Проведено 1850 плетизмографических исследований. Среди больных мужчин было 4, женщин — 46, 18 больных страдали тяжелой формой заболевания, легкой и средней тяжести — 32.

Учитывая основное положение, что реактивность организма не является величиной неизменной и постоянной, что она определяется характером и интенсивностью раздражителя, а также функциональным состоянием центральной нервной системы и всего организма, мы стремились проводить исследования, придерживаясь аб-

солютно одних и тех же условий, в одно и то же время, сохраняя во время лечения одинаковый для всех режим стационара и применяя раздражители, не обременительные для больных.

Результаты исследований показали резкое изменение реактивности организма при гиперфункции щитовидной железы, выражающееся в измененных реакциях сердечно-сосудистой системы, в нарушенной функции печени, в изменениях силы, подвижности и уравновешенности основных процессов в центральной нервной системе.

В подавляющем большинстве случаев нулевой фон плетизмограммы устанавливался сразу, с первого исследования, чего совершенно не наблюдалось у здоровых лиц. Резкое увеличение амплитуды колебаний дыхательных движений и их уташение в отдельных случаях вызывало дыхательные наслоения как на нулевом фоне, так и на последующих вазомоторных реакциях. Величина осцилляций у одного и того же больного на всех этапах исследования оставалась почти одинаковой и зависела в основном от тех сдвигов, которые наступали в организме больного под влиянием консервативного и хирургического лечения. Как правило, после тиреоидэктомии и реже после консервативного лечения осцилляции становились несколько больше, а дополнительная волна на катакрате имела тенденцию занимать среднее положение. Частота осцилляций зависела от тех же условий. Несмотря на выраженный тремор пальцев, наблюдавшийся у всех больных, двигательные наслоения на плетизмограммах зарегистрированы только в 9 случаях.

По характеру полученных сосудистых реакций все исследуемые больные были разбиты на три группы: с гиперреактивным, гипореактивным и ареактивным типом плетизмограммы. Гиперреактивный тип плетизмограммы, характеризующийся яркими, резко выраженными по силе, быстрыми по началу первой и второй фазы и крайне замедленными по уравниванию во 2-ой фазе вазомоторными реакциями, наблюдался чаще всего на самых ранних этапах течения гипертиреозной формы зобной болезни. Как правило, у этих больных условные сосудистые рефлексы преобладали по всем параметрам нейродинамики над безусловными в отличие от здоровых лиц, у которых при тех же условиях исследования наблюдалось преобладание безусловных.

Гиперреактивный и ареактивный тип плетизмограммы, отличающийся инертностью, вялостью, а в некоторых случаях абсолютной сосудистой адинамией, как правило, встречался у всех тяжелых больных или у больных с длительным течением заболевания. Для этого типа плетизмограмм характерны также извращенные и парадоксальные сосудодвигательные реакции, а также частые асимметрии. Сопоставляя данные плетизмографических исследований и данные клинического наблюдения за больными с тяжелой формой заболевания, удалось отметить закономерность угнетения парасимпатического отдела нервной системы (монотонная тахикардия, отсутствие изменений ритма сердца во сне, при движении и в покое). Особенно демонстративной оказалась реакция на глазо-сердечную пробу (феномен Ашнера). Клинически эффект от применения этой пробы у тяжелых больных и у больных со значительной давностью заболевания отсутствовал, плетизмографически же реакция или отсутствовала или наблюдалась выраженная асимметрия. Последнее может быть понято, если учесть то обстоятельство, что при выполнении глазо-сердечной пробы эффект зависит от трансформации нервного возбуждения благодаря ацетилхолину. По-видимому, асимметрия является результатом холинэргической реакции крови, а последняя, как известно, определяется функциональным состоянием нервной системы (Д. Е. Альперн), функциональным состоянием печени (Е. Н. Сперанская).

Что касается осциллометрических и термометрических исследований, то полученные данные большей частью совпадают с данными плетизмографического анализа и дополняют его. Например, в ранней стадии болезни зачастую наблюдается сжатый тип осциллометрической кривой, а при тяжелой форме страдания, а также в далеко зашедшей стадии наблюдается атонический тип. Соответственно этому меняется и характер осцилляторных колебаний: в первом случае осцилляторный индекс небольшой, во втором — резко увеличиваются размахи артериальных осцилляций. Для затянувшихся и тяжелых форм болезни характерны также вазомоторные асимметрии и появление астенического пульса. Все это говорит о значительных колебаниях тонуса периферических отделов вегетативной нервной системы, зависящего от нарушения равновесия корковых процессов (А. Т. Пшоник,

1952). Исследования рефлекторно-сосудистых реакций термоэлектрическим методом вскрывают резкие изменения реактивности вазомоторно-нервного аппарата при гипертиреоидной форме зобной болезни. И здесь имеется та же закономерность в нарушениях в зависимости от тяжести и давности процесса. В отличие от здоровых лиц, у которых рефлекторно-сосудистые реакции на физиологические раздражители характеризуются краткостью, быстротой возврата к исходной температуре, у большинства больных наблюдаются извращенные (парадоксальные) реакции, а в некоторых случаях и полная ареактивность. Довольно демонстративны в далеко зашедшей стадии заболевания термоасимметрии при водно-термических раздражителях. При этом степень термоасимметрии тем больше, чем тяжелее протекает заболевание. Нашими исследованиями выявлено, что нормализация рефлекторно-сосудистых реакций, изучаемых у больных плетизмографическим, осциллометрическим и термометрическим методом, большей частью не наступает при консервативной терапии (препаратами йода, 6-метилтиоурацила, диодотирозина и др.). При оперативном лечении нормальная адаптационная способность сосудов восстанавливается, как правило, в подавляющем большинстве случаев.

Таким образом, изучение безусловных и условных сосудодвигательных рефлексов методом одновременной симметричной плетизмографии при гипертиреоидной форме зобной болезни, сопоставляемое с клиническими наблюдениями, с несомненностью устанавливает связь этого заболевания с нарушениями функционального состояния нервной системы и ее различных звеньев, а также указывает на важную роль нейрогуморальных и эндокринных факторов в этих нарушениях.

ВЫВОДЫ

I. Реактивность организма при гипертиреоидной форме зобной болезни различна на различных этапах течения этого страдания и изменяется тем резче, чем глубже и длительнее патологический процесс.

II. На самых ранних этапах течения зобной болезни (гипертиреоидная форма) преобладают раздражительные процессы и резко ослабляются процессы торможения.

ния. Кортиковые нарушения в этом периоде напоминают картину общего невроза и, в частности, одну из его форм — неврастению.

III. В далеко зашедшей стадии заболевания, а также в случаях тяжелого течения, имеются резкие количественные и качественные изменения реактивности целостного организма. Наличие в этом периоде измененных и извращенных вегетативных реакций и резкого колебания тонуса периферических отделов вегетативной нервной системы свидетельствует о фазовых состояниях высших вегетативных центров.

IV. Фазовые изменения реактивности до некоторой степени являются результатом холинэргической реакции крови и избыточного воздействия тироксина на организм в условиях срыва высшей нервной деятельности.

V. Нормализация рефлекторных сосудодвигательных реакций, наступающая после тиреоидэктомии, позволяет хирургический метод лечения гипертиреозной формы зобной болезни считать патогенетическим.

VI. Применение хирургического метода лечения в период фазовых изменений реактивности организма должно последовать только после направленного полного или частичного устранения этих изменений. Этим до некоторой степени будет достигнуто предупреждение послеоперационных рецидивов.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПЕРВЫЕ ДНИ ПОСЛЕ СТРУМЭКТОМИИ

И. С. Мастбаум

(Харьковский медицинский стоматологический институт)

В настоящее время оперативное лечение тиреотоксикоза дает хорошие ближайшие и отдаленные результаты. Это является достижением последних лет и находится в непосредственной связи с выработанным комплексом лечебных мероприятий, проводимых в предоперационном и послеоперационном периодах, а также с техникой оперативного вмешательства. Вместе с тем, несмотря на имеющиеся достижения в хирургическом лечении тиреотоксикоза, клиническое течение заболевания в первые дни после субтотальной резекции щитовидной железы может быть тяжелым, нередко угрожаемым. Это настолько ответственный период, что в конечном итоге исход оперативного вмешательства определяется успешностью лечения больных в ближайшие 2—3 дня после операции.

Обычно в послеоперационном периоде у этих больных мы наблюдаем две группы синдромов. Одна из них определяется особенностями анатомо-топографической зоны, в пределах которой производится оперативное вмешательство. Другая является следствием самого акта оперативного вмешательства у больных тиреотоксикозом. Однако тяжесть состояния больных после субтотальной резекции щитовидной железы определяется второй группой патологических явлений. Начиная с первого дня после операции, на протяжении 2—3 суток у этих больных повышается температура, учащается дыхание, пульс до-

стигает 120 ударов в 1 минуту, больные плохо спят, лабильны в своих реакциях, легко возбудимы, тревожны. Реактивная неустойчивость этих больных требует пристального внимания.

При правильном лечении и уходе обычно указанное состояние больных проходит в течение 2 суток, после чего быстро наступает выздоровление. Наряду с этим, мы бы сказали, обычным послеоперационным течением, у 4—5% больных (Г. М. Гуревич) наблюдается более тяжелое состояние, которое является угрожаемым и представляет большие трудности для лечения. У этой группы больных в различные периоды времени на протяжении первых 2—3 суток после операции наблюдается лабильный, значительно учащенный пульс слабого наполнения, достигающий 140—180 ударов в 1 минуту. При этом часто наблюдается экстрасистолия или даже мерцание предсердий. На фоне этих острых расстройств функции сердечно-сосудистой системы, при особо тяжелом течении у больных наблюдается дрожание конечностей и может быть двигательное возбуждение. Последнее должно быть отмечено особо, так как представляет собой грозное осложнение.

Эти острые послеоперационные явления рядом авторов рассматривались как обострение тиреотоксикоза из-за всасывания большого количества гормонов в послеоперационном периоде. На основании изучения йода в крови больных тиреотоксикозом до и после операции Г. М. Гуревич опровергает понимание острого послеоперационного состояния как следствия гипертиреотоксемии или гипотиреотоксемии.

Не касаясь здесь вопросов механизма развития острого послеоперационного состояния после субтотальной резекции щитовидной железы, мы полагали важным изучение функционального состояния щитовидной железы в первые 2—3 суток после операции, т. е. в период, когда состояние больных является наиболее тяжелым.

С тех пор, как в практику был внедрен метод функционального исследования щитовидной железы с помощью радиоактивных изотопов йода, мы получили возможность прямым и достоверным способом изучать ее функциональное состояние. В настоящее время накоплена уже достаточно большая литература, обобщающая диагностическую ценность применения радиоактивного

йода [Вернер, Квимби и Шмидт (Werner S. C., Quimby E. H., Schmidt C.), М. А. Копелевич и Н. М. Дразнин, М. Н. Фотеева, А. А. Гаргошьян и др.].

Большинство авторов для оценки функционального состояния щитовидной железы в качестве показателя использовали величину накопления радиоактивного йода-131 за 24 часа. Этот показатель в последние годы был подвергнут серьезной критике, так как было установлено, что более надежными являются показатели, основанные на изучении темпа накопления йода-131 в щитовидной железе [Китинг, Дрейфус и Зара (Keoting, Dreyfus and Zaga), Н. А. Габелова, И. Я. Дейнека и В. Д. Драгомирский, В. П. Дыскин, П. П. Гусач]. Тем не менее, в нашей клинике В. П. Дыскиным было показано, что несмотря на то, что уровни накопления радиойода в щитовидной железе в норме и патологии весьма вариабильны и границы групп широко перекрываются, эти индивидуальные уровни накопления йода-131 являются для данного индивидуума величиной постоянной и характерной.

В данной работе мы изучали функциональное состояние щитовидной железы в первые дни после субтотальной резекции по поводу тиреотоксикоза и после удаления узловатого зоба.

С этой целью нами производилось исследование накопления радиоактивного йода-131 щитовидной железой в первые-вторые, пятые-шестые, а иногда на десятие-двенадцатые сутки после операции. Диагностическая доза применявшегося нами йода-131 составляла 1—2 микроюри, которая вводилась за час до исследования в 25 мл воды. Перед введением каждой новой дозы йода-131 тщательно исследовалась радиоактивность щитовидной железы, учитывавшаяся затем при всех расчетах. Определения радиоактивности щитовидной железы производились нами на протяжении 6 часов каждый час, затем через 24 и 48 часов. При поступлении в клинику в целях диагностики больные были обследованы тем же методом. Эта группа больных в клинике не получала препаратов брома, йода и других медикаментов, могущих отразиться на результатах исследования. Каждое исследование производилось с помощью установки «Б» в течение 10 минут, что обеспечивало большую точность полученных данных.

Следует учесть, что первые исследования мы производили в 1—2-е сутки после операции, когда больные находятся в полусидячем положении, неподвижны и нуждаются в покое. Поэтому эти исследования мы производили в палате, предварительно сняв повязку, чтобы перевязочный материал, пропитавшийся кровью и раневым отделяемым, не влиял на определение радиоактивности железа.

Ниже в табл. 1 приведены сводные данные о накоплении йода-131 в щитовидной железе за 24 часа до операции и в 1—2-е сутки после нее.

Таблица 1

Тиреотоксикоз

Фамилии	Возраст	Накопление йода-131 за 24 часа			
		До операции		2—3 сутки после операции	
		отсчетов в 1 мину- ту	% дозы	отсчетов в 1 мину- ту	% дозы
Б.	38	361	43,8	129	16,7
Щ.	25	378	59,1	191	26,1
Б.	26	—	—	191	26,1
Г.	45	273	33,2	99	15
Щ.	37	880	86,3	249	25,5
Ч	34	291	37,5	19	2,2
П.	36	408	43,2	102	11,2

Узловатый зоб

О.	54	54	10,7	6	0,9
С.	43	206	28,8	20	2,8
П.	23	79	15,6	48	6,1
К.	32	55	9,6	36	4,1
В.	23	265	42	152	24,9
Р.	17	194	26,2	31	4,4

Как видно из представленной таблицы, в первые двое-трое суток после субтотальной резекции щитовидной железы по поводу тиреотоксикоза во всех случаях снижается способность оставшейся части щитовидной железы накапливать радиоактивный йод не менее, чем в два-три раза. В отдельных случаях мы видели, что в это же время после операции щитовидная железа практически вовсе лишалась способности накапливать йод-131, так как его накопление достигало только 2,2%. Это можно оценить как полный блок щитовидной железы. В других случаях накопление радиоактивного йода достигало 11,2%, 15%, 16,7%. В последующие дни активность железы постепенно увеличивается, но медленно, оставаясь к концу второй недели на низком уровне. Здесь следует отметить, что, согласно данным П. П. Гусача, через 1—2 недели после операции функция оставшейся части щитовидной железы имела гипотиреоидный характер.

Снижение функции щитовидной железы после операции, мы полагаем, является следствием самого оперативного вмешательства. Функциональная ущербность оставшейся части щитовидной железы наступает в результате нарушения в ней кровообращения и иннервации, наступивших под влиянием операционной травмы. Разумеется, все это носит преходящий характер и различную степень выраженности.

Мы думаем, что снижение функции щитовидной железы после операции определяется травмой; это подтверждается данными накопления радиоактивного йода в первые двое-трое суток после удаления зобного узла. Как видно из таблицы, после удаления узла часто значительно снижается способность щитовидной железы накапливать радиоактивный йод. Полной аналогии, разумеется, здесь нельзя ожидать, так как, во-первых, речь идет о двух различных операциях на щитовидной железе, во-вторых, исходное состояние функции железы при тиреотоксикозе и узловатом зобе также различно. Таким образом, наши предварительные данные показывают, что снижение функциональной активности остатка щитовидной железы после операции по поводу тиреотоксикоза является следствием операционной травмы.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ ДОБАВОЧНЫХ ЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Н. Г. Цариковская

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Злокачественные новообразования щитовидной железы первично могут возникать в добавочных (аберрантных) щитовидных железах, расположенных в латеральных отделах шеи.

Доброкачественные опухоли добавочных щитовидных желез, судя по литературным данным, встречаются довольно редко (А. К. Горчаков, С. Дерюжинский, И. Ф. Герасимов, Е. П. Березина и другие).

Вопрос о первичном поражении добавочных щитовидных желез остается дискуссионным, так как в большинстве описанных случаев, наряду с поражением добавочных щитовидных желез, обнаруживаются очаги злокачественного новообразования в главной щитовидной железе.

Следует учитывать, что наличие опухолевидных образований в боковых отделах шеи, повторяющих структуру щитовидной железы, может быть обусловлено: 1) доброкачественной аденомой, возникшей в ранее существовавшей добавочной щитовидной железе; 2) карциномой добавочных щитовидных желез с метастазами в главную щитовидную железу; 3) карциномой основной щитовидной железы с метастазами в добавочные щитовидные железы; 4) карциномой щитовидной железы с метастазами в глубокие лимфатические узлы шеи.

Клиника злокачественных опухолей добавочных щитовидных желез имеет свои отличительные особенности.

Мы наблюдали 10 больных со злокачественными новообразованиями добавочных щитовидных желез. Из них было 6 женщин и 4 мужчин в возрасте от 15 до 42 лет, с давностью заболевания от 2½ до 19 лет. Можно отметить следующие особенности в клиническом течении этих опухолей. Злокачественные опухоли добавочных щитовидных желез развиваются у больных в молодом возрасте (первичное обнаружение опухоли в возрасте от 14 до 29 лет). Опухоль обнаруживается в виде изолированного подвижного узелка на латеральной поверхности шеи. Вскоре появляется еще несколько таких же узелков по ходу грудино-ключично-сосцевидной мышцы с той же стороны.

Наличие опухолевидных образований на шее нередко клинически неправильно трактуется как туберкулезный лимфаденит. Трое наших больных безэффективно лечились по поводу лимфаденита, и лишь при гистологическом исследовании была установлена истинная природа опухолевых образований на шее.

Опухоли добавочных щитовидных желез обычно отличаются медленностью роста, но множественностью очагов поражения.

Довольно часто отмечается (у 6 больных из 10) поражение гомолатеральной доли щитовидной железы, но оно наступает позже появления опухоли добавочных щитовидных желез. Гистологически характер новообразования в главной и добавочных щитовидных железах бывает идентичен. У двух больных мы наблюдали выраженные явления тиреотоксикоза. Все наши больные подверглись оперативному вмешательству, состоящему в удалении опухолевых узлов на шее и гемиструмэктомии (при поражении гомолатеральной доли щитовидной железы). Отмечается склонность к рецидивированию опухолей добавочных щитовидных желез (у 5 больных из 10). Двое больных умерли в течение первого года после операции. Трое больных и в настоящее время практически здоровы (срок наблюдения от 2 до 5 лет).

При гистологическом изучении опухолей папиллярные карциномы были обнаружены у 9 больных, в одном случае имелось сочетание папиллярной аденокарциномы с альвеолярным раком. В связи с этим следует отметить преимущественно папиллярный характер строения опу-

холей добавочных щитовидных желез. Особая структура опухолей добавочных щитовидных желез и связь их с пороком эмбрионального развития вызвала предположение, что добавочные щитовидные железы произошли не из нормальных элементов щитовидной железы, а из менее дифференцированной, эмбриональной ткани. С этим трудно согласиться, ибо если эмбриональный характер закладок определяет тенденцию к атипическому росту, тогда бы возникали только злокачественные опухоли. В действительности значительно чаще возникают доброкачественные опухоли.

Папиллярный характер строения опухолей добавочных щитовидных желез со скоплением коллоида в опухоли, а иногда даже с явлениями базедоинфекции свидетельствует о функциональной полноценности ткани боковых закладок. Следовательно, ткань добавочных щитовидных желез, имея структуру, свойственную щитовидной железе и являясь функционально полноценной, не может расцениваться, как эмбриональная ткань.

Можно предположить, что отсутствие проявлений микседемы в ряде случаев после тотальной тиреоидэктомии обусловлено наличием функционирующих добавочных щитовидных желез. Если рассматривать изменение структуры, как следствие предшествовавшего изменения функции, то папиллярные разрастания следует рассматривать, как компенсаторную реакцию, обусловленную нарушением синтеза тиреоидного гормона или повышением потребности организма к последнему. Как показали исследования, проведенные с использованием радиоактивного йода, гипертрофические папиллярные аденомы щитовидной железы, теряя функциональную активность, отличаются значительной вариабельностью высоты клеток и «могут в этом отношении переходить в группу папиллярных аденокарцином» [Добинс, Ленон (Dobyns, Lennon, 1948)].

Возможно, что гипертрофические папиллярные аденомы, не обладающие функциональной активностью, под влиянием нейротрофических изменений, обуславливают переход компенсаторной гиперплазии тиреоидной ткани в патологический рост, проявляющий признаки злокачественности.

Необходимо отметить следующие особенности клиники злокачественных опухолей щитовидной железы:

1) молодой возраст больных, 2) одностороннее появление множественных изолированных узлов по ходу грудино-ключично-сосцевидных мышц, 3) медленный рост опухолей, 4) поражение гомолатеральной доли щитовидной железы, 5) склонность к рецидивированию, 6) папиллярный характер строения опухолей.

Учитывая склонность добавочных щитовидных желез к атипическому росту, трудность клинической диагностики, следует считать показанным обязательное оперативное удаление опухолей добавочных щитовидных желез.

Хирургическое вмешательство должно состоять в удалении всех опухолевидных образований на боковых поверхностях шеи и удалении гомолатеральной доли щитовидной железы.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОСНОВНОГО ОБМЕНА И КОЛЕБАНИЯ ВИТАМИНА «С» В КРОВИ У БОЛЬНЫХ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А. П. Парашак

(Станиславский медицинский институт)

Наряду с изучением разных органов и систем при зубной болезни, важное место занимает вопрос о состоянии обмена веществ вообще, а также основного и С-витаминного обмена в частности.

В связи с отсутствием единого взгляда на этот вопрос, а также отсутствием таких работ на Прикарпатье вообще, перед нами была поставлена задача изучить эти моменты (т. е. зависимость между обменом витамина С и функциональным состоянием щитовидной железы, основным обменом) у больных эндемической зубной болезнью. С этой целью нами было обследовано в Косовском районе Станиславской области 47 человек с эндемической зубной болезнью, в противозобном диспансере—107 чел., и в клинике — 68 человек.

Таким образом было обследовано 222 больных, из них мужчин — 22 и женщин — 200.

У каждого больного исследовался основной обмен газоаналитическим методом по Гальдану, который был решающим тестом в определении характера зубной болезни. У женщин основной обмен определялся в межменструальном периоде.

В Косовском районе обследовано трое мужчин и 44 женщины.

В областном противозобном диспансере обследовано 7 мужчин и 100 женщин; в клинике — 12 мужчин и 56 женщин.

По основному обмену и клинической картине больные распределялись так: гипертиреоз в косовской группе был в 31,9%; в диспансерной группе — в 57,9%, в клинической группе — в 58,8%.

В среднем гипертиреоз встречался у 48% обследованных больных, в том числе легкий гипертиреоз с основным обменом до +30% наблюдался у 56% больных, средней тяжести гипертиреоз с основным обменом до +60% — у 40% больных и тяжелый тиреотоксикоз с основным обменом выше +60% — у 4% больных.

Эутиреоз в косовской группе был в 57% наблюдений, в диспансерной группе — в 35% наблюдений, в клинической группе — в 25%. В среднем эутиреоз встречался у 37,2% больных.

Гипотиреоз и случаи с пониженным основным обменом без четких признаков гипотиреоза: в косовской группе были отменены в 10,6% больных, в диспансерной группе — в 7%, в клинической группе — в 14,7%.

В среднем случаи гипотиреоза наблюдались у 10% больных. Основной обмен при гипертиреозе колебался в пределах от +15 до +80%, причем высота основного обмена в большинстве случаев была прямопропорциональной тяжести заболевания.

При зобной болезни наряду с изменениями основного обмена изменяется баланс витамина С в организме.

У амбулаторных больных С-витаминное зеркало крови мы изучали одномоментно, в клинике — дважды: первый раз при поступлении больных, и второй раз у одной группы после консервативного лечения, у второй группы после хирургического лечения, и у 19 больных С-гиповитаминоз изучался путем определения дефицита насыщения по Виденбауэру и Бауману (Widenbauer u Baumann).

У женщин кровь на витамин С исследовалась в межменструальном периоде, у всех больных — при исключении из рациона витаминоносителей.

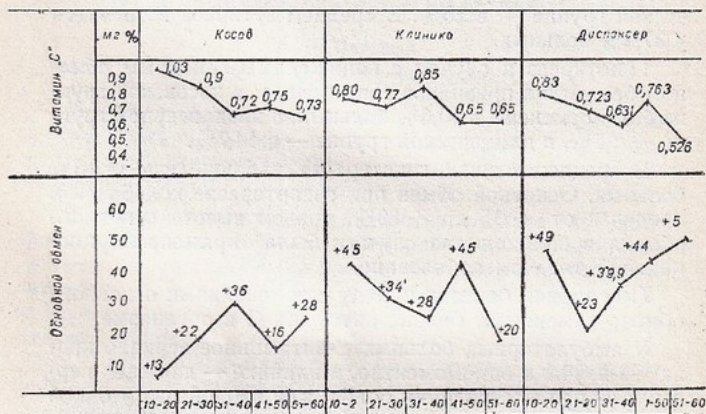
При эутиреозе в летние и осенние месяцы года витамин С в крови колебался от 0,55 до 1,3 мг% (Косов), от 0,50 до 1,35 мг% (диспансер) и от 0,50—1,20 мг% (клиника).

В среднем витамин С при эутиреозе колебался от 0,843 до 0,98 мг%.

При гипотиреозе во всех возрастных группах отмечалась хорошая насыщенность организма витамином С. В среднем это выражалось в колебаниях цифр от 0,947 до 1,08 мг%.

Колебания витамина С в крови у больных с гипертиреозной формой зоба составляли 0,45—1,45%. Средние цифры содержания витамина С в крови для возрастных групп в отдельности были меньшими, чем при эутиреозе и гипотиреозе (0,691—0,79 мг%).

Витамин С в крови и основной обмен у больных гипертиреозной формой зоба.



У 19 больных мы провели насыщение организма витамином С, причем у 3 до и после операции. У 11 больных основной обмен был повышен, у 5—нормальный и у 3—понижен. Все больные пахотились на одинаковом пищевом режиме, при исключении богатой витамином С пищи, получали лекарства.

Этим больным ежедневно вводился внутривенно витамин С в количестве 500 мг, а затем количество его определялось в свежесыпущенной моче в течение суток.

При выделении с мочой 50% витамина С, введенного в организм за сутки, считалось, что достигнуто состояние насыщения. Общее же количество введенного витамина С в течение всего времени составляло дефицит насыщения.

Оказалось, что у 9 больных состояние насыщения наступило на 7, 8, 9-й день, т. е. дефицит насыщения равнялся 3500, 4000, 4500 мг витамина С.

Основной обмен у 3 из них был в пределах нормы, у 2 повышен незначительно, у 2 повышен до +35%, и у 2 — до +60—80%.

У 3 больных состояние насыщения наступило на 10, 11, 13-й день. Основной обмен у одной из этих больных был повышен до +38%, у 2 — нормальный.

Далее, у одной больной дефицит насыщения оказался еще большим, насыщение наступило только на 14-й день. Основной обмен у нее был +23%.

Наконец, у 2 больных дефицит был особенно большим — насыщение наступило только лишь на 17-й день. Основной обмен — +67%, у второй больной резко выражены признаки гипертиреоза при несколько повышенном основном обмене.

И в одном случае тяжелого тиреотоксикоза мы вовсе не смогли добиться насыщения организма витамином С.

После хирургического лечения состояние насыщения наступало значительно скорее, чем до операции. У 3 больных, исследованных после операции, отмечалось снижение дефицита насыщения до 2500—3000 мг витамина С.

Таким образом, из полученных данных следует, что дефицит насыщения у больных с различными формами зоба зависит в основном от тяжести заболевания, его продолжительности, основного обмена, а также от ряда других, еще не уточненных факторов.

Суммируя наши данные по изучению взаимосвязи и зависимости состояния насыщения организма витамином С от величины основного обмена у больных эндемической зобной болезнью в возрастном аспекте, можно сделать следующие выводы:

1. Результаты наших исследований подтверждают многочисленные работы отечественных и зарубежных авторов, что при гипертиреозе основной обмен повышен, при эутиреозе колеблется в пределах нормы, и при гипотиреозе — понижен.

2. Витамин С в крови при гипотиреозе находился в достаточном количестве — 0,98—1,0 мг%.

3. Витамин С при гипертиреозе, сравнительно с гипотиреозом и эутиреозом, снижен во всех возрастных группах — 0,694—0,79 мг%.

4. Витамин С в крови при гипертиреозе в отдельных возрастных группах находился в обратной зависимости от основного обмена.

5. Дефицит витамина С при гипертиреозе был больше, чем при других формах зоба, и после лечения уменьшался.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОГО АНТИТИРЕОИДНОГО СРЕДСТВА — ПЕРХЛОРАТА КАЛИЯ — ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ТИРЕОТОКСИКОЗОВ

Б. Б. Роднянский, А. Н. Малинская и П. Н. Ропняк
(Черновицкий областной противозобный диспансер)

Вопрос о консервативном лечении тиреотоксикозов окончательно не решен. Были предложены разные анти-тиреоидные препараты, но большинство из них оказалось недостаточно эффективным.

Естественно, что продолжают поиски более эффективных тиреостатических препаратов для лечения тиреотоксикозов. Таким новым антитиреоидным средством оказался, на основании экспериментальных исследований, перхлорат калия (Уингарден, Райт, Уэйс).

Дальнейшие экспериментальные исследования (А. С. Бреславский и И. Б. Симон) подтвердили тиреостатическое действие перхлората калия. Кроме того, авторы установили, что перхлорат калия обладает меньшим стромогенным действием, чем 6-метилтиоурацил. Первое опубликованное сообщение о клиническом применении перхлората калия было сделано А. К. Горчаковым и В. Н. Гольтберг.

Они применяли перхлорат калия для лечения 55 больных тиреотоксикозом. Как основное лечение получали перхлорат калия 36 больных, причем у 80% наступило улучшение, либо клиническое выздоровление.

Нами проверена эффективность препарата перхлората калия, синтезированного в Украинском институте экспериментальной эндокринологии (И. Б. Симон), при ле-

чении 50 больных тиреотоксикозом. Среди подвергшихся терапии перхлоратом калия были больные с тиреотоксикозом различной тяжести, которые ранее лечились без особого успеха другими тиреостатическими средствами. С тяжелой формой тиреотоксикоза был 21, со средней тяжестью — 26 и легкой формой — 3. Преобладала диффузная форма зоба III степени, но встречался и зоб IV степени (5 больных).

Тяжелая форма тиреотоксикоза. Критерием степени тяжести заболевания служила выраженность основных признаков тиреотоксикоза: значительная постоянная тахикардия, нарушение ритма сердечной деятельности, расстройство кровообращения, резкое истощение, бессонница, эмоциональная лабильность. Определение основного обмена не всегда могло служить показателем тяжести заболевания.

Более точным методом оказалось исследование функциональной активности щитовидной железы с помощью радиоактивного йода.

У 3 больных из 21 отмечалась мерцательная аритмия и расстройство кровообращения П—А—Б, у 4 было расстройство кровообращения П—А—Б с правильным ритмом сердечной деятельности и у 4 — значительное истощение (вес 45—48 кг).

Лечение больных с тяжелой формой тиреотоксикоза проводилось в стационарных условиях. Перхлорат калия давался по 0,25 г 3 раза в день, в среднем на курс лечения 30—35 г в сочетании с наперстянкой. После такого курса лечения у 12 больных наступило значительное улучшение, выразившееся в хорошем общем самочувствии, уменьшение тахикардии, улучшение сна, уменьшение потливости и эmotivности. Больные прибавили в весе от 2 до 6 кг. Мерцательная аритмия, как правило, не исчезала; было достигнуто лишь замедление ритма.

Зоб в размерах не уменьшался, за исключением одной больной, у которой зоб с III степени уменьшился до II.

У 6 больных наблюдалось незначительное улучшение: несколько уменьшилось сердцебиение; они немного прибавили в весе, однако оставались эmotivность и дрожание рук.

У одного больного наблюдалось уменьшение сердцебиения и улучшение общего самочувствия, однако вес больного продолжал уменьшаться.

После подготовки перхлоратом калия больной был успешно оперирован.

У 2 больных наблюдались побочные явления; у одной на 18-й день лечения перхлоратом калия появился острый гепатит, в связи с чем лечение было прервано; у другой больной была аллергическая реакция с высокой температурой и крапивницей. После прекращения приема перхлората калия эти явления у нее исчезли.

Больные со средней тяжестью течения тиреотоксикоза (26 чел.) также лечились в стационарных условиях. Применялся перхлорат калия в той же дозе — по 0,25 три раза в день в сочетании с седативными средствами. На курс лечения больные в среднем получали 22—25 г перхлората калия.

В результате такого лечения у 16 больных наступило значительное улучшение: уменьшились сердцебиение, дермографизм и другие вазомоторные реакции, исчезло дрожание кистей, улучшилось общее самочувствие. За месяц лечения больные прибавили в весе от 4 до 6 кг. У 3 из них после 3-месячного диспансерного наблюдения наступило стойкое улучшение, что позволило считать их практически здоровыми. Степень зоба уменьшилась лишь у 2 больных с III до II степени.

У 6 больных после месячного курса лечения, несмотря на некоторое увеличение веса (от 1 до 3 кг), продолжали оставаться тахикардия, вазомоторные реакции и эмоциональная лабильность. В связи с этим, после выписки из стационара, продолжалось амбулаторное его лечение перхлоратом калия. После курса лечения перхлоратом калия по 40—45 г наступило значительное улучшение: — уменьшились тахикардия, эмотивность, дрожание рук, больные прибавили в весе от 4 до 6 кг.

У 3 больных лечение перхлоратом не дало никакого улучшения.

Было прекращено лечение перхлоратом калия у 1 больного в связи с появившимися диспептическими явлениями.

Больные с легкой формой тиреотоксикоза лечились в амбулаторных условиях. После приема 18—22 г перхлората у них наступило клиническое выздоровление.

Таким образом, после лечения перхлоратом калия тиреотоксикозов различной тяжести получены следующие результаты:

а) клиническое выздоровление	— 6 чел.
б) значительное улучшение	— 31 «
в) незначительное улучшение	— 6 чел.
г) без изменений	— 4 «
д) лечение прекращено из-за побочного действия	— 3 «

Ни в одном случае не наблюдалось струмогенного действия от применения перхлората калия. В отдельных случаях отмечалось даже уменьшение зоба.

Какие-либо изменения со стороны крови, указывающие на угнетение гемопоэза, в период лечения перхлоратом калия, не наблюдались.

Механизм действия перхлората калия еще не уточнен. Имеются предположения, что перхлорат калия тормозит накопление йода в щитовидной железе, в результате чего нарушается синтез тироксина (Годлей и Стамбург).

На основании проведенных нами исследований по проверке эффективности перхлората калия для лечения тиреотоксикозов, можно прийти к заключению, что перхлорат калия обладает выраженным тиреостатическим действием, не оказывает струмогенного действия и не угнетает гемопоэз.

Для решения вопроса о стойкости терапевтического эффекта перхлората калия требуется дальнейшее его клиническое изучение.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МОЧИ В ДИНАМИКЕ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

Р. М. Гинзбург

(Сталинский медицинский институт)

Изменения обмена веществ при тиреотоксикозе представляют большой интерес для клиницистов.

В доступной нам литературе мы нашли указание об увеличении количества аммиака в моче у больных базедовой болезнью, обусловленное повышенным белковым распадом (Омельянович—Павленко), и об увеличении ваката кислорода (Буссель) и хлоридов в моче (Горчаков).

Нарушение обмена веществ при тиреотоксикозе находит таким образом отражение в биохимическом составе мочи.

Почки имеют большое значение в регуляции кислотно-щелочного равновесия как в случае избытка кислот в организме, так и в случае избытка щелочей.

У исследуемых больных тиреотоксикозом в суточной моче нами изучались тирационная кислотность, аммиак, хлориды, вакат кислорода, мочевины, креатинин Ph, буферный сдвиг и органические вещества.

Все эти показатели обмена исследовались при соблюдении больными стандартной диеты (стол 15), содержащей белка 65 г, жира 70 г, углеводов 500, калорий 2800—2900.

Было обследовано 30 больных, из них 16 — с тяжелой и 14 — со средней по тяжести формой тиреотоксикоза.

Все больные обследовались в динамике по 7—10 и более дней при соблюдении ими общей диеты в начале

лечения, при улучшении и через несколько месяцев после операции, т. е. при практическом выздоровлении.

Все исследуемые вещества определялись в суточной моче, которая хранилась в прохладном месте.

Титрационная кислотность мочи определялась по Жимберу, аммиак — по Мальфатти, хлориды — по Фольгардту, вакат кислорода — по Моделю, мочевина — по Бородину, креатинин — по Фолину, Ph — по Михаэлису в компараторе Вальполя, буферный сдвиг и органические вещества — по Моделю.

Полученные нами данные представлены в табл. 1.

Таблица 1

Средние биохимические показатели мочи у больных со средней и тяжелой формой тиреотоксикоза

Ингредиенты в суточной моче	Состояние больных по тяжести					
	средней тяжести			тяжелое		
	от	до	среднее	от	до	среднее
Титрационная кислотность (в мл п/10 щелочи)	169	608	422	309	1080	646
Аммиак в мг	393	1999	1193	1097	2601	1909
Хлориды в г	6,6	20,0	12,0	9,9	18,0	12,75
Вакат кислорода в г	11,6	25,5	20,4	13,9	35,9	22,4
Мочевина в г	11,0	23,4	17,4	13,0	26,8	20,2
Креатинин в мг	449	890	646	300	1200	609
Ph	53	6,75	5,95	5,3	6,8	5,8
Буферный сдвиг	0,1	1,3	0,83	0,1	1,7	0,58
Органические вещества (в мл п/10 хромата в 1 мл мочи)	4,2	12,4	8,4	5,8	13,7	8,8
Диурез в л	0,8	1,5	1,2	1,0	2,5	1,5

Титрационная кислотность в суточной моче у больных со средней тяжестью болезни находилась на верхнем пределе нормы и только у отдельных больных на повышенном уровне. У больных же с тяжелой

формой тиреотоксикоза титрационная кислотность в среднем в $1\frac{1}{2}$ —2 раза превышала нормальный уровень, что свидетельствует о сдвиге у них обмена веществ в сторону ацидоза.

При улучшении состояния больных и при их практическом выздоровлении (после операции) титрационная кислотность снижалась.

Аммиак у больных со средней тяжестью тиреотоксикоза в суточной моче колебался от 393 мг до 1,2 г, т. е. находился на нормальном или несколько повышенном уровне, а у больных с тяжелой формой болезни был резко повышен и достигал до 2,6 г. При этом наиболее высокие цифры аммиака мы обнаруживали у наиболее тяжелых больных.

При улучшении состояния больных наблюдалось снижение количества аммиака до нормальных цифр.

Таким образом, аммиак повторяет ту же закономерность, что и титрационная кислотность. Однако полного параллелизма между количеством аммиака и количеством титруемых кислот в моче каждого больного не наблюдалось, а даже имелись в отдельные дни обратная зависимость между количеством титруемых кислот и количеством аммиака в моче.

Но все же большие количества аммиака в моче наблюдались у тех больных, у которых и титрационная кислотность находилась на значительно повышенном уровне. Эти данные указывают, что благодаря компенсаторным механизмам кислые токсические продукты обмена нейтрализуются аммиаком и выводятся хорошо почками, что способствует уменьшению интоксикации у больных.

Таким образом, титрационная кислота и аммиак мочи указывают на ацидотические сдвиги в организме больных тиреотоксикозом.

Исследование хлоридов в суточной моче у наших больных выявило большие колебания от 6 до 25 г, диурез у них был тоже неровный; в разгаре болезни, как правило, у больных была выраженная жажда и большой диурез до 2,5 литров. Жажда, повышенный диурез и усиленный аппетит, наблюдавшиеся нами у больных, указывают на участие гипофиза, на усиление функции передней доли его при этом страдании (Брейтман).

По мере улучшения состояния больных диурез и суточное количество хлоридов в моче уменьшались, хотя все

еще продолжали давать колебания. У ряда больных в отдельные дни наблюдалось явное несоответствие между количеством хлоридов, выводимых с мочой и суточным диурезом. Это указывает на задержку хлоридов в тканях или выведение их с потом.

Исследование ваката кислорода у наших больных выявило значительное повышение его, особенно резко выраженное в тяжелых случаях тиреотоксикоза и в разгаре болезни.

По мере улучшения состояния больных вакат кислорода снижался и у ряда больных достиг нормального уровня — 8,4—13,2 г.

Мочевина так же, как и другие ингредиенты мочи, обнаруживала значительные колебания (от 4,6 до 26,8 г), в отдельных тяжелых случаях достигая 34 г в суточной моче. При улучшении состояния больных наблюдалось уменьшение количества мочевины, что обусловлено улучшением обмена.

Креатинин в суточной моче наших больных был на низком уровне.

При улучшении состояния больных креатинин обнаруживал тенденцию к увеличению.

Концентрация водородных ионов мочи (Ph) у обследованных нами больных находилась на нормальном уровне, колеблясь в пределах 5,3—6,8. Более низкие цифры Ph обнаружены у тяжелых больных.

Буферный сдвиг был резко выражен у больных с тяжелой формой тиреотоксикоза, что указывает, что у этой группы больных моча содержит меньше буферов, чем у больных со средней тяжестью заболевания, т. е. что явления ацидоза у больных с тяжелой формой тиреотоксикоза резко выражены.

Определение органических веществ в моче имеет большое значение для характеристики обмена. При понижении окислительных процессов в организме накапливаются не сполна окисленные продукты обмена веществ, которые выводятся почками. Чем больше органических веществ обнаруживается в моче, тем интенсивнее интоксикация организма недоокисленными продуктами обмена.

Количество недоокисленных органических веществ в моче заметно уменьшалось и у части больных достигало нормального уровня по мере улучшения состояния больных.

ИЗМЕНЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

Б. Б. Роднянский

(Черновицкий медицинский институт)

Имеются многочисленные экспериментальные и клинические данные, указывающие на нарушения углеводного обмена при тиреотоксикозах. У больных тиреотоксикозом гликемическая кривая нередко напоминает диабетическую сахарную кривую.

Менее освещен в литературе вопрос о состоянии углеводного обмена у больных эндемической зобной болезнью. Опубликованы лишь результаты исследований углеводного обмена в Казахском эндемическом зобном очаге, из которых видно, что у больных эутиреоидной формой эндемической зобной болезни отмечается низкий уровень сахара крови натощак (П. И. Федорова).

Между тем, освещение вопроса о состоянии углеводного обмена при эндемической зобной болезни может явиться критерием для оценки динамики заболевания и внесет коррективы в проводимые противозобные мероприятия.

Наши данные по исследованию сахарного обмена касаются 194 больных, из которых 128 были с эутиреоидной формой эндемической зобной болезни и 6 — с гипертиреоидной формой. У 40% больных эутиреоидной формой эндемической зобной болезни определение сахарных кривых производилось непосредственно в одном из эндемических зобных очагов. Как правило, больные получали двойную сахарную нагрузку.

При эутиреоидной форме эндемической зобной болезни чаще всего уровень сахара крови натощак был низким. У $2/3$ больных наблюдалось незначительное увеличение сахара крови после первой нагрузки через 30 минут и реже — значительное запаздывание подъема гликемической кривой.

Особенно часто отмечался низкий подъем уровня сахара крови после нагрузки через 30 минут у больных эутиреоидной формой зобной болезни, обследованных непосредственно в эндемическом зобном очаге. У этих больных после нагрузки уровень сахара крови через 30 мин. достигал в среднем $117 \text{ мг\%}$.

У 60% больных гликемическая кривая была атипичной и в отношении повышения уровня сахара крови после второй сахарной нагрузки. Несколько реже (у $1/3$ больных) наступивший подъем уровня сахара крови после второй нагрузки медленно опускался и не достигал первоначальных цифр.

Таким образом, у значительной части больных эутиреоидной формой эндемической зобной болезни обнаруживались патологические гликемические кривые. Незначительный подъем сахара крови после первой нагрузки или некоторое его запаздывание указывают на нарушение гликогенолитической функции печени. Восходящее колено гликемической кривой, которое, как известно, дает возможность судить о диссимилиации углеводов, оказалось у большей части больных эутиреоидной формой зобной болезни невысоким. Следовательно, у этих больных преобладали процессы ассимиляторные над диссимилаторными, что, возможно, объясняется или повышенной способностью печени к накоплению гликогена или повышением ее гликогенофиксирующей способности.

Не исключена возможность, что наличие замедленной сахарной кривой объясняется и понижением окислительно-восстановительных процессов в их организме. Некоторым подтверждением этому может служить и выявленное нами понижение окислительно-восстановительных процессов в организме больных эутиреоидной формой эндемической зобной болезни.

С другой стороны, почти у $2/3$ больных имеются явные указания на нарушение ассимиляции углеводов, т. е. на нарушение синтеза гликогена печенью. Об этом свиде-

тельствует повышение уровня сахара крови после второй нагрузки и медленное падение его, но не до исходного уровня.

Механизм нарушения ассимиляторной способности печени у больных эутиреоидной формой эндемической зобной болезни еще окончательно не выяснен. Можно считать, что нарушение углеводного обмена при этой форме зобной болезни возникает вследствие того, что гормон щитовидной железы рефлекторно вызывает возбуждение передней доли гипофиза, в связи с чем усиливается деятельность адреналовой системы и угнетается островковый аппарат поджелудочной железы.

При гипертиреоидной форме эндемической зобной болезни у $\frac{2}{3}$ больных отмечается гипергликемический характер сахарной кривой, выразившийся в быстром и высоком подъеме сахара крови через 30 мин. после первой нагрузки. Наступившая у большей части больных гипергликемия после первой нагрузки указывает на нарушение гликогеносинтезирующей функции печени. Об этом свидетельствует и высокий гипергликемический коэффициент у этих больных.

Довольно часто обнаруживалась у больных гипертиреоидной формой эндемической зобной болезни двугорбая кривая, что указывало на снижение процессов ассимиляции углеводов печенью.

Обнаруженные нарушения углеводного обмена как у больных зобом с повышенной функцией щитовидной железы, так и с нормальной ее функцией, указывают на изменение функциональной способности печени.

Поэтому, не только больные с гипертиреоидной формой зобной болезни, но и эутиреоидной формой, должны находиться под диспансерным наблюдением, ибо длительные функциональные нарушения печени могут привести к органическим ее изменениям.

А-ВИТАМИНОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДАХ ЛЕЧЕНИЯ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

В. П. Выговский

(Львовский медицинский институт)

Многочисленными исследованиями отечественных и зарубежных авторов установлено, что щитовидная железа является главным звеном эндокринной системы, которое оказывает огромное влияние на обменные процессы в организме, в том числе и на витаминный. Экспериментальными и клиническими наблюдениями доказано, что нарушение функции щитовидной железы при зубной болезни, особенно протекающей с явлениями тиреотоксикоза, приводит к глубоким изменениям А-витаминового обмена в организме (Абелин, Э. Абдергальден, Т. Я. Валаба, М. С. Мицкевич, Е. А. Португальская, М. Л. Рохлина, Фасольд и др.). Если учесть важную физиологическую роль витамина А для жизнедеятельности организма, то вопрос об изучении А-витаминового обмена при зубной болезни с ее различными формами клинического течения по-прежнему остается актуальным.

Известно, что для лечения больных зубной болезнью предложено огромное количество различных лекарственных средств и методов лечения. При консервативном методе лечения, в основном, главное место заняли препараты йода, а недавно производный тиомочевины — 6-метилтиоурацил.

Однако не все исследователи разделяют такое мнение и придерживаются принципа йодной и других видов терапий.

Задачей настоящей работы является изучение влияния различных методов лечения (препаратами йода, 6-метилтиоурацилом и др.) на А-витаминовую недостаточность при зубной болезни. Литературных данных по этому вопросу пока мы не находим.

Исследования проводились адаптометрическим методом. Измерение скорости адаптации в темноте является одним из методов оценки недостаточности витамина А в организме, выявления ранних симптомов недостаточного снабжения организма витамином А.

Наши исследования проводились модифицированным адаптометром АДМ новейшей конструкции, который обеспечивает получение результатов в короткое время исследования.

По данным Н. П. Рипака, лица, обладающие нормальным полным зрением, при плотности 1,1 замечают объект не позднее, чем через 45 секунд после выключения освещения шара яркостью в 25 000 асб.

Увеличение времени на 20 секунд и более указывает на нарушение «ночного зрения», т. е. свидетельствует о наличии дефицита витамина А в организме.

При исследовании нами времени темновой адаптации у 20 здоровых человек, средняя цифра равнялась 45 сек., что и было принято за норму при проведении исследования у больных. К легкой степени дефицита витамина А относились те больные, у которых время адаптации было до одной минуты, средней степени — от одной минуты до двух, и к тяжелой, — у которых время адаптации было от двух минут и выше. Так как причиной нарушения темновой адаптации, кроме дефицита витамина А, могут быть функциональные и органические поражения глаза, как-то: отслойка и перерождение сетчатки, изменения глазного дна, и др.; исследуемые нами больные предварительно исследовались окулистом.

На протяжении одного года мы наблюдали и исследовали в клинике госпитальной терапии Львовского медицинского института 28 больных зубной болезнью. Из них мужчин — 4, женщин — 24.

Все исследуемые нами больные (28 чел.) по тяжести клинического течения разделены на три группы: с легкой формой течения зубной болезни с явлениями тиреотоксикоза, в которую зачислено 2 больных, средней, к

которой отнесены 17 больных, и тяжелой, в которую зачислено 9 больных.

Из обследованных нами 28 больных 7 поступили в клинику после периодического лечения на протяжении от одного до 5 лет препаратами йода (йодистый калий, дийодтирозин, пилюли Шерешевского). Путем тщательного собранного анамнеза установлено, что за исключением одной больной, у которой отмечалось незначительное улучшение, у остальных состояние здоровья прогрессивно ухудшалось. Двое из этой группы больных поступили в клинику с тяжелым и 5 с средним течением тиреотоксикоза.

При исследовании дефицита витамина А у группы больных после лечения препаратами йода, глубокий дефицит витамина А обнаружен у 2 больных, средняя степень дефицита витамина А найдена у 3 больных, легкая степень — у 2 больных.

После лечения больных указанной группы 6-метилтиоурацилом в среднем в течение 34 дней, А-витаминное состояние нормализовалось у 4 больных, легкая степень дефицита витамина А осталась у 2 больных, и средняя степень — у одной больной.

Группу больных, обследованных нами после оперативного лечения зобной болезни, с явлениями тиреотоксикоза составили 3 больных. У всех этих больных был рецидив тиреотоксикоза после оперативного лечения. Один из них поступил с тяжелым и 2 — с средним течением тиреотоксикоза.

При исследовании глубокий дефицит витамина А обнаружен у 2 больных, средняя степень дефицита — у одной больной.

После лечения 6-метилтиоурацилом, в среднем в течение 56 дней, нормализация А-витаминного состояния наступила у 2 больных: у одного больного с тяжелым течением тиреотоксикоза дефицит витамина А значительно снизился, т. е. время адаптации уменьшилось с 3 мин. 5 сек. до 1 мин. 15 сек.

Группу больных, которые до поступления в клинику ничем не лечились, составляли 18 человек. Из них 2 больных были с легким, 10 — с средним, 6 — с тяжелым течением тиреотоксикоза.

При исследовании при поступлении глубокий дефицит витамина А обнаружен у 5 больных, средняя степень

дефицита — у 9 больных, легкая степень — у одной больной, нормальное А-витаминное состояние — у 3 больных, причем у 2 из них была легкая и у одной — средняя форма течения тиреотоксикоза.

После проведенного лечения больных указанной группы 6-метилтиоурацилом, в среднем в течение 35 дней, нормализация А-витаминного состояния наступила у 7 больных, легкая степень дефицита осталась у 3 больных, средняя — у 4 больных и тяжелая — у одной больной.

Таким образом, анализируя полученные данные, мы приходим к заключению, что при зубной болезни, особенно протекающей с явлениями тиреотоксикоза, имеется та или другая степень дефицита витамина А в организме. Наши результаты подтверждают имеющиеся литературные данные по этому вопросу.

Изучая влияние различных методов лечения на А-витаминное состояние организма, получаем ряд интересных данных, имеющих теоретическое и практическое значение.

По эффективности терапевтического действия 6-метилтиоурацил занимает ведущее место среди других методов лечения (препаратами йода).

Из 28 обследованных нами больных у всех наступило значительное улучшение состояния здоровья, чего не отмечалось у группы больных, которая длительное время лечилась препаратами йода. Кроме того, лечение 6-метилтиоурацилом благоприятно влияет на А-витаминную недостаточность, нормализуя ее наряду с нормализацией общего состояния здоровья больных. Такого эффекта мы не наблюдали у больных, лечившихся препаратами йода. Полученные нами результаты необходимо учитывать при выборе метода лечения зубной болезни.

ВЫВОДЫ

1. У больных зубной болезнью с явлениями тиреотоксикоза наблюдается дефицит витамина А в организме.

2. Применение 6-метилтиоурацила нормализует А-витаминную недостаточность, что повышает его терапевтическую ценность при лечении зубной болезни с явлениями тиреотоксикоза по сравнению с препаратами йода.

ЛЕЧЕНИЕ ТИРЕОТОКСИКОЗОВ ПРЕПАРАТАМИ ЙОДА

Т. Т. Глухенький, В. М. Урин

(Львовский медицинский институт)

В данной работе мы приводим результаты лечения препаратами йода 75 больных тиреотоксикозом. Мужчин было 8, а женщин — 67, в возрасте от 17 до 67 лет. По тяжести течения тиреотоксикоза больные были распределены на три клинических группы: с легким тиреотоксикозом было 22 больных, с течением средней тяжести — 38, и с тяжелым тиреотоксикозом — 15. Увеличение щитовидной железы I—II ст. отмечено у 27 человек, III ст. — у 41 и IV ст. — у 7. Форма щитовидной железы у 57 обследованных была диффузной, у 8 — узловой и у 10 — смешанного характера. Основной обмен колебался у отдельных больных от + 14 до +155%.

Для лечения применялись: 3% раствор йодистого калия от 10 до 30 капель в сутки, с постепенным уменьшением дозы до 5 — 10 капель, раствор Люголя, йод в пилюлях Шерешевского, дийодтирозин — по общеизвестной методике. Кроме препаратов йода, для некоторых больных были использованы и другие средства, как например, бромиды, снотворные, глюкоза, инсулин, сердечные препараты и др. — по показателям.

Наши наблюдения подтвердили данные других авторов (Я. А. Ловцкий, 1929; А. В. Мартынов, 1929; М. П. Андреева, 1935; Равдин и др., 1949), что эффект от применения йода у большинства больных наступает быстро, но длится, к сожалению, непродолжительное время. Так, у 39 больных уже на третий-пятый день терапии наблюдалось отчетливое субъективное улучшение.

ние, уменьшение тахикардии, тремора, снижение основного обмена и др. У некоторых больных частота пульса была почти нормальной. Спустя 10—16 дней, однако, течение заболевания вновь обострялось, а дальнейший прием йода был уже неэффективным. Больные, очевидно, становились рефрактерными к йоду. У 19 больных улучшение было незначительным, у 12 больных терапия йодом не привела к сколько-нибудь выраженному эффекту, и у 4 больных наблюдалось обострение тиреотоксикоза. У одной больной прием препарата прекращен в связи с побочным действием (крапивница).

В конечном итоге лишь у трех больных с легкой формой тиреотоксикоза можно было говорить о клинической ремиссии в результате лечения йодом. Правда, и в этих случаях нельзя полностью исключить случайное совпадение, так как, кроме препаратов йода, эти больные принимали и другие средства—бромиды, снотворные, витаминные препараты. Следует учитывать также, что спонтанные ремиссии в течении тиреотоксикоза принадлежат к нередким явлениям.

Таким образом, литературные данные и собственные наблюдения склоняют нас к мысли, высказанной еще в 1928 году известным отечественным хирургом А. В. Мартыновым, что «... назначение йода нельзя назвать соответственной терапией—это только подготовка к операции» (в кн. Труды X съезда терапевтов Союза ССР, 1928, Л., 1929, стр. 327).

В последние годы мы отказались от широкого применения йода при тиреотоксикозах и назначаем его лишь в тех случаях, когда достижение быстрого, хотя и кратковременного, клинического эффекта является особенно важным: у очень тяжелых больных при угрожающей тиреотоксической коме или послеоперационном токсикозе, у некоторых больных с целью подготовки к операции.

Отказаться от широкого применения йода при тиреотоксикозах заставляют нас и другие соображения. В последнее десятилетие, как известно, для лечения больных тиреотоксикозом широко используются производные тиоурацила—так называемые антитиреоидные препараты. Опубликованные данные многих отечественных и зарубежных авторов (Т. Г. Манкус, 1949; Г. М. Шерешевский, 1951; А. Г. Васильева, 1952; Д. Я. Шурыгин, 1954; Н. С. Логоткина, 1955; В. Р. Клячко, 1956; Фриск, 1947;

Шнюлер, 1947; Лоу и Вульф, 1949; Мак Каллах и Кассиди, 1953) свидетельствуют о высокой эффективности указанных препаратов и возможности достижения длительной клинической ремиссии с их помощью даже в тяжелых случаях тиреотоксикоза.

Попутно заметим, что наши собственные клинические наблюдения, касающиеся 262 больных тиреотоксикозом, лечившихся отечественным анти tireоидным препаратом 6-метилтиоурацилом, полностью подтверждают данные упомянутых авторов.

Терапия тироурсатами, однако, не лишена недостатков. Одним из них является временное уплотнение и увеличение щитовидной железы, как следствие усиленной гиперплазии железы под действием препарата. Некоторые авторы (А. Г. Васильева, 1952; Е. З. Гинчерман, 1953) рекомендуют проводить лечение 6-метилтиоурацилом в комбинации с йодом. При таком способе лечения, по их данным, щитовидная железа увеличивается в меньшем количестве случаев, нежели при терапии одним лишь 6-метилтиоурацилом. Мы возражаем против такого метода лечения.

Многолетние наблюдения убедили нас в том, что препараты йода значительно снижают лечебную активность 6-метилтиоурацила. При предварительном или одновременном применении йода выраженный терапевтический эффект наступает лишь через 1 1/2 — 2 месяца после прекращения приема йода. У многих больных терапия йодом препятствует достижению клинической ремиссии. Так, например, при лечении 6-метилтиоурацилом после йодистой терапии клиническая ремиссия наступила у 15 из 38 наблюдаемых нами больных; при одновременном применении йода и 6-метилтиоурацила ремиссия достигнута у 25 из 50 больных. Наряду с этим лечение одним лишь 6-метилтиоурацилом без йода привело к полному исчезновению симптомов тиреотоксикоза у 130 из 174 больных.

Торможение йодом лечебной активности 6-метилтиоурацила, кроме теоретического интереса имеет большое практическое значение. Нередко к нам обращаются больные тиреотоксикозом, лечившиеся до этого 6-метилтиоурацилом, но безуспешно. При расспросе выясняется, что 6-метилтиоурацил применялся у них кратковременно (2 — 3 недели) после длительной йодистой терапии или

же одновременно с препаратами йода. Понятно, что кратковременное лечение 6-метилтиоурацилом не могло привести у этих больных к выраженному клиническому эффекту. В таких случаях и больной и врач должны вооружиться терпением, так как лишь длительное применение препарата может увенчаться успехом.

Что касается предотвращения гиперплазии щитовидной железы йодом при лечении 6-метилтиоурацилом, то наши данные этого не подтверждают. В период применения больших доз 6-метилтиоурацила (0,75 — 0,5 г в сутки) у части больных (около $\frac{1}{3}$) щитовидная железа увеличивается как при лечении одним лишь препаратом, так и при терапии им в комбинации с йодом. После снижения суточной дозы 6-метилтиоурацила до 0,25 г и менее в сутки щитовидная железа, как правило, уменьшается (нередко с IV до I—II ст.), приобретает мягкую консистенцию. Таким образом, комбинированный метод лечения и с этой точки зрения себя не оправдывает.

ВЫВОДЫ

1. Клинический эффект при лечении йодом у большинства больных тиреотоксикозом неполный и кратковременный. В некоторых случаях назначение йода может привести к обострению тиреотоксикоза.

2. Применение препаратов йода целесообразно у тех больных, у которых быстрый, хотя и кратковременный эффект является особенно необходимым (при тиреотоксической коме и послеоперационном токсикозе, в некоторых случаях подготовки к операции).

3. Предварительное или одновременное применение йода значительно снижает лечебную активность 6-метилтиоурацила и у многих больных является препятствием к достижению клинической ремиссии.

4. Применение йода не предотвращает увеличения и уплотнения щитовидной железы, временно наблюдаемого у части больных при лечении 6-метилтиоурацилом. Присущее имеет терапия одним лишь 6-метилтиоурацилом без йода.

ИЗМЕНЕНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Б. Б. Роднянский

(Черновицкий медицинский институт)

Вопрос о белковом метаболизме у больных эндемической зобной болезнью в литературе почти не освещен.

Интересуясь состоянием некоторых видов обмена при эндемической зобной болезни, мы провели определение количества общего белка крови и белковых фракций у 113 больных. Среди них было 65 больных с эутиреоидной формой эндемической зобной болезни и 48 с гипертиреоидной формой.

Помимо этого, нами исследован азотистый обмен у 187 больных, среди которых 139 были с эутиреоидной формой заболевания и 48 с гипертиреоидной формой зобной болезни. У 37 больных эутиреоидной формой эндемической зобной болезни был, помимо остаточного азота крови, определен также и общий азот крови.

Наши исследования отчетливо показывают, что у подавляющего числа больных эутиреоидной формой эндемической зобной болезни (83%) наблюдалась гипоальбуминемия. В меньшей степени были выражены у таких больных понижение уровня общего белка крови (53%) и повышенное содержание глобулинов в плазме крови (50%).

Более отчетливые изменения белкового обмена выявлены у больных гипертиреоидной формой эндемической зобной болезни. Почти у всех больных отмечалось понижение содержания общего количества белка крови и ги-

поальбуминемия. При этом у половины из них обнаружено повышение количества глобулинов в плазме крови.

В соответствии с изменениями в соотношении белковых фракций как у больных гипертиреотической формой зобной болезни, так и при эутиреотической, понижался и альбумино-глобулиновый коэффициент.

Таким образом, те или иные нарушения белкового обмена наступают не только при гипертиреотической форме зобной болезни, но и при эутиреотической.

Какой-либо зависимости между степенью, формой зоба и характером нарушений белкового обмена не было установлено.

При определении в сыворотке крови больных эутиреотической формой эндемической зобной болезни остаточного азота крови отмечалось повышение его содержания у 65% больных. Изменение содержания остаточного азота находилось в некоторой зависимости от степени зоба. При высоких степенях зоба (III — IV) наблюдалось более выраженное увеличение количества остаточного азота крови.

Изменение количества остаточного азота крови отмечено и при гипертиреотической форме эндемической зобной болезни. У этих больных наблюдалась определенная связь между степенью и тяжестью заболевания и повышением остаточного азота крови. При средней тяжести гипертиреотической формы зобной болезни увеличение количества остаточного азота крови было отмечено у 70% больных, а при тяжелой форме течения болезни — у всех больных.

Количество общего азота крови у больных эутиреотической формой зобной болезни было в пределах нормы, независимо от степени зоба. Несколько иные результаты обнаружены у этих больных в содержании общего азота крови после двойной сахарной нагрузки. Полученные данные указывают на определенные сдвиги после двойной сахарной нагрузки, выразившиеся в увеличении количества общего азота крови.

У тех же больных, помимо исследования общего азота крови, одновременно определялся и остаточный азот сыворотки крови до и после двойной сахарной нагрузки. Полученные результаты свидетельствуют также об определенных изменениях в содержании остаточного азота крови у больных эутиреотической формой эндемической

зобной болезни после двойной сахарной нагрузки. Следовательно, не только общий азот, но и остаточный азот крови увеличивался у больных эутиреоидной формой зобной болезни после двойной сахарной нагрузки.

По-видимому, сахарная нагрузка является каким-то своеобразным раздражителем, который влияет на белковый резерв крови. Нужно предположить, что функция щитовидной железы после сахарной нагрузки изменяется и вызывает увеличение продуктов белкового распада, которые проявляются в повышении остаточного и общего азота крови у этих больных.

Механизм нарушения белкового метаболизма при гипертиреоидной форме эндемической зобной болезни объясняется воздействием избыточно циркулирующего в крови тиреоидного гормона или непосредственно на печень или опосредованно через нервную систему, на которую тироксин оказывает определенное влияние (М. К. Петрова, Б. М. Завадовский и соавторы).

Если еще принять во внимание, что всеми авторами признается влияние гормона щитовидной железы на метаболизм белков, то следует прийти к выводу, что установленное нарушение белкового обмена у больных гипертиреоидной формой зобной болезни является результатом непосредственного поражения самой щитовидной железы, а не следствием вторичных изменений со стороны других органов и систем, возникших под влиянием измененной функции этого инкреторного органа.

Менее определенным является патогенез нарушения белкового обмена у больных эутиреоидной формой эндемической зобной болезни.

По-видимому, механизм нарушения метаболизма белков у этих больных связан с функциональными расстройствами кишечно-печечного кругооборота тироксина в организме, который вызывает нарушение функциональной способности печени. При выявлении нарушений белкового обмена у больных эндемической зобной болезнью, следует это учесть при лечении их, в частности, диетотерапией.

СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИИ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА У БОЛЬНЫХ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Е. И. Андрианова

(Львовский медицинский институт)

Нами изучены функциональные изменения органа зрения при эндемической зубной болезни в связи с тем, что этот вопрос еще недостаточно освещен в литературе.

Обследовано 156 больных. Из них 125 человек изучены во время научно-исследовательской экспедиции Львовского мединститута в 12 селах Радеховского района Львовской области и 31 человек — в клинике глазных болезней.

В основу настоящей работы положены исследования 131 человека, так как у 25 больных не удалось произвести полноценного обследования. В указанном числе больных было 120 женщин и 11 мужчин. Орган зрения проверялся выборочно у больных с выраженной степенью зоба.

По возрасту обследования распределяются:

от 10 до 14 лет	—	3 чел.
„ 15 „ 20 „	—	18 „
„ 20 „ 34 „	—	68 „
„ 35 „ 45 „	—	25 „
Свыше 45 лет	—	17 „

По степени увеличения щитовидной железы (определение степени производилось по схеме, рекомендованной центральной зубной комиссией) больные распределялись следующим образом:

II степени	—	13 чел.
III „	—	87 „
IV „	—	30 „
V „	—	1 „

По внешнему виду зоба:

диффузные формы	— 99 чел.
узловатые	— 16 „
смешанные	— 16 „

Большинство обследованных людей не предъявляло никаких жалоб общего характера и даже отрицало наличие зоба. Только некоторые из них жаловались на увеличение окружности шеи и затрудненное глотание. Явления гипертиреоза отмечались у 11 человек и выражались в общей слабости, потливости, плохом сне, сердцебиении, треморе верхних конечностей. Из них только у одной больной отмечались глазные симптомы: Мебиуса (слабость конвергенции) и симптом Дальримпля — Штельвага (зияние глазной щели, редкое мигание и блеск глаз). Специальных жалоб на орган зрения больные не высказывали. Со стороны внутрирецидных органов у исследуемых больных особых патологических изменений не отмечалось. Общий анализ крови и мочи без особенностей.

У наших больных проверялось анатомическое состояние органа зрения, зрачковые реакции (прямая и содружественная), конвергенция, состояние глазного дна, периферическое зрение и внутриглазное давление.

Это обследование производилось по возможности в одних и тех же условиях в отношении времени дня, освещения и порядка исследования. Острота зрения проверялась по таблицам Сивцева, в экспедиции исследование проводилось при естественном освещении. В клинике периферическое поле зрения у больных исследовалось на проекционном электрическом периметре, в экспедиции — ручным периметром Ферстера объектом в 0,5 см. Внутриглазное давление и эластонометрия производились тонометром Маклакова различного веса по методу Филатова-Кальфа.

Обследование центральной остроты зрения дало следующие результаты: у 113 человек острота зрения равнялась 1,0. В четырех случаях отмечалась слабая миопическая рефракция, причем острота зрения с соответствующей коррекцией равнялась 1,0; в двух случаях имела высокая степень близорукости до 18,0^д и у 12 — гиперметропия до 15^д.

Среди всех обследованных обнаружен один случай слепоты на один глаз из-за сращения и зарощения зрачка в результате ранее перенесенного иридоциклита. Рас-

стройства цветового восприятия (определялось по таблицам Рабкина) ни у кого из обследованных не обнаружено.

При определении периферического зрения на белый, синий, красный и зеленый цвета в 24 случаях поле зрения оказалось нормальным с незначительными колебаниями в пределах 10° . В 97 случаях отмечалось почти концентрическое сужение поля зрения с преобладанием сужения в верхнем сегменте на белый цвет до $30-35^\circ$, синий и красный — до 20° , зеленый цвет — до 15° . Из них в 35 случаях отмечалось резкое сужение поля зрения на зеленый цвет до точки фиксации. У 10 человек имелось резкое концентрическое сужение поля зрения на белый цвет до $30-40^\circ$, на синий и красный от $15-20^\circ$, зеленый цвет в пределах 15° .

Исследование внутриглазного давления и эластотометрии производились у 100 человек на 200 глазах.

Внутриглазное давление находится в пределах нормы от $18,2-25,4$ мм рт. столба. Среднее внутриглазное давление на 100 обследованных с эндемической зубной болезнью равнялось $21,5$ мм рт. столба.

Эластотометрическое исследование дало следующие результаты: в 83 измерениях эластотометрические кривые в смысле размаха и по форме приближались к правильной восходящей прямой, характерной для здоровых глаз по Кальфа;

в 45 измерениях эластокривые носили укороченный характер с изломом кривой на втором и третьем грузах;

в 32 измерениях эластокривые носили изломанный характер на втором и третьем грузах с подъемом в пределах нормы;

в 8 измерениях кривые были укорочены, имея при этом характер восходящей прямой.

И, наконец, в 32 измерениях кривые носят характер ломаных в виде «нисходящего клина».

Из всего вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. Острота зрения, рефракция, зрачковые реакции, конвергенция, цветоощущение и состояние глазного дна не представляют изменений, связанных с эндемической зубной болезнью.

2. Отклонением от нормы, у подавляющего числа больных, явилось сужение периферического поля зрения

на белый цвет, и у $\frac{1}{4}$ части обследованных больных отмечалось резкое сужение поля зрения на зеленый цвет до точки фиксации.

3. Внутриглазное давление находится в пределах нормы от 18,2—25,4 мм рт. ст.

4. Наличие изломанных и укороченных эластокри-
вых, обнаруженных в 50% обследованных глаз, согласно
теории Кальфа, дает нам возможность предположить
нарушение нервно-сосудистого рефлекса у больных энде-
мической зубной болезнью.

**ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ
ГИПОФИЗА И КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ
ПРИ ГИПЕРТИРЕОИДНОЙ ФОРМЕ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ**
(ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ)

В. Н. Пархоменко и А. Н. Люлька
(Киевский медицинский институт)

При гипертиреоидной форме зобной болезни в патологический процесс вовлекаются все органы и системы, в том числе и все эндокринные железы.

Характер анатомических изменений и физиологических нарушений со стороны эндокринных желез при этом заболевании всегда вызывал повышенный интерес исследователей. Но эти вопросы нельзя считать разрешенными и в настоящее время.

Еще в 1836 году Рогович, а позже Дурдуфи и Вельяминов отметили связь щитовидной железы с мозговым придатком. В 1929 г. Арон (Aron) получил симптомы гипертиреоидной формы зобной болезни у животных при введении им тиреотропного гормона передней доли гипофиза, что подтвердили и другие авторы.

Особого внимания заслуживает вопрос о влиянии тиреотропного гормона на развитие экзофтальма при гипертиреоидной форме зобной болезни. Однако единого мнения по этому вопросу в настоящее время не существует. Левитт (Levitt) считает, что увеличение количества тиреотропного гормона в большинстве случаев является причиной развития экзофтальма при этом заболевании. Причина увеличения экзофтальма у больных гипертиреоидной формой зобной болезни, перенесших субтотальную

резекцию щитовидной железы, по мнению Левитта, зависит от снижения содержания тироксина в крови оперированных больных и увеличения в связи с этим тиреотропного гормона, что обусловливается растормаживанием гипофиза. Исследованиями Ливерганта установлено повышенное количество тиреотропного гормона в крови больных гипертиреоидной формой зобной болезни с выраженным пучеглазием.

Имеются также наблюдения (Г. Левитт, Ю. Б. Скарбельская), что снижения функции гипофиза можно добиться введением гормонов коры надпочечника или же введением АКТГ.

О функциональном состоянии коры надпочечников при гипертиреоидной форме зобной болезни писали В. А. Оппель, М. С. Лисицин, А. П. Пулавский, Н. А. Шершевский. Эти авторы подчеркивают, что такие симптомы при данном заболевании как потемнение кожных покровов, особенно век, резкая мышечная слабость, как при аддисоновой болезни, являются следствием недостаточности функции коры надпочечников.

Проведение исследования в клинике профессора А. К. Горчакова и Всесоюзном институте экспериментальной эндокринологии — определение у больных гипертиреоидной формой зобной болезни мочевино-хлорно-водного индекса показали, что функция коры надпочечников снижена у 80% этих больных. В отдельных случаях резкое снижение функции коры надпочечников может быть причиной смерти больных гипертиреоидной формой зобной болезни после операции. Применение гормонов коры надпочечников (кортин, кортизон, дез-оксикортикостерон и др.) у этих больных, по наблюдениям многих авторов, улучшает течение заболевания.

Если исходить из распространенной в настоящее время за границей теории напряжения Сели, то можно полагать, что функциональные изменения коры надпочечников зависят исключительно от состояния секреции гипофизом кортикотропного гормона. Этот взгляд вызывает возражение со стороны советских исследователей. Поскаленко, Павлова и др. многочисленные исследователи указывают на регулируемую роль коры головного мозга на функцию коры надпочечников.

Функциональному состоянию коры надпочечников и гипофиза при гипертиреоидной форме зобной болезни

посвящены, как указано выше, многие работы, но взаимосвязь функциональных изменений этих желез у одних и тех же больных остается невыясненной.

Мы задались целью попытаться выяснить этот вопрос.

О функциональном состоянии щитовидной железы мы судили по выраженности симптомов гипертиреозидной формы зобной болезни с акцентом на основной обмен и степень поглощения ею радиоактивного йода.

Функционально состояние коры надпочечников определялось по величине мочевино-хлорно-водного индекса (показатель основан на участии минералокортикоидов и глюкокортикоидов в регуляции водно-солевого и белкового обменов) и по эозинофильной пробе Торна.

Функциональное состояние гипофиза оценивалось нами по количеству тиреотропного гормона в крови больных, определяемого методикой Феллингера.

Обследовано 40 больных, из них женщин — 36, мужчин — 4. Продолжительность заболевания от 3 месяцев до 8 лет. Больные были со средней и тяжелой гипертиреозидной зобной болезнью (основной обмен от +20 до 70%, пульс 100 — 140 ударов в минуту, иногда аритмичен; поглощение радиоактивного йода до 46%, зоб IV—V степени).

Функция коры надпочечников по мочевино-хлорно-водному индексу оказалась пониженной (индекс меньше 25) у 30 больных. Иногда индекс равнялся 0,5—5. Аналогичные данные получили и при оценке по пробе Торна. В отдельных случаях проба Торна указывала на нормальную функцию коры надпочечников, а мочевино-хлорно-водный индекс — на пониженную. Этот факт может быть объясним тем, что мочевино-хлорно-водный индекс констатирует состояние функции коры надпочечников на каждый данный момент, т. е. указывает на нормальное или пониженное количество минералокортикоидов и глюкокортикоидов в организме в момент исследования; а проба Торна определяет изменения в количестве эозинофилов в периферической крови после введения АКТИГ, что указывает на возможность образования гормонов корой надпочечников, т. е. на компенсаторную возможность коры надпочечников, даже при снижении ее функции.

Результаты, полученные нами при определении функ-

ционального состояния гипофиза при гипертиреоидной форме зобной болезни, в основном соответствуют литературным данным. Независимо от длительности заболевания, тяжести его и предыдущего лечения количество тиреотропного гормона у разных больных было пониженным, нормальным и повышенным. Чаще всего повышение тиреотропного гормона наблюдалось у больных с выраженным экзофтальмом (15 из 22). Но были случаи (2), когда и при выраженном экзофтальме количество тиреотропного гормона оставалось сниженным. Все эти больные будут обследованы в послеоперационном периоде (через 1 и 3 месяца после операции).

Весьма интересен тот факт, что у большинства больных показатели функции коры надпочечников, особенно мочевино-хлорно-водный индекс, и показатель тиреотропной функции гипофиза совпадали между собой (в тех случаях, где отмечалось понижение или нормальное функциональное состояние их). Вникать в теоретическое обоснование этих данных считаем преждевременным за недостаточностью количества наблюдений.

На основании проведенных наблюдений можно сделать предварительные выводы, что при гипертиреоидной форме зобной болезни функциональное состояние передней доли гипофиза и коры надпочечников изменяется параллельно, преимущественно в сторону снижения.

Экзофтальмические формы гипертиреоидной формы зобной болезни наблюдаются чаще всего при повышенном количестве тиреотропного гормона и не исключена возможность, что в ряде случаев это является причиной экзофтальма, особенно в послеоперационном периоде. Этот вопрос требует дальнейших исследований, которые проводятся нами в настоящее время.

ЗНАЧЕНИЕ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ В ПОДГОТОВКЕ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТИРЕОИДНОЙ ФОРМОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ К ЛЕЧЕНИЮ РАДИОАКТИВНЫМ ЙОДОМ-131

Н. В. Ромашкан

(Киевский городской противозобный диспансер)

При лечении больных гипертиреоидной формой зобной болезни радиоактивным йодом-131 выбор дозы, помимо других показателей, во многом зависит от степени поглощения радиойода щитовидной железой.

Как известно, препараты йода, брома и 6-метилтиоурацила значительно и на длительное время (даже до 3 — 4 месяцев) тормозят поглощение йода-131 щитовидной железой.

В таких случаях обычно приходилось выжидать 1 — 1 1/2, а иногда и больше месяцев восстановления способности щитовидной железы поглощать радиойод, и лишь затем приступать к лечению радиоактивным йодом.

Так как после приема антитиреоидных препаратов активность щитовидной железы по радиойоду обычно бывает низкой, а токсикоз при этом может быть тяжелым, ждать 1 — 1 1/2 месяца увеличения способности щитовидной железы поглощать радиойод, оставляя в этот период больного без специфического лечения, подчас бывает невозможным.

Р. М. Гланц установил на животных изменение функции щитовидной железы под действием перелитой крови: у одних животных функция щитовидной железы через 1, 2, 3, 4, 5, 6 и 24 часа после переливания крови была повышена, у других — оказалась несколько ослабленной, у третьих — не отличалась от контрольной.

Через 3 суток после переливания наступал возврат к норме или же отмечалось снижение функции щитовидной железы.

Нами было проведено исследование действия перелитой крови на функциональную активность щитовидной железы в отношении поглощения радиоiodа у больных гипертиреозидной формой зобной болезни в тяжелой и средней степени тяжести. Обследовано 40 больных.

Методика исследования: больному натошак давался йод-131 в дозе 2 микрокюри, исследование проводилось через 2, 4, 6, 8, 10 и 24 часа, затем внутривенно капельно переливалась кровь (в среднем около 200 мл).

Через сутки после переливания крови счетчиком Гейгера-Мюллера отсчитывалось количество импульсов, исходящих из щитовидной железы (остаток прежней дозы), после чего больной получал снова 2 микрокюри йода-131 и обследовался в течение суток через 2, 4, 6, 8, 10 и 24 часа, из полученных результатов вычитались данные предварительного отсчета с поправкой на радиоактивный распад, а затем велись обычные расчеты процентов поглощения от введенной дозы с вычетом фона.

Переливание крови производилось через 3—4 дня; одному больному кровь переливалась от 1 до 4 раз. Антитиреозидных препаратов больной в этот период не получал. Переливание крови в начале работы проводилось с целью предоперационной подготовки больных.

Исследуя влияние перелитой крови на функциональную активность щитовидной железы, мы установили, что если щитовидная железа находилась в заторможенном состоянии, то после одного-двух переливаний наступало повышение максимума поглощения йода-131 щитовидной железой на 8—39%, если же активность щитовидной железы в отношении йода-131 была повышена, то переливание крови вело к торможению этой активности.

В трех случаях растормозить щитовидную железу переливаниями крови не удалось (1 больная случайно получила в этот период антитиреозидные препараты, у 2-й больной максимум поглощения повысился всего на 4,8%, а у 3-й больной три переливания крови не дали положительных результатов и функция щитовидной железы осталась низкой).

На основании полученных данных можно сделать следующие выводы:

1. Характер ответной реакции щитовидной железы на переливание крови зависит от исходного функционального состояния щитовидной железы ко времени переливания и укладывается в общезакономерности смены торможения возбуждением.

2. Если перед приемом радиоактивного йода у больного щитовидная железа окажется заторможенной в отношении поглощения радиойода, необходимо произвести переливание крови для растормаживания щитовидной железы, что особенно важно для больных, когда тяжесть токсикоза не позволяет выжидать 1 — 1½ и больше месяцев растормаживания щитовидной железы.

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВТОРИЧНЫХ ФОРМ ТИРЕОТОКСИКОЗА

Е. П. Тихонова, А. Г. Лещенко и М. С. Рахайлова

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии).

Клинические особенности, диагностика и лечение вторичных форм тиреотоксикозов, связанных с первичным органическим поражением центральной нервной системы, представляет несомненную важность как для эндокринологов, так и для невропатологов.

В клинической практике описаны случаи тиреотоксикоза вторичного характера при тяжелых формах энцефалитов с геморрагическим синдромом, выраженными бульбарными расстройствами, множественным поражением черепно-мозговых нервов и нарушениями психики (В. Э. Успенская, 1934; Ф. А. Боград и М. А. Резник, 1936; И. С. Вайнберг, 1946).

Наш опыт показывает, что синдром тиреотоксикоза может иметь место не только при описанных выше тяжелых органических поражениях центральной нервной системы, но еще чаще возникает при тех полиморфных, стертых формах энцефалита, которые преобладают в амбулаторной врачебной практике и зачастую фигурируют под нечетким термином «нейроинфекции».

При дифференциальной диагностике вторичных форм тиреотоксикоза следует иметь в виду, что синдрому тиреотоксикоза в этих случаях обычно предшествует какая-либо инфекция, интоксикация.

В наших наблюдениях (59 случаев) заболевание в начальном периоде у всех больных протекало по типу

острой инфекции; у части больных это был «грипп», у остальных — ангины, осложненные аборт, сепсис, дифтерия, отравление ацетоном и др.

Первыми жалобами больных являлись постоянные или приступообразные головные боли гипертензионного типа, головокружения, пошатывания при ходьбе, диплопия, повышение температуры тела, а также симптом поражения диэнцефальной области, характеризующиеся приступами дрожания всего тела, ознобами, сонливостью, жаждой, повышением аппетита и др.

Как видно, первые симптомы заболевания отличны от таковых при так называемых чистых формах тиреотоксикозов. Это период, предшествующий развитию выраженного тиреотоксикоза; продолжительность его различна — от нескольких дней или месяцев до нескольких лет.

В дальнейшем под влиянием повторной инфекции, психотравмы, нервно-психического перенапряжения наступает вторая фаза заболевания, в течение которой меняется характер субъективной и объективной симптоматики. Сонливость, характерная для первого периода развития болезни, сменяется бессонницей, появляются раздражительность, частые смены настроения, беспричинные слезы, пучеглазие, тремор, потливость, тахикардия, обменные нарушения, потеря в весе и другие проявления тиреотоксикоза.

К врачу больной обращается обычно в тот период, когда клиническая картина тиреотоксикоза выражена совершенно отчетливо, и симптоматика этого заболевания значительно преобладает над симптомами поражения центральной нервной системы.

Однако и в этот период болезни удается выявить очевидные признаки поражения центральной нервной системы, которые своеобразно «переплетаются» с симптомами тиреотоксикоза и видоизменяют их.

Обращает на себя внимание наличие одностороннего пучеглазия или значительной неравномерности и степени выраженности пучеглазия обоих глаз; нередко сочетание пучеглазия с миозом — особенность, отмеченная А. И. Геймановичем при эпидемическом энцефалите. Тремор рук обычно крупный, неравномерный с двух сторон; потливость не диффузная, как имеет

место при тиреотоксикозе, а регионарная. Отмечается выраженная тенденция к повышению кровяного давления как максимального, так и минимального, а также повышение темпорального давления. В неврологическом статусе обнаруживаются изменения, которые, как правило, трудно вложить в рамки какой-либо одной четко очерченной формы энцефалита. Наблюдаются симптомы негрубого поражения подкорковых узлов, промежуточного и среднего мозга, пирамидных и, в меньшей степени, мозжечково-вестибулярных систем. Почти закономерно имеет место синдром повышенного внутричерепного давления. Обнаруживаются как симптомы, свидетельствующие об изменениях симпатической, так и парасимпатической импульсации. Обращают на себя внимание выраженные вегетативные асимметрии.

Для правильной диагностики этих форм необходимо учитывать рецидивирующий характер течения заболевания с ремиссиями и обострениями, своеобразные диссоциации между неврологической и эндокринной симптоматикой и отсутствие параллелизма между степенью выраженности неврологических и тиреотоксических симптомов.

Синдром тиреотоксикоза в этих случаях оказывается резистентным к обычной анти тиреоидной терапии и лишь комплексное лечение как тиреотоксикоза, так и энцефалита дает хороший результат.

Рекомендуется провести курс десенсибилизирующей, дегидратационной и рассасывающей терапии.

Лечение мы начинаем обычно с назначения антибиотиков (пенициллин 5 000 000 — 6 000 000 ед. в течение 5 — 7 дней), внутривенных вливаний глюкозы с 3,0 — 5,0, 40% раствора уротропина (10—15 вливаний), затем проводим курс внутримышечных инъекций 25% сернокислой магнезии по 3,0—5,0, 7,0 — 10,0 через день, чередуя их с инъекциями биохинола по 2,0 через день (всего 20 инъекций).

Широко использовались нами также гемотерапия, хлористый кальций, инъекции витамина В₁, В₁₂, паранефральные новокаиновые блокады.

Следует осторожно подходить к решению вопроса об оперативном вмешательстве, особенно у тех больных, где преобладающим симптомом тиреотоксикоза является пучеглазие.

Опыт показывает, что в этих случаях нередко развиваются тяжелые послеоперационные осложнения — послеоперационное усиление пучеглазия и диплопия.

Если же имеются прямые показания для хирургического вмешательства, необходимо, как и при консервативном лечении, провести предварительно курс терапии по поводу энцефалита.

О НЕКОТОРЫХ ДЕТАЛЯХ ОПЕРАТИВНОЙ ТЕХНИКИ И ВЕДЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ СУБТОТАЛЬНЫХ ТИРЕОИДЕКТОМИЯХ

П. П. Царенко

(Крымский медицинский институт)

Основанием некоторых соображений, высказываемых ниже, являются наши наблюдения над 510 оперированными больными с различными заболеваниями щитовидной железы¹, из которых 380 больных были оперированы по поводу тиреотоксического зоба (75%).

Проблема подготовки тиреотоксического больного к операции субтотальной тиреоидэктомии в настоящее время подвергается пересмотру.

У наших больных мы придерживались следующей схемы подготовки. Первым требованием являлся строгий постельный режим (разрешается вставать 1 раз в сутки утром — туалет, опорожнение кишечника), что не всегда легко достижимо у многих весьма беспокойных больных. Больные получают микройод по Plummerу в виде люголевского раствора (5—8 капель три раза в день). Очень рекомендуется микстура Бехтерева, глюкоза внутривенно, бромиды, на ночь — люминал, а накануне операции — барбитал (амитал-натрий). Охранительный режим наилучше достигается содержанием больных в малой палате, отводимой для тиреотоксических больных. Последний год мы настойчиво (за 5—7 дней до операции) применяем витамин В₁ под кожу: это оставляет хо-

¹ И них: 260 больных в Узбекистане и Киргизии и 250 — в Крыму.

рошее впечатление нейрорегулирующего эффекта. При надлежащих показаниях назначаем фолликулин. Питание больного — без ограничений.

В сумме названные мероприятия снижают повышение основного обмена на 50—60%; пульс чаще падает с 140—160 до 90—100—110 ударов в 1 минуту; самочувствие больных, сон регулируются удовлетворительно.

Субтотальная резекция щитовидной железы у больных тиреотоксикозом по существу является «вмешательством на нервной и сердечно-сосудистой системе» Это в определенном направлении обязывает и к надлежащей предоперационной подготовке.

Резко отличаются в качестве и темпах подготовки больные с тиреотоксической аденомой, обычно не дающей глубоких нарушений основного обмена и сердечно-сосудистых расстройств. В течение недели обычно удается хорошо подготовить их к операции по указанной выше схеме.

Предложение длительной подготовки больных тяжелым тиреотоксикозом препаратами тиомочевины нам представляется весьма рациональным (с обязательным контролем крови больного 1—2 раза в неделю). Эту методику мы ныне вводим в нашу практику. Операцию у больных с неснижающейся тахикардией и высоким основным обменом без такой подготовки нужно считать противопоказанной.

Важной и, к сожалению, до сих пор неразрешенной задачей предоперационного периода являются поиски убедительного синдрома гиперфункции вилочковой железы. Среди наших наблюдений было 4 случая смерти, когда на секции была обнаружена у взрослых *thymus persistens* весом от 70 до 75 грамм. Гибель этих больных в первые 24—36 часов после операции сопровождалась явлениями тяжелой тимусной смерти (*mors thymica*), когда самые энергичные воздействия на сердечно-сосудистую систему не давали ни малейшего стойкого эффекта.

Больных с аритмией (в том числе и мерцательной) мы не оперируем. Умеренная гипертония и гипотония противопоказанием к операции не являются. Ларингиты и бронхиты — впрямь до излечения, противопоказуют операцию в перспективе возможных тяжело протекающих пневмоний и даже отеков легких (1 случай смерти,

по нашим наблюдениям). Тонзиллиты должны быть консервативно или оперативно санированы до операции.

В противоположность отдельным мнениям (Levitt) мы считаем для больных тиреотоксикозом показанной местную анестезию, инфильтрационную, послойную, типично по А. В. Вишневскому $1\frac{1}{2}\%$ раствором новокаина.

Оперирование должно быть строго анатомичным и неторопливым с учетом хода всех четырех фасций, по Шевкуненко. При наличии узловой аденомы щитовидные артерии и вены нами не перевязываются; при диффузной форме тиреотоксикоза, пройдя фазу исканий, мы все же остановились на перевязке и пересечении верхних щитовидных сосудов и никогда не перевязывали нижних; в этом последнем обычно не возникает необходимости, и исключается конфликт с возвратным нервом.

Весьма целесообразно при иссечении железы накладывать меньше лигатур; их мы заменяем обвивным кетгутовым швом, при наложении которого последовательно снимаются многочисленные кровоостанавливающие клеммы. Ни одного случая операционного и послеоперационного кровотечения при такой методике мы не наблюдали.

Резекция щитовидной железы должна быть субтотальной и субфасциальной, как это рекомендует О. В. Николаев, с оставлением небольших культий долей железы в 3—4 грамма. Ладьевидное иссечение (экзентерация железы) позволяет сделать это без особых технических затруднений.

Вопрос о количестве удаляемой ткани щитовидной железы при тиреотоксикозе является дискуссионным. Субтотальная резекция, в смысле О. В. Николаева, некоторыми авторами оспаривается. Выдвигается положение о необязательности значительных иссечений (и не только для риделевских зобов). В самом деле, наш опыт первых операций, производимых по методике А. В. Мартынова, т. е. менее радикальных, чем в методике О. В. Николаева, показал, что и этот способ дает удовлетворительные исходы. Вынужденно производимые, по условиям операции, недостаточно обширные резекции или незаконченные односторонние гемиструмэктомии, по нашим наблюдениям в нескольких случаях также давали функционально положительные результаты. По-видимому, этот вопрос можно разрешить лишь на основании

дальнейших и отдаленных наблюдений. Нам он представляется заслуживающим внимания.

Особое внимание должно быть обращено при оперировании на тщательный гемостаз. Далеко не всегда, как о том пишет О. В. Николаев, операция сопровождается незначительной кровопотерей. Нередко (в частности, после предварительного лечения больного метилтиоурацилом) щитовидная железа очень кровоточива также и при перевязке верхних щитовидных сосудов при незначительных на ней манипуляциях. Мы считаем полезным до манипуляций на железе произвести тщательный изолированный гемостаз с каждой стороны 2—3 боковых добавочных щитовидных вен, отходящих от внутренней яремной вены и срединной щитовидной вены (иногда 2), отходящей от безымянной вены (Кохер, Разумовский, Ленорман). Перевязка их исключает венное кровотечение, операция более «суха», а боковой отдел железы становится хорошо подвижным; перевязку эту мы делаем обычно при помощи малых клеммов типа «москитов».

По окончании резекции железы операционное поле с культиями долей обильно орошаем полупроцентным теплым раствором новокаина; этот прием, предложенный О. В. Николаевым, по нашим впечатлениям снижает явления послеоперационного токсикоза. К обеим долям обязательно подводим небольшие выпускники марлевые или из перчаточной резины, извлекаемые на следующее утро, при первой смене повязки.

«Тиреотоксический шок», «тиреотоксическая атака» (Б. Н. Могильницкий), «послеоперационный острый тиреотоксикоз» и прочие аналогичные определения тяжело-го послеоперационного состояния таких больных определяются в значительной мере надлежащей предоперационной подготовкой, и, по-видимому, не прав О. В. Николаев, за последнее время (1952 г.) не придающий этому существенного значения. Послеоперационный период — фаза серьезных и нередко тяжелых кардио-васкулярных расстройств, характеризующихся резким учащением пульса, относительным падением артериального давления, иногда — появлением аритмии, учащением дыхательных движений.

В объяснении острого послеоперационного состояния нам представляется наиболее последовательной и обоснованной точка зрения Н. А. Вельяминова и О. В. Ни-

кола сва о массивном всасывании в ране токсических продуктов щитовидной железы, сильно травмируемой при иссечении. Это должно наложить определенную печать на послеоперационный период, изучение которого поможет в понимании патогенеза клинического состояния «тиреотоксического шока», обычно протекающего в эректильной форме, при значительном возбуждении и беспокойстве больного.

В возникновении острого послеоперационного токсикоза, по-видимому, играет роль и психическое состояние, настроенность больного.

В отдельных случаях, у особо тяжелых больных, легко возбудимых и с особо лабильной психикой, мы испытали 6 раз двухмоментную субтотальную резекцию, когда во время первой операции резецировалась правая доля, а через 2 — 3 недели — левая (что, как известно, проще в техническом отношении). Послеоперационный период у таких больных протекал в отношении объективных данных значительно мягче, спокойнее, хотя субъективные жалобы предъявлялись в большом количестве.

Наиболее тяжело протекающими нужно считать «критические» первые двое (редко — трое) суток с особо острыми явлениями токсикоза: резкое учащение пульса и дыхания, беспокойство, бессонница, отсутствие аппетита, фебрильная температура (державшаяся обычно до 5-го дня). Далее и ко второй неделе эти явления идут быстро на убыль. Катастрофа обычно разворачивается в указанные выше первые два дня (24 — 36 — 48 часов).

В послеоперационном периоде мы охотно применяем систематическое вдыхание кислорода (по $1\frac{1}{2}$ подушки через каждые полчаса; уместно применение кислородной палатки), введение глюкозы со строфантином 2 раза в день, по показаниям — кортип, 5% глюкоза подкожно до $1\frac{1}{2}$ литров в сутки.

Весь лечебный режим до операции должен быть сохранен и в послеоперационном периоде (микройод, адонис, бромиды, снотворные).

При выписке больного из клиники рекомендуется в течение 4 — 6 недель принимать микройод, после чего больной подвергается повторному изучению в клинике (амбулаторно). Связь с больным поддерживается 6 — 12 месяцев и далее проверяется эпизодически. Очень полезно в послеоперационном периоде санаторное содержание

больных, с обязательным исключением инсоляции, физических нагрузок и приморской зоны.

В отношении пищевого режима ограничений мы никаких не делаем: свобода выбора блюд и режима питания.

Диффузные тиреотоксические зобы должны оперироваться возможно раньше, так как иначе сердечные расстройства становятся глубокими и оперативно неустраняемыми. Тиреотоксические аденомы подлежат оперированию без длительных подготовок; консервативное лечение их бесполезно и стойких результатов не дает.

НОВЫЕ ТИРЕОСТАТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ В ТЕРАПИИ ТИРЕОТОКСИКОЗА

М. А. Копелович и Е. П. Тихонова

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Недостаточная эффективность и кратковременность действия имеющихся в настоящее время лечебных препаратов в терапии тиреотоксикозов обуславливают поиски новых средств лечения этого заболевания. Продолжаются работы по изысканию наиболее активных и в то же время наименее токсичных тиреостатических веществ, а также наиболее рациональной методики их применения.

Среди других новых тиреостатических препаратов наибольший интерес и практическую ценность представляют мерказолил (1-метил-2 меркаптоимидазол) и перхлорат (перхлорат калия — $KClO_4$).

Экспериментальные исследования показали, что мерказолил и перхлорат обладают более выраженным тиреостатическим действием, чем 6-метилтиоурацил, интенсивнее снижая уровень основного обмена и темп накопления радиоактивного йода щитовидной железой (Я. М. Кабак, И. Б. Симон и А. С. Конникова, 1954, А. С. Бреславский и И. Б. Симон, 1955).

Клинические наблюдения по применению этих препаратов немногочисленны. В отечественной литературе имеются лишь отдельные сообщения по применению мерказолила (Е. П. Тихонова и Г. И. Семсенова, 1955, Е. И. Барба, 1956, А. Г. Васильева 1957) и перхлората (А. К. Горчаков и В. Н. Гольдберг, 1956, Б. Б. Роднянский и А. Н. Малинская, 1957).

Дозировка препаратов, рекомендуемая отдельными авторами, а также методика лечения различны.

Представляет интерес дальнейшее изучение терапевтической активности указанных препаратов, уточнение показаний и противопоказаний к их применению, а также разработка наиболее рациональной методики лечения.

Особое внимание уделялось изучению отдаленных результатов терапии, так как ближайшие результаты, особенно, если лечение проводится в условиях стационара, в большей или меньшей степени благоприятны при самых разнообразных методах медикаментозной тиреостатической терапии (йод, диодтирозин, 6-метилтиоурацил и другие).

Наблюдения, проведенные в клиническом отделении Украинского института экспериментальной эндокринологии, свидетельствуют о том, что мерказолил по своей терапевтической активности превосходит 6-метилтиоурацил. Тиреостатический эффект мерказолила обнаруживается при применении значительно меньших доз, чем 6-метилтиоурацила. Так, терапевтическая доза мерказолила в наших наблюдениях не превышала 20 миллиграмм в сутки, в то время как суточная доза 6-метилтиоурацила обычно составляет 0,25—0,75 грамма.

При такой дозировке мерказолил не вызывает у больных каких-либо существенных побочных явлений, не оказывает струмогенного действия и патологического влияния на картину крови. Лишь у 10 больных (из общего числа — 54, принимавших мерказолил) в период лечения отмечался кожный зуд, который был нерезко выражен и исчезал после прекращения на 3—4 дня приема мерказолила и назначения внутрь хлористого кальция.

Дозировка препарата и продолжительность курса лечения зависят от тяжести заболевания и эффективности проводимой терапии. В среднем на курс лечения (1½—2 месяца) больные получали при тяжелой форме тиреотоксикоза 700—1000 мг, при легких и средних формах заболевания — 400—700 мг вещества.

В дальнейшем, после окончания основного курса лечения, больным назначались малые дозы мерказолила (2,5—5 мг в день) длительно, на протяжении нескольких месяцев, до достижения стойкого эутиреоидного состояния.

При такой методике лечения были получены хорошие и стойкие отдаленные результаты лечения при всех формах заболевания. Таким образом, препарат может быть рекомендован больным с различной тяжестью тиреотоксикоза.

Следует отметить, что мерказолил целесообразно назначать как средство предоперационной подготовки, так как этот препарат, в отличие от 6-метилтиоурацила, способствует уменьшению кровоточивости ткани щитовидной железы и не осложняет хода оперативного вмешательства.

Противопоказаний к применению мерказолила обнаружено не было. Мы воздерживались лишь от назначения мерказолила беременным и лактирующим женщинам.

Лечение перхлоратом калия было проведено нами у 82 больных тиреотоксикозом. Препарат назначался в дозах 0,75—1,0 г в день.

Следует отметить, что в первые 2—3, редко — 4, недели существенных изменений в состоянии больных отметить не удавалось; улучшение общего состояния и заметное снижение симптомов тиреотоксикоза наблюдались лишь к концу 3—4-й недели приема перхлората. К этому времени больной обычно получал 20—30,0 вещества.

Учитывая наш опыт применения мерказолила, а также и других тиреостатических препаратов (Т. Т. Глухенький, В. М. Урин, В. Р. Клячко—1956), свидетельствующий о целесообразности после окончания основного курса терапии рекомендовать больному длительно прием малых доз вещества, мы при лечении перхлоратом калия также не ограничивались проведением лишь 4—8-недельного курса лечения, а применяли препарат значительно более длительный срок.

Если прием перхлората прекращался после 3—6-недельного курса лечения, то закономерно, спустя короткий промежуток времени, наступал выраженный рецидив заболевания.

Стойкое снижение симптомов тиреотоксикоза, а у части больных их полное исчезновение, обнаруживалось только после длительного (на протяжении нескольких месяцев) приема перхлората.

При тяжелых формах тиреотоксикоза препарат назначался больным по 0,25 г 4 раза в день на протяжении 4—8 недель; в дальнейшем количество вещества умень-

шалось до 0,25—0,5 г в день. Общая доза препарата на курс лечения составляла 100—120 г. Длительность курса лечения 5—7 месяцев.

При легких и средних формах тиреотоксикоза дозировка препарата соответственно уменьшалась до 50—100 г на курс лечения. Продолжительность курса лечения 2—5 месяцев.

Как и при назначении мерказолила, мы считали возможным отменить прием больным препарата лишь при наличии у больного отчетливого эутиреоидного состояния на протяжении последних 1½—2 месяцев. Никаких побочных явлений после столь длительного приема перхлората мы не отмечали. Не обнаруживалось также патологических изменений в картине периферической крови. Лишь у 12 больных в первые 2—3 недели приема препарата было отмечено небольшое уменьшение количества лейкоцитов (на 300—1000 экземпляров) и снижение числа нейтрофилов на 10—17% с дальнейшей нормализацией этих показателей.

Следует, однако, подчеркнуть, что в первые 7—10 дней приема перхлората у ряда больных наблюдается усиление симптомов тиреотоксикоза, нередко сопровождающихся кожным зудом и высыпанием типа крапивницы, что было отмечено А. К. Горчаковым и В. И. Гольдбергом. Эти явления вскоре проходили и не являлись противопоказанием к дальнейшему продолжению курса лечения.

Кроме того, у некоторых больных (6 наблюдений) была отмечена непереносимость перхлората калия, в связи с чем прием препарата был прекращен.

Необходимо отметить значительную прибавку в весе у больных, принимавших этот препарат.

Несмотря, однако, на указанное выше благоприятное действие перхлората калия на больных тиреотоксикозом и отдельные проявления этого заболевания, по своей тиреостатической активности перхлорат калия уступает мерказолилу и 6-метилтиоурацилу.

По нашим наблюдениям, лечение перхлоратом показано, в основном, при средних и легких формах тиреотоксикоза, протекающего на фоне значительного упадка питания у лиц с небольшой давностью заболевания (до 1 года).

Необходимость длительного приема перхлората калия для достижения терапевтического эффекта значительно

снижает ценность этого препарата как средства предоперационной подготовки.

Кроме того, по данным нашей клиники (Я. Л. Леви и Н. Г. Цариковская), длительный прием этого препарата способствует значительной кровоточивости ткани щитовидной железы, чем осложняется оперативное вмешательство у больных тиреотоксикозом.

ДИНАМИКА НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНОГО В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОПЕРАЦИИ

К. А. Богомолова

(Крымский медицинский институт)

Мы задались целью изучить динамику нервно-психического состояния хирургических больных как до операции, так и после нее. Для этого мы пользовались методикой исследования двигательных условных рефлексов на речевом подкреплении А. Г. Иванова-Смоленского.

В основу данной работы положены наблюдения, сделанные нами в факультетской хирургической клинике в количестве 243 над больными с различными хирургическими заболеваниями: хроническим аппендицитом — 128, простым узловатым зобом — 62, тиреотоксическим зобом — 53.

Возрастной состав исследуемых больных был следующим — с хроническим аппендицитом: 17—19 лет—39, 20—25 л.—30, 26—30 л.—22, 31—40 л.—20, 41—50 л.—9, свыше 50 лет — 8.

С узловатым зобом: 17—19 лет—8, 20—25 л.—4, 26—30 л.—9, 31—40 л.—17, 41—50 л.—14, свыше 50 лет—10.

С тиреотоксическим зобом: 17—19 лет—3, 20—25 л.—1, 2—3 г.—9, 31—40 л.—11, 41—50 л.—18, свыше 50 лет — 11.

У больных первой группы (с хроническим аппендицитом) условная реакция до операции вырабатывалась на 4—6-м сочетании, но устанавливалась не сразу, а после четырех условных реакций, пятая отсутствовала. После нового речевого подкрепления условная реакция восста-

навливалась и упрочивалась. Так было у 111 больных в возрасте 17—40 лет, с 41 до 50 и выше лет условная реакция образовывалась на 6-м сочетании, но также упрочивалась не сразу, а после 6 условных реакций седьмая отсутствовала и требовалось подкрепление.

У больных первой группы выработка условного тормоза до операции была следующая: у 111 больных в возрасте 17—40 лет условный тормоз образовывался на 6-м применении тормозной комбинации, а у 17 больных условный тормоз вырабатывался лишь на 10-м применении тормозной комбинации.

У дооперационных больных второй группы с простым узловатым зобом условная реакция вырабатывалась на 6—7-м сочетании и упрочивалась не сразу, а после 6—7-го сочетаний, восьмая реакция отсутствовала, и приходилось давать речевое подкрепление, после чего условная реакция восстанавливалась и упрочивалась. Так было у 38 больных в возрасте 17—40 лет. У больных в возрасте 41—50 и свыше лет условная реакция вырабатывалась на 8—9-м сочетании, но упрочивалась не сразу, а после 9 условных реакций, десятая отсутствовала, и было необходимо подкрепление, после чего условная реакция упрочилась.

Выработка условного тормоза происходила так: у 38 больных в возрасте 17—40 лет условный тормоз образовывался на восьмом применении тормозной комбинации, а у 14 больных условный тормоз вырабатывался лишь на 13-м применении.

У больных третьей группы с тиреотоксическим зобом условная реакция до операции вырабатывалась на 20—22-м сочетании и упрочивалась также не сразу, а требовала подкреплений до 4 раз. Условная реакция вырабатывалась на световой раздражитель, так как от звуковых раздражителей больные категорически отказывались, говоря, что они плохо переносят даже тихие звонки. Таких больных было 24 в возрасте 17—40 лет и 29 — от 41 до 50 и свыше лет. Условная реакция у всех них вырабатывалась с большими трудностями только на 36—37-м сочетании и упрочить ее не удавалось.

Выработка условного тормоза была следующей: у 24 больных в возрасте 17—40 лет при тормозной комбинации до 30 сочетаний условный тормоз образовывался, но был не стойким и наблюдался всего два раза, а при последу-

ющих применениях тормозной комбинации так и не упрочился. У 29 больных выработать условный тормоз вообще не удалось. Исследование заканчивалось накануне операции.

У послеоперационных больных первой группы с хроническим аппендицитом условная реакция вырабатывалась через 5 дней на 3-м сочетании и сразу упрочивалась (у 91 больного в возрасте 17—30 лет).

У 20 больных в возрасте 31—40 лет условная реакция вырабатывалась на 4-м сочетании, но упрочилась не сразу, и требовалось словесное подкрепление, после чего реакция восстанавливалась и упрочивалась. У 17 больных в возрасте от 41 г. до 50 и свыше лет условная реакция вырабатывалась на 5-м сочетании с применением подкрепления.

Выработка условного тормоза образовалась на 4-м применении тормозной комбинации у 91 больного в возрасте 17—30 лет; у 20 больных в возрасте 31—40 лет — на 5-м применении тормозной комбинации и у 17 больных в возрасте 41 до 50 и свыше лет — на 6-м применении тормозной комбинации.

У послеоперационных больных второй группы с узловатым зобом условная реакция вырабатывалась через 6 дней на 4-м сочетании и сразу упрочилась у 21 больного в возрасте 17—30 лет. У 17 больных в возрасте 31—40 лет условная реакция вырабатывалась на 5-м сочетании с подкреплением и затем только упрочилась, а у 24 больных в возрасте 41—50 и свыше лет — после подкрепления на 6-м сочетании и затем упрочилась.

Выработка условного тормоза образовалась на 4-м применении тормозной комбинации у 91 больного в возрасте 17—30 лет, на 5-м применении у 20 больных в возрасте 31—40 лет и на 8-м применении у 17 больных в возрасте 41—50 и свыше лет.

У больных третьей группы с тиреотоксическим зобом через 8—9 дней после операции условная реакция вырабатывалась на 6-м сочетании, но упрочилась не сразу, а лишь после 6 условных реакций, причем седьмая отсутствовала, и требовалось речевое подкрепление, после чего она восстанавливалась и упрочилась.

Так было у 13 больных в возрасте 17—30 лет. У 11 больных в возрасте 31—40 лет условная реакция вырабатывалась на 7-ом сочетании, но не сразу и только после

подкрепления упрочилась. У 29 больных в возрасте 41—50 и свыше лет условная реакция вырабатывалась на 9-м сочетании, но тоже с подкреплениями.

Выработка условного тормоза образовалась на 6-м применении тормозной комбинации у 13 больных в возрасте 17—30 лет, на 7-м применении у 11 больных в возрасте 31—40 лет и у 29 больных в возрасте 41—50 и свыше лет на 9-м применении тормозной комбинации.

Мы считаем возможным сделать следующие выводы:

1. Чем старше возраст больного (40—50 и более лет), тем труднее достигается выработка двигательной условной реакции.

2. Выработка двигательной условной реакции при тиреотоксическом зобе значительно затруднена, и полученные условные реакции оказываются не стойкими.

3. Выработка условного торможения при тиреотоксическом зобе затруднена.

4. После операции субтотальной тиреоидэктомии при тиреотоксическом зобе отмечается ускорение выработки условной двигательной реакции.

5. Выработка двигательной условной реакции и условного торможения до операции и после операции при хроническом аппендиците и простом узловатом зобе разнится незначительно.

6. По предварительному впечатлению, на основании изучения первой серии (190) больных, можно полагать, что у больных с хроническим аппендицитом и простым узловатым зобом существенных сдвигов в нейropsychической сфере в зависимости от операции объективно не регистрируется (в рамках примененного метода).

7. Что касается больных с тиреотоксическим зобом, то у них наблюдаются значительные ухудшения двигательной условнорефлекторной деятельности, которая значительно улучшается после операции.

ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ И ЕГО ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

С. Л. Маляп

(Сталинский медицинский институт)

Многообразие клинических проявлений при тиреотоксикозе объясняется тем, что при этом заболевании в страдание вовлекаются почти все органы и системы.

В частности, в числе поражения внутренних органов особое место занимает печень. Поражение печени сопровождается не только функциональной недостаточностью, но и стойкими морфологическими изменениями.

Патогенез этих изменений связан с действием на печеночную ткань избыточного количества тироксина, циркулирующего в крови больных тиреотоксикозом.

Тироксин, поступающий в печень, способствует быстрому расходованию гликогена, что приводит к исчезновению его в печени, к атрофии печеночных клеток, а также к жировой и белковой дистрофии печени.

Обследование больных мы проводили в различные периоды течения тиреотоксикоза. Мы поставили перед собой цель сопоставить тяжесть течения тиреотоксикоза с резервными показателями протромбинообразовательной функции. Учитывая, что протромбин активно участвует в процессах свертываемости, у ряда больных одновременно исследовалась кровь и на свертываемость.

Методика исследования заключалась в следующем. У больного натошак определялось протромбинное число (протромбин крови в процентах) общепринятым методом Квика, усовершенствованным Кудряшовым и Улитиной.

Определив протромбин крови, исследуемым больным мы давали внутрь викасол (водорастворимый препарат витамина «К»).

В связи с тем, что максимум действия препарата проявляется через 8 часов, мы давали викасол по 30 мг каждые 8 часов в течение одних суток, что позволяло в достаточном количестве сохранить в организме концентрацию витамина «К». Спустя 8 часов после последнего приема викасола, вторично определялся протромбин крови. Разница между двумя исследованиями и составляет показатель, позволяющий судить о степени сохранения функции печени.

Помимо этого, мы дополнили существующую методику определением протромбина и через 32 часа после последнего приема викасола.

Такие дополнения к существующей методике оправдываются тем, что мы имели возможности в каждом отдельном случае по динамике изменения протромбина крови решать вопрос о стойкости его подъема в крови, о времени возвращения к исходной цифре.

Кроме того, повторное исследование протромбина крови через 32 часа позволило выявить поздний подъем его в тех случаях, когда через 8 часов после нагрузки викасолом процент протромбина крови оставался прежним.

Было обследовано 32 больных, страдающих средней и тяжелой формой тиреотоксикоза.

Возраст исследуемых больных колебался от 20 до 62 лет.

Среди исследуемых — 5 мужчин.

Проведенные нами исследования показали следующее:

1) У всех 32 больных концентрация протромбина крови оказалась сниженной и колебалась в пределах 23—55 %.

2) Нагрузка викасолом, в зависимости от тяжести тиреотоксикоза, выявляла различную концентрацию протромбина крови.

Так у 10 больных из 13 со средней по тяжести формой тиреотоксикоза подъем протромбина после нагрузки викасолом доходил до 80—100 %, причем у одного больного этот подъем выявился только через 32 часа. У остальных 3 больных со средней формой тиреотоксикоза викасоловая нагрузка подъема не выявила.

Через 32 часа протромбин крови у этой группы больных снизился до исходных цифр и лишь в одном случае концентрация его оказалась высокой.

У 19 больных с тяжелой формой тиреотоксикоза показатели протромбина после викасоловой нагрузки были следующие:

У 16 больных викасоловая нагрузка или не выявляла подъема протромбина крови, или же этот подъем был незначительный и не превышал нормальных цифр, колеблясь в пределах 50—75%.

У 3 больных с тяжелой формой тиреотоксикоза наблюдался подъем до 80—100%, причем в одном случае подъем появился через 32 часа.

3) У 6 больных после тиреоидэктомии концентрация протромбина оказалась пониженной и колебалась в пределах 33—50%, и лишь в одном случае викасоловая нагрузка вызвала подъем концентрации протромбина, который, однако, не достиг нормальных цифр.

4) Увеличение печени констатировалось у 6 больных.

5) Желтухи у обследованных нами больных ни в одном случае не наблюдалось.

6) Параллельное определение свертываемости крови у больных тиреотоксикозом, несмотря на низкий уровень протромбина, не обнаружило отклонений.

7) Лечение дийодтирозином у 5 больных показало подъем протромбина после викасола до нормальных цифр. В 3 случаях такого подъема не наблюдалось.

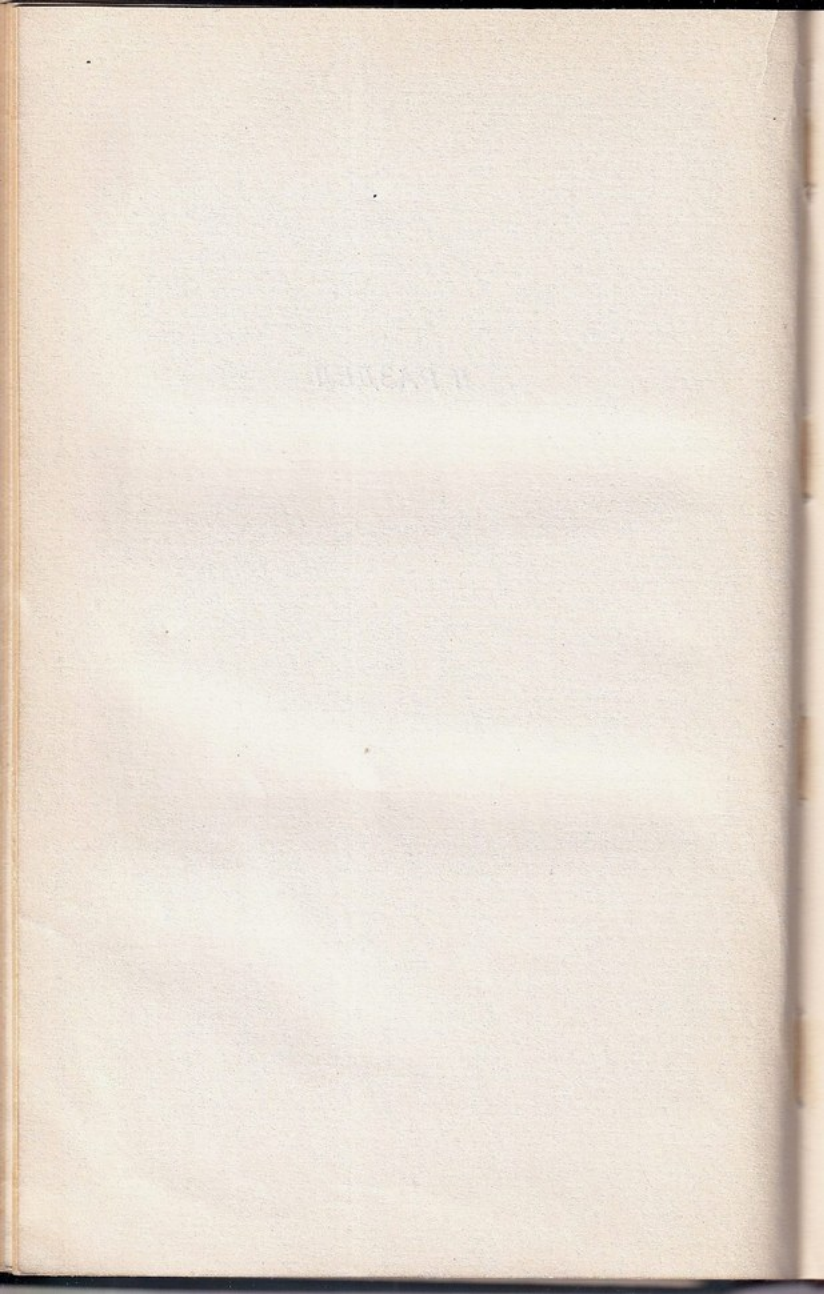
8) При лечении гормонами 2 больных явного подъема протромбина не определялось, однако намечалась тенденция к повышению.

В заключение можно сказать, что протромбиновая проба с нагрузкой викасолом наряду с клиническим изучением больного полнее характеризует тяжесть течения тиреотоксикоза.

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DIVISION OF THE PHYSICAL SCIENCES
DEPARTMENT OF CHEMISTRY
JANUARY 1954
MEMORANDUM FOR THE RECORD
SUBJECT: [Illegible]
[Illegible text follows, appearing to be a list of items or a report summary.]

1. [Illegible]
2. [Illegible]
3. [Illegible]
4. [Illegible]
5. [Illegible]
6. [Illegible]
7. [Illegible]
8. [Illegible]
9. [Illegible]
10. [Illegible]

II РАЗДЕЛ



К ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ЗОБА

Н. М. Шинкерман

(Черновицкий медицинский институт)

Исследуя патологоанатомически в течение ряда лет большой секционный и послеоперационный материал по зобу в Буковине, мы пришли к убеждению о необходимости дополнения классификации гистологических типов зоба формой, промежуточной между паренхиматозной (недифференцированной) и коллоидной (дифференцированной); она обозначена нами как *созревающая паренхиматозная (недодифференцированная)*.

Гистологический полиморфизм щитовидных желез, относимых к группе паренхиматозного зоба, не исчерпывается подразделением последнего на формы трабекулярную, тубулярную и мелкофолликулярную. Оказывается, что эти формы сравнительно редко имеют однородное гистологическое строение, а часто представляют разнообразные варианты смешанного типа. Так, например, в некоторых наблюдениях разнородность гистологических элементов в виде пузырьков, трубочек, солидных эпителиальных скоплений бывает так велика, что представляется необходимым выделить их особо (тубулярно-мелкофолликулярный тип, мелкофолликулярный с участками солидного строения и т. д.).

Однако и этим не исчерпывается гистологический полиморфизм паренхиматозного зоба. Уже в узлах, гистологически построенных по наименее дифференцированному типу, отмечается наличие единичных, содержащих коллоид, пузырьков значительной величины. Такие пузырьки встречаются особенно часто в рубрике мелкофол-

ликулярного паренхиматозного зоба. На буковинском материале нередко наблюдается такое значительное количество сравнительно крупных пузырьков, что ткань зоба теряет чисто мелкофолликулярное строение, приобретая смешанную паренхиматозно-коллоидную структуру.

Те развивающиеся из паренхиматозных форм струмы, где среди недифференцированной ткани (обычно мелкофолликулярного строения) имеются многочисленные более или менее обширные островки богатой коллоидом зрелой крупнофолликулярной ткани, мы считаем целесообразным выделить в отдельную группу, обозначив ее как *созревающий паренхиматозный зоб*. Железы, в которых превалирует недифференцированная ткань, отнесены к *недозрелым* формам, если же преобладает паренхима крупнофолликулярного строения, — к *дозревающим*. Небольшие островки межфолликулярного эпителия здесь в расчет не принимались, так как они встречаются и в вполне зрелых железах коллоидного строения.

Созревающий паренхиматозный зоб занимает по своей гистологической структуре промежуточное положение между паренхиматозной мелкофолликулярной и коллоидной формами. Подразделение группы созревающего паренхиматозного зоба на незрелый и дозревающий типы, в зависимости от степени содержания в нем крупнофолликулярных элементов, подчеркивает большую близость первого к паренхиматозной форме, а второго — к коллоидной.

Термин «созревающий паренхиматозный зоб» мы считаем необходимым ввести в классификацию с целью отражения в ней генеза данной смешанной коллоидно-паренхиматозной формы. Дело в том, что подобное смешанное строение может принять, с одной стороны, паренхиматозный зоб в процессе дифференциации его эпителия, а с другой, пролиферирующий коллоидный зоб при усиленном образовании крупных пролиферационных выступов. Иными словами, смешанный зоб — это либо созревающий паренхиматозный, либо дедифференцирующийся пролиферирующий коллоидный; первый возникает вследствие недостаточной дифференциации эпителия, второй — в связи с чрезмерной его пролиферацией.

Мелкофолликулярный паренхиматозный зоб, незрелый и дозревающий типы паренхиматозного и, наконец,

коллоидная струма представляют звенья цепи, где отчетливо выступает нередкая генетическая связь между формами, занимающими крайние положения в смысле размера основной массы пузырьков. Если в группе мелкофолликулярных паренхиматозных струм такая связь едва лишь намечается и может быть только заподозрена, то в созревающем паренхиматозном зобе, особенно в созревающей его форме, эта связь выступает совершенно отчетливо и становится очевидной.

Название «паренхиматозно-коллоидный зоб», встречающееся в литературе, целесообразно сохранить лишь за теми пролиферирующими коллоидными формами, в которых упомянутым выше путем возникают паренхиматозные структуры.

В литературе почему-то не обращено внимания на отмеченный принципиально различный генез смешанных гистологических форм зоба, и коллоидно-паренхиматозные формы приводятся без соответствующего их подразделения.

Общепринятая классификация зоба по признаку макроскопических изменений щитовидных желез включает в себя, как известно, рубрики: 1) разлитой (диффузный) зоб, 2) узловой зоб и 3) смешанный (разлитой и узловым) зоб.

Вегелин (1926), придерживающийся взгляда об опухолевой природе узлового зоба, различает, кроме последнего, группу «узелковых гиперплазий», куда относит ряд мелких очаговых разрастаний эпителия гиперпластического характера, в отличие от «аденом» щитовидной железы.

Мы не видим принципиальной разницы между узловой и разлитой формами зоба, расценивая и ту, и другую как гиперпластическую тканевую реакцию тиреоидной паренхимы — общую или очаговую — в зависимости от того, одинакова ли реактивность всей паренхимы или она имеет зональные особенности.

Если нет оснований делать принципиальные различия между разлитыми и узловыми формами зоба, то еще меньше оснований относить узлы различных размеров, в том числе и микроскопических, то к опухолям, то к гиперплазии. Правильнее расценивать мелкие узелки как начальные фазы развития узлового зоба или одну из

форм последнего, характеризующуюся слабой активностью пролиферации эпителия.

Против разграничения узловых струм и «узелковых гиперплазий» говорит и полное сходство гистологических картин тех и других, а также признание самими сторонниками указанного разграничения (Вебелин, Юркевич, 1935) невозможности проведения резкой грани между подобной очаговой гиперплазией и аденомами в начальных стадиях их развития.

Исходя из нашего взгляда о единстве узлового зоба любых размеров и в целях уточнения понятий «узлы», имеющего в литературе широкое толкование, что затрудняет сопоставление статистических данных различных авторов, узловые формы размерами от микроскопических до 4 мм в диаметре выделены нами в особую группу, обозначенную как **парвинодулярный зоб**.

Классификацию зоба необходимо дополнить еще рубрикой «**комбинированный зоб**». Сюда мы относим весьма частые случаи неодинакового гистологического строения различных участков щитовидной железы при множественном узловом зобе (различные комбинации в одной железе узлов паренхиматозного, коллоидного и иного строения) или зобе смешанном (разнотипные гистоструктуры в диффузно увеличенной железе и узлах или одиночном узле). В последнем случае зоб следует обозначать как **комбинированный смешанный** в отличие от простого смешанного, когда и диффузно увеличенный орган и узлы в нем имеют одинаковое гистологическое строение.

Следовательно, понятия «смешанный» и «комбинированный» зоб необходимо строго разграничивать, поскольку первое характеризует лишь одну из макроскопических особенностей струм (сочетание разлитой и узловой форм), а второе — одну из гистологических.

СОСТОЯНИЕ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ, ЗОБНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ГИПЕРТИРЕОИДИЗАЦИИ

В. В. Мамина

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Одним из постоянных симптомов тиреотоксикоза является недостаточность коры надпочечников (Е. К. Молодая, 1950; А. Н. Люлько, 1954, 1956; Е. З. Гинчерман, 1956), проявляющаяся, в частности, гиперплазией лимфоидных образований (лимфатических узлов селезенки и зубной железы) и лимфоцитозом (Н. А. Шерешевский, 1951).

В то же время известно, что тиреоидный гормон является алармирующим агентом, почему избыточное его введение вызывает типичную реакцию адаптационного синдрома с активизацией коры надпочечника и усилением адренокортикотропной функции гипофиза (Selye, 1947).

Возникает вопрос, почему же в клинике состояние гипертиреоза сопровождается гипофункцией коры надпочечника, тогда как в эксперименте гипертиреозидизация, наоборот, вызывает возбуждение этой железы и инволюцию лимфоидных органов?

Для решения поставленного вопроса необходимо было проследить состояние коры надпочечников, зубной железы и селезенки на разных сроках гипертиреозидизации.

Исследования проводились на белых крысах—самцах, весом 100—120 г. Крысы получали тиреоидин в дозе 30 мг на 100 г веса тела в течение 7, 12 и 30 дней и в дозе 15 мг в течение 75 и 180 дней. По истечении указанно-

го срока крысы забивались, а их органы взвешивались и фиксировались, зубные железы и селезенки в жидкости Ценкера с добавлением формалина и уксусной кислоты, а надпочечники — 10% формалине. Зубные железы и селезенка окрашивались гематоксилином Майера с эозином, а надпочечники — по гистохимическому методу для выявления кетостероидов.

На основании полученных результатов можно заключить, что при введении тиреоидина в течение 7—12 дней, на протяжении 1, 2 $\frac{1}{2}$ и 6 месяцев прибавка в весе животных по отношению к исходному была незначительной в сравнении с контролем.

Резким изменениям подвергаются вес и структура зубной железы. В первые две недели после начала введения тиреоидина вес зубной железы уменьшается.

В структуре зубных желез таких крыс отмечается уменьшение лимфоцитов, гипертрофия эпителия и мозговой части железы, увеличение количества телец Гассала.

При введении тиреоидина в течение 1, 2 $\frac{1}{2}$ и 6 месяцев наблюдается, наоборот, увеличение веса зубной железы, обильная инфильтрация лимфоцитами коркового и мозгового слоев. Возрастная инволюция зубной железы при длительном введении тиреоидина ослабляется.

Средний относительный вес селезенки крыс, получавших тиреоидин 7—12 дней, уменьшается в сравнении с контролем. В паренхиме селезенки появляются эритробласты, т. е. наблюдаются признаки миелоидной метаплазии, значительно уменьшается количество лимфоцитов.

Через 1 месяц и позднее (2 $\frac{1}{2}$ и 6 месяцев) с момента начала введения тиреоидина вес селезенки становится выше, чем у контрольных крыс, увеличивается лимфоидная инфильтрация, встречаются мегакариоциты и мегалобласты.

В сериях опытов (12 дней, 1, 2 $\frac{1}{2}$ и 6 месяцев) после введения тиреоидина можно было констатировать отчетливое увеличение веса надпочечников в сравнении с весом надпочечников контрольных крыс. Наряду с весом изменяется и ширина коркового слоя.

В течение первых 2 недель кора надпочечников расширяется, а при более длительном применении тиреоидина кора надпочечников истончается, зато мозговой слой расширяется.

При кратковременном применении тиреоидина (7 дней) происходит усиленная отдача кетостероидов из коры, появляется суданобная зона. Это свидетельствует о возбуждении коры надпочечников.

К 12-му дню после начала введения тиреоидина суданобная зона сглаживается, липоиды перемещаются в сетчатую зону.

Приведенный экспериментальный материал показывает, что при кратковременном введении тиреоидина (7—12 дней) наступает возбуждение коры надпочечника, причем в зубной железе и селезенке уменьшается количество лимфоцитов и снижается вес этих органов в сравнении с контролем.

Такая же реакция со стороны тимико-лимфатического аппарата и надпочечника обнаруживается в условиях, когда организм испытывает действие «чрезвычайных раздражителей» (Selye, 1936, 1937).

При более длительном введении тиреоидина возникает недостаточность надпочечника, а зубная железа и селезенка обильно инфильтрируются лимфоцитами.

В свете полученных данных недостаточность коры надпочечника при тиреотоксикозе, по-видимому, является вторичной реакцией организма на длительную и повышенную продукцию тиреоидного гормона.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ В ЗОБНОИЗМЕНЕННОЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

Р. Д. Вязовская, И. С. Мастбаум и И. Б. Симон

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии
и Харьковский медицинский стоматологический институт)

Холинэстераза впервые выявлена нами в щитовидной железе человека [Р. Д. Вязовская, И. С. Мастбаум и И. Б. Симон (1955, 1956), Р. Д. Вязовская, И. Б. Симон (1956)].

В доступной нам литературе мы не нашли сведений об активности холинэстеразы в патологически измененной щитовидной железе. Поэтому мы поставили задачей настоящего исследования изучить холинэстеразу в щитовидной железе при тиреотоксикозе и эутиреоидной форме зобной болезни.

Изучение холинэстеразы в щитовидных железах, удаленных по поводу тиреотоксикоза или эутиреоидной формы зобной болезни, проводилось в срезах свежемороженой железы (через 1—3 часа после операции) гистохимическим методом, основанным на способности этого фермента гидролизовать β -нафтилацетат. Образующийся при этом β -нафтол, сочетаясь с тетразониевой солью диортоанизида («тетразониум»), даст в местах локализации фермента нерастворимую в воде азокраску фиолетово-синего цвета.

По количеству и интенсивности цвета отдельных гранул краски, составляющих и определяющих размеры, а также цвет пятна, делалось заключение о количестве или активности холинэстеразы.

Всего изучены щитовидные железы 63 больных, из них у 37 был тиреотоксикоз и у 26 — эутиреоидная форма зобной болезни.

В струмах при эутиреоидной форме зобной болезни холинэстераза выявлялась изредка, главным образом, в виде 1—2 одиночных пятен в препарате. В струмах же, удаленных по поводу тиреотоксикоза, наблюдалось множество как одиночных, так и расположенных группами пятен. Здесь нередко можно было обнаружить наличие холинэстеразы в стенках сосудов и вокруг них. В этих препаратах обращало особое внимание наличие большого количества узелков из малодифференцированного тиреоидного эпителия. Интенсивность окраски и количество выявленных в них пятен разрешает думать о сравнительно высокой активности фермента в этих участках.

Для количественной оценки активности холинэстеразы в исследованных препаратах щитовидной железы, мы условно обозначили степень наступившей реакции (количество пятен, величина их и интенсивность окрашивания) по 5-балльной системе знаками + и знаком — отсутствие окраски. Результаты определения активности холинэстеразы в щитовидных железах больных тиреотоксикозом и эутиреоидной формой зобной болезни представлены в табл. 1.

Таблица 1

Активность холинэстеразы	Количество случаев	
	тиреотоксикоз	эутиреоидная форма зобной болезни
—	—	18
+	2	6
+-	6	1
+++	6	1
++++	9	—
+++++	14	—
Всего	37	26

63

Из данных табл. 1 видно, что для щитовидных желез больных эутиреоидной формой зобной болезни в большинстве случаев характерно было отсутствие холинэстеразы в исследованных препаратах (18 случаев из 26). Слабая положительная реакция (+) была в 6 случаях и только в двух железах — умеренная реакция (++ и +++).

Вместе с тем, в обследованных нами струмах, удаленных по поводу тиреотоксикоза, холинэстераза всегда обнаруживалась. В 23 из 37 случаев выявлено обильное отложение краски в препарате (++++ и +++++), в 12 случаях реакция была умеренно выражена (+++ и ++) и только в двух препаратах количество холинэстеразы было невелико (+).

При анализе результатов исследования обращает на себя внимание увеличение количества холинэстеразы в щитовидных железах при тиреотоксикозе и, в частности, повышенная активность фермента в участках паренхимы, структура которых свидетельствовала об интенсивной пролиферации.

В щитовидных железах обеих обследованных нами групп больных обычно не обнаруживалось отчетливой зависимости между активностью холинэстеразы и определенной структурой железы.

Результаты наших наблюдений — повышенная активность холинэстеразы в струмах при тиреотоксикозе, находятся в соответствии с литературными данными о повышении активности холинэстеразы крови больных тиреотоксикозом [Антополь, Тухман и Шифрин (Antopol, Tuchman a. Schifrin) i Yono, 1955], а также и об усилении холинэргических реакций организма при тиреотоксикозе и экспериментальном гипертиреозе (Р. М. Гланц, 1947, 1949, 1952, 1958). Они соответствуют также нашим наблюдениям об увеличении содержания холинэргических веществ в щитовидной железе больных тиреотоксикозом (Р. Д. Вязовская и И. Б. Симон, 1955).

Сопоставление всех этих данных подтверждает наше предположение о повышении активности холинэргических нервов в щитовидной железе при тиреотоксикозе.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ХОЛИНЭРГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ЗОБНОИЗМЕНЕННЫХ ЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Р. Д. Вязовская и И. Б. Симон

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Задача настоящего исследования — определить, существует ли какая-либо зависимость между состоянием щитовидной железы и содержанием в ней холинэргических веществ, количество которых, в известной мере, может отразить тонус парасимпатической части нервной системы.

С этой целью подвергались исследованию зобноизмененная ткань щитовидной железы, удаленная при операции по поводу тиреотоксикоза или эутиреоидной формы зобной болезни. Эти данные сопоставлялись со структурной характеристикой струмы.

Методика. Для извлечения холинэргических веществ 1 г ткани щитовидной железы растирался в ступке с кварцевым песком и переносился в колбу с 50 мл дистиллированной воды. Колба с этой смесью ставилась в термостат на 1 час при $+37^{\circ}$ для экстрагирования действующего начала. Затем раствор кипятился 2 минуты, фильтровался в колбу и выпаривался на водяной бане досуха. Колба соединялась с обратным холодильником, и сухой остаток экстрагировался 25 мл абсолютного спирта в течение 30—40 минут на кипящей водяной бане. Спиртовый экстракт фильтровался в круглодонную колбу. Остаток промывался еще 2 раза 5 мл абсолютного спирта. Спиртовый фильтрат выпаривался на водяной бане досуха. К сухому остатку добавлялось 3 мл уксу-

ного ангидрида и 6 мл ледяной уксусной кислоты для ацетилирования холиноподобных оснований. Ацетилирование проводилось путем кипячения в течение 2 часов в той же колбе, снабженной обратным холодильником. Ацетилирующая смесь удалялась выпариванием на водяной бане досуха. Сухой остаток разводился дистиллированной водой 1:10 по отношению к исходному весу свежей железы и тестировался на эзеринизированной спинной мышце пиявки (по методу Д. Е. Альперна, 1939). Полученные таким способом экстракты вызывали сокращения спинной мышцы пиявки, интенсивность которых мы условно обозначали по пятибалльной системе знаками.

Структура железы изучалась на замороженных срезах, фиксированных 10% формалином или после фиксации кусочков железы в жидкости Ценкера с формалином. Окраска проводилась гематоксилином Майера с эозином или по методу Азан Маллори Гейденгайна.

Содержание холинэргических веществ изучено в щитовидной железе 95 больных; из них у 52 был тиреотоксикоз и у 43 — эутиреоидная форма зобной болезни. У большинства больных тиреотоксикозом была тяжелая форма заболевания, у остальных — тиреотоксикоз средней тяжести. Среди больных с эутиреоидной формой зобной болезни в 37 случаях была узловатая форма зоба и в 6 — диффузная.

В структуре щитовидной железы при тиреотоксикозе преобладали коллоидные макрофолликулярные базедовифицированные струмы, при эутиреоидной форме зобной болезни — коллоидные макро- и микрофолликулярные струмы.

Экстракты из щитовидной железы больных тиреотоксикозом в 14 случаях из 52 (29,9%) вызвали интенсивные сокращения спинной мышцы пиявки, которые можно было охарактеризовать как + + + + +, в 19 случаях (36,6%) как + + + + и в 11 случаях (21,1%) как + + +. Более слабые сокращения (+ +) наблюдались в 4 случаях (7,7%) и в 4 случаях (7,7%) реакция была определена как +.

В то же время, под влиянием экстрактов из щитовидных желез больных эутиреоидной формой зобной болезни, интенсивность сокращения спинной мышцы пиявки, чаще всего, была очень слабо выражена и характеризовалась в 14 случаях из 43 (32,6%) как +, в 9 (20,9%)

как ++, в 13 случаях (30,2%) как +++. В 5 случаях (11,6%) реакция была отчетливая (++++) и только в 2 (4,6%) сильная (+++++).

Из полученных данных следует, что при тиреотоксикозе имеет место тенденция к более значительному накоплению холинэргических веществ в тиреоидной ткани, по сравнению с тем, что наблюдается при эутиреоидной форме зобной болезни.

Нам не удалось выявить закономерной зависимости между структурой зоба и содержанием в тиреоидной ткани холинэргических веществ.

Анализируя результаты исследования, мы не могли не принять во внимание, что определение холинэргических веществ в ткани не может дать полного представления о состоянии холинэргических нервов. Мы учитывали также, что после ацетилирования измеряется суммарная холинэргическая активность, которая может не соответствовать количеству преформированного парасимпатического медиатора. И тем не менее нам удалось обнаружить отчетливое различие в содержании холинэргических веществ в щитовидной железе при тиреотоксикозе и эутиреоидной форме зобной болезни.

Повышенному содержанию холинэргических веществ в щитовидной железе при тиреотоксикозе соответствует наблюдение о более высокой активности холинэстеразы в струмах при тиреотоксикозе, чем при эутиреоидной форме зобной болезни (Р. Д. Вязовская, И. С. Мастбаум и И. Б. Симон, 1955).

Если сопоставить результаты, полученные нами при исследовании холинэргической активности ткани щитовидной железы с данными, полученными в целом организме, то оказывается, что при тиреотоксикозе имеет место усиление холинэргических реакций организма (Р. М. Гланц, 1947, 1949, 1952, 1953) и повышение активности холинэстеразы крови [Антополь, Тухман и Шифрин (Antopol, Tuchman a. Schifrin), 1937, Уоно, 1955].

В свете этих наблюдений можно предположить, что большая холинэргическая активность экстрактов из щитовидных желез больных тиреотоксикозом обусловлена усилением нервных импульсов, поступающих в железу через ее холинэргическую иннервацию.

ЗНАЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ МАТКИ ДЛЯ РЕАКТИВНОСТИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Н. Г. Цариковская

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Литературные данные о влиянии удаления гонад на щитовидные железы и тиреотропную функцию гипофиза отличаются большой противоречивостью.

При изучении взаимосвязи между щитовидной железой и половой системой, помимо определения зависимости состояния щитовидной железы от гормональной функции яичников, необходимо учитывать и состояние матки.

В настоящее время доказано наличие интерорецепторов в матке, раздражение которых отражается на функции гипофиза, и возможность образования условных рефлексов с этих интерорецепторов.

Задача настоящего исследования состояла в выяснении реакции щитовидной железы при воздействиях, приложенных к матке и яичникам.

Опыты были поставлены на 220 кроликах-самках весом 1700—2000 г.

Длительное раздражение матки крольчих введением в ее полость парафина приводит к увеличению среднего веса щитовидной железы, повышению интенсивности поглощения радиоактивного йода и замедленному выведению последнего. Тиреотропная функция гипофиза при этом уменьшается. Структурные изменения в щитовидной железе в течение первого месяца сводятся к усиленному накоплению коллоида внутри фолликулов и увели-

чению их размеров, через 2 месяца отмечается очаговая пролиферация интерфолликулярного эпителия, нарастание процессов гидролиза и ресорбции коллоида.

Удаление матки (гистерэктомия) вызывает уменьшение среднего веса щитовидной железы, повышенное накопление йод-131 по сравнению с нормой, но быстрое его выведение, снижение тиреотропной функции гипофиза.

В щитовидной железе отмечаются выраженные явления застоя. Кастрация незначительно усиливает тиреотропную функцию гипофиза, не изменяет среднего веса щитовидной железы, вызывает увеличение максимума накопления йод-131 щитовидной железой, интенсивность выведения последнего различна в зависимости от сроков кастрации.

При раздражении матки или при ее удалении с одновременным введением 6-метилтиоурацила реакция на 6-метилтиоурацил оказывается снятой.

При удалении верхних шейных симпатических узлов в сочетании с раздражением матки в щитовидной железе на фоне выраженного застоя отмечается очаговая пролиферация эпителия. При сочетании десимпатизации с гистерэктомией щитовидная железа резко застойна, напоминает строение коллоидного зоба.

Удаление верхних симпатических узлов усиливает тиреотропную функцию гипофиза, при сочетании десимпатизации с гистерэктомией, направленность симпатического эффекта не меняется, тиреотропная функция также остается усиленной. При сочетании десимпатизации с раздражением матки тиреотропная функция снижается, т. е. наступает инверсия симпатического эффекта. Таким образом, в условиях десимпатизации и гистерэктомии отмечается несоответствие между состоянием щитовидной железы и тиреотропной функцией гипофиза.

При раздражении верхних шейных симпатических узлов в сочетании с раздражением матки в щитовидной железе значительно усиливаются пролиферативные процессы.

При раздражении верхних шейных симпатических узлов и гистерэктомии пролиферативные процессы в щитовидной железе выражены меньше, отдельные участки щитовидной железы имеют застойный характер. Тиреотропная функция гипофиза оказывается сниженной при раздражении верхних шейных симпатических узлов (конт-

роль), усиленной — при сочетании этого воздействия с раздражением матки и сниженной — при гистерэктомии. Таким образом, в условиях раздражения матки наступает инверсия симпатического эффекта, ибо симпатические импульсы начинают усиливать, а не ослаблять (как в норме) тиреотропную функцию гипофиза.

Приведенные исследования свидетельствуют, что шишковидная железа испытывает большое влияние со стороны сигналов, идущих от матки.

АСИММЕТРИЯ ХРОНАКСИИ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ИНТЕРОЦЕПЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Е. В. Маркова

(Украинский научно-исследовательский институт
экспериментальной эндокринологии)

В настоящем исследовании была поставлена задача выявить интероцептивные влияния со стороны щитовидной железы.

Для изучения этого вопроса нами был применен методический прием (как в предыдущих работах), предложенный П. М. Капланом, заключающийся в выявлении роли интероцепторов парных эндокринных желез на основе создания условий возникновения функциональной асимметрии, в частности, асимметрии хронаксии.

Работа проводилась на кроликах. Моторная хронаксия определялась на двигательных точках малоберцового нерва и передней большеберцовой мышцы правой и левой задней лапы. У части животных удаляли одну правую или левую долю щитовидной железы, внутреннюю околощитовидную оставляли — первая серия, другим производили хроническое раздражение путем прошивания стерильной ниткой одной доли железы — вторая серия.

Первая серия опытов была проведена на 15 кроликах. В условиях нормы у этих животных были обнаружены весьма близкие величины хронаксии нерва и мышцы правой и левой конечностей, а в некоторых опытах — и совпадение их.

После удаления одной доли щитовидной железы выявилась асимметрия величин хронаксии мышцы, возник-

шая вследствие удлинения их на стороне операции, величины же хронаксии симметричной точки часто оставались на уровне нормы.

Длительность асимметрии была прослежена у 10 кроликов: она продолжалась у 3 один-два дня, у 3—10—18, у одного — 30, у двух — 37 и 40, у одного — 50 дней.

Вторая серия опытов проведена на 22 кроликах.

У этих животных мы производили хроническое раздражение одной доли щитовидной железы методом прошивания ее стерильной ниткой. При этом мы полагали, что эта нитка, являясь инородным телом, должна служить раздражителем чувствительных нервов, и, возможно, их окончаний в ткани железы.

После прошивания одной доли щитовидной железы хронаксия нерва на стороне операции была значительно укорочена. Значения хронаксии нерва симметричной точки противоположной лапы часто оставались в пределах нормы. Вследствие этого, в величинах хронаксии нерва правой и левой конечностей мы наблюдали асимметрию. Наряду с указанными результатами в отдельные дни у некоторых животных величины хронаксии не отличались от нормальных, а иногда наблюдалось укорочение хронаксии нерва на обеих сторонах.

Длительность сохранения асимметрии у них так же, как и у кроликов первой серии, была различной.

Полученные нами результаты — появление асимметрии величин хронаксии после наших вмешательств на одной доле железы указывает на нарушение нормального соотношения основных нервных процессов в правом и левом полушариях головного мозга: увеличение хронаксии, в результате удаления одной доли железы, отражает преобладание в одном полушарии процесса торможения; укорочение хронаксии при хроническом раздражении одной доли говорит о преобладании процесса возбуждения.

Обоснованность нашего вывода вытекает также из результатов, полученных при следующей постановке опыта. Если создать условия общего торможения центральной нервной системы (ц. н. с.) — сон, то можно полагать, что исчезнут условия для возникновения асимметрии величин хронаксии. При пробуждении животного асимметрия может появиться вновь.

После удаления одной доли щитовидной железы в ве-

личинах хронаксии мышцы обнаружена асимметрия (опыт 10.X). Введение животному амитал натрия вызвало сон и привело к увеличению абсолютных значений хронаксии и к исчезновению асимметрии. В следующем опыте, когда животное находилось в обычном бодрствующем состоянии (12.X), асимметрия появилась вновь.

Аналогичные результаты были получены у животных после прошивания одной доли щитовидной железы.

Итак, опыты со сном показали, что асимметрия хронаксии, возникшая при вмешательстве на одной доле щитовидной железы, отражает на периферии нарушения в соотношении основных нервных процессов в правом и левом полушариях головного мозга.

Материал, представленный в настоящем исследовании, — возникновение асимметрии хронаксии при одностороннем вмешательстве на железе (удаление или хроническое раздражение одной доли) свидетельствует о наличии интероцепторов щитовидной железы, так как только гормональными факторами асимметрию величин хронаксии объяснить невозможно.

О СООТВЕТСТВИИ КЛИНИЧЕСКИХ И ПАТОЛОГО- ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А. К. Горчаков и О. В. Петрова

(Киевский медицинский институт)

Заболевания щитовидных желез характеризуются многообразием клинических симптомов, связанных со специфичностью функции их, морфологическими особенностями и в значительной степени с нарушением многих других важных систем организма. Многие вопросы этиологии и патогенеза далеко не являются решенными, а поэтому нельзя считать вполне разработанными и вопросы лечения. Мы задались целью произвести детальное гистологическое исследование удаленных щитовидных желез в связи с клинической картиной заболеваний, сопоставляя течение болезни с морфологическими изменениями в железах.

Так как представляет большой интерес медикаментозное лечение и предоперационная подготовка, необходимо учитывать и их при изучении морфологии желез.

В настоящей работе исследовано клинически и морфологически 300 случаев различных форм заболеваний щитовидной железы, подвергшихся хирургическому вмешательству. Из них 88,3% — женщины и 11,7% — мужчины.

Наибольшая поражаемость встречается в возрасте от 30 до 50 лет. По степени увеличения желез — в подавляющем большинстве случаев это был зоб IV и V степени. В клинике материал распределялся согласно клиниче-

ской классификации, предложенной проф. Горчаковым и утвержденной VIII съездом хирургов УССР.

Клинически было отмечено почти равное количество эутиреоидных и гипертиреоидных форм зобной болезни, хотя имелось незначительное превышение гипертиреоидных форм. Зоб добавочных щитовидных желез встретился в двух случаях в виде обособленного заболевания без вовлечения в процесс основных щитовидных желез. Имевшие место 7 случаев воспалительных процессов трактовались как струмиты в большинстве своем на фоне диффузно увеличенных щитовидных желез.

Во всех случаях злокачественных опухолей диагностирован рак.

Гистологическое исследование желез производилось при помощи тотальных срезов для детального изучения желез на всем протяжении.

При микроскопическом исследовании получены следующие формы: простой макрофолликулярный коллоидный зоб — 117, простой микрофолликулярный и паренхиматозный зоб — 117, простой микрофолликулярный и паренхиматозный зоб — 64, базедофицированный макрофолликулярный коллоидный зоб — 71, базедофицированный микрофолликулярный и паренхиматозный зоб — 17, базодивический зоб — 6, лимфоцитарный зоб — 10, выраженная диффузная лимфоидная инфильтрация — 6, струмит — 2, злокачественные опухоли — 7.

Острых воспалительных процессов на нашем материале не встречалось. Один случай туберкулеза имел типичный бугорковый характер.

При сравнении клинических и морфологических данных по всем исследованным случаям можно констатировать, что в определенном проценте случаев микроскопическая картина не соответствует клиническим данным, особенно при гипертиреоидной форме зобной болезни.

По-видимому, сказываются краткие сроки заболевания, когда нарушение функции щитовидной железы еще не привело к резким морфологическим изменениям, а также эта группа больных подвергалась на протяжении всего заболевания активному консервативному лечению. Микроскопически это были макрофолликулярные коллоидные и микрофолликулярные струмы, в которых либо вовсе нет характерных для токсикоза изменений, либо они очень незначительны и не могут быть учтены.

В отношении предварительного консервативного лечения больных, которое часто было длительным, нужно сказать, что оно отличалось значительным однообразием. Применялись преимущественно препараты йода и редко 6-метилтиоурацил, причем по микроскопическим данным его действие сводится в основном к задержке коллоида. Случаи, леченные йодом, не дали стройной картины морфологических изменений, но можно предположить, что препараты йода имели терапевтический эффект, так как исследованные нами железы в большинстве своем не имели микроскопических изменений, присущих тяжелым формам болезни. В значительном количестве узлов после лечения йодом мы замечали в центральных отделах микрофолликулярное и паренхиматозное строение с явлениями склероза, а на периферии более крупные фолликулы.

Морфологически нами было обнаружено больше злокачественных опухолей, чем клинически, так как в клинике они нередко трактуются как воспалительные процессы. Это, по-видимому, объясняется тем, что, как правило, малигнизация в узлах начинается из центра, а по периферии клинически не определяется злокачественного роста. И метастазирования при начинающихся карциномах железы, как правило, не наблюдается.

В последнее время в клинике мы начинаем наблюдать при анализе аденокарцином, что на фоне эутиреоидного узла, бывшего у больного длительное время, он вначале уплотняется, что, видимо, говорит о склерозировании, а в дальнейшем появляются симптомы гипертиреозидизации в виде повышения основного обмена, учащения пульса, появления тремора пальцев рук, что в ряде случаев указывает на малигнизацию. На нашем морфологическом материале злокачественное превращение наблюдалось чаще в узловатых склерозирующихся струмах. По-видимому первично появляется гиперплазия эпителия аденом и местный токсикоз, который вызывает реакцию в межуточной соединительной ткани с исходом в склероз. Можно предположить, что изменившиеся условия существования паренхиматозных элементов приводят к малигнизации их.

В связи с тем, что в последнее время больше внимания уделяется лечению заболеваний щитовидной железы радиоактивным йодом, мы сочли уместным произвести

гистологическое исследование ранее леченных этим методом, а затем по ряду показаний удаленных щитовидных желез. Всего исследовано 11 желез. Из них 9 — диффузно увеличенных и 2 — тиреотоксические аденомы. Количество введенного радиоактивного йода от 4 до 14 миллиюри. Время, прошедшее от введения йода до операции — от 2 до 6½ месяцев. Микроскопически во всех случаях наблюдался ряд сходных изменений, особенно в строме. В ней различная степень лимфоидной инфильтрации, гиперплазия эндотелия сосудов и реакция фибробластов с переходом в склероз. Фолликулы преимущественно мелкие, клетки местами пролиферируют, местами в них дистрофические изменения. Если есть коллоид, он всегда жидкий и резко диффузно резорбирован, в ряде случаев коллоид вовсе отсутствует.

Указанные изменения позволяют нам предположить, что под влиянием радиоактивного йода происходят преимущественно дегенеративные изменения в паренхиме желез и реактивные процессы в строме, со временем приводящие к склерозу. Наиболее выраженные реактивные изменения стромы наблюдались в двух случаях узловатых тиреотоксических аденом.

Для определения четкой закономерности изменений в зависимости от дозы радиоактивного йода, времени от момента введения его, возраста больных и характера струм необходимо дальнейшее накопление материала, причем особый интерес должны приобрести более отдаленные результаты лечения.

ВЛИЯНИЕ БАРБАМИЛА НА ВКЛЮЧЕНИЕ РАДИОАКТИВНОГО ЙОДА В ТКАНЬ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРОЛИКОВ

Г. Ф. Редько

(Черновицкий медицинский институт)

Работа посвящена установлению взаимосвязи между деятельностью щитовидной железы и динамикой голодания и откармливания животных на фоне торможения центральной нервной системы.

Все исследования произведены на кроликах, предварительно выдерживавшихся в условиях вивария на протяжении 2—3 дней.

Изучалось влияние барбамилла на накопление радиоактивного йода тканью щитовидной железы у нормальных (1 и 2 серии), голодавших (3 и 4 серии) и голодавших с последующим откармливанием (5 и 6 серии) животных. Всем кроликам производилась инъекция раствора йодистого натрия, меченого J-131, из расчета около 4000 имп/мин. на животное. Определение накопления радиоактивного йода производилось по общепринятой методике по гамма-излучению при помощи прибора «Б» (счетная трубка типа АММ-4) через 20 минут, 2, 4, 24, 48, 72, 96, 120, 144, 168, 216 и 264 часов.

Максимальное включение J-131 в ткань щитовидной железы у нормальных кроликов наблюдалось через 2 часа, затем это количество постепенно снижалось и через 96 часов было значительно ниже исходного уровня. Барбамил, примененный в этих условиях, вызвал значительную задержку тканями щитовидной железы меченого

йода. Максимальное содержание его также наблюдалось через 2 часа после введения, но еще через 240 часов в железе обнаруживалось значительное количество J-131.

Дополнительные опыты, поставленные с целью уточнения наших данных, не совпадающих полностью с литературными указаниями, еще раз подтвердили увеличение уровня накопления радиоактивного йода в щитовидной железе нормальных кроликов под влиянием барбамила.

При голодании животных максимальное содержание J-131 в ткани щитовидной железы наблюдалось через 96 часов и даже на 11-е сутки отмечались еще довольно высокие цифры его.

Барбамил в условиях голодания способствовал уменьшению накопления радиоактивного йода. Максимум содержания отмечался через 24 часа. Высокие цифры удерживались 5—6 суток, затем снижались, но еще на 11-е сутки J-131 обнаруживался в ткани щитовидной железы.

При откармливании кроликов после предварительного голодания количество накапливаемого в щитовидной железе радиоактивного йода приближалось к нормальным показателям. При введении в этих условиях барбамила отмечалось более интенсивное накопление радиойода (максимум накопления в обоих случаях наблюдался через 4 часа).

Во время откармливания отмечено более быстрое выделение меченого йода из щитовидной железы.

В отличие от нормальных и голодавших животных, у которых в железе на 10—11-е сутки еще обнаруживалось довольно значительное содержание J-131, у откармливавшихся кроликов уже на 4-е сутки этот показатель был довольно низким.

Средние данные всех серий опытов приведены в табл. 1.

В наших опытах установлен факт стимуляции деятельности щитовидной железы при воздействии на организм барбамилем в снотворных дозах (60 мг/кг веса) у нормальных и откармливающихся животных.

Правда, согласно указаниям других авторов, можно думать не столько о стимуляции гормонообразующей функции щитовидной железы, сколько о более бурном накоплении неорганического йода.

Включение J-131 в ткань щитовидной железы кроликов
в процентах по отношению к введенному количеству радиоактивного йода
при различных условиях опытов

Условия опытов	Часы												
	20 минут	2	4	24	48	72	96	120	144	168	216	240	264
1. Норма	5,3	8,0	7,7	3,9	2,6	1,3	1,9						
2. Норма + барбитал	3,1	10,9	10,9	9,9	9,8	8,3	7,8	3,4	6,5	8,0	6,0		
2. Голодные (контроль)	—	23,6	26,4	44,7	58,3	57,8	61,3	59,2	47,1	25,1	29,6	26,0	20,3
4. Голодание + барбитал	—	27,8	33,8	51,9	45,5	46,0	45,9	42,8	32,2	18,4	16,8	16,6	15,7
5. Откармливание (контроль)	5,8	6,4	6,7	2,9	2,7	1,6	1,5						
6. Откармливание + барбитал	10,2	9,5	10,4	6,1	3,9	2,3	0,45						

При голодании получена иная картина: барбамил задерживал накопление радиоактивного йода в ткани щитовидной железы.

Голодание можно рассматривать как метод расшатывания установившегося типа обмена веществ, в условиях которого происходит бурное накопление изотопа йода в щитовидной железе.

Полученное в наших исследованиях удлинение жизни голодавших животных под влиянием барбамилового сна (по сравнению с контрольными кроликами) может быть объяснено наряду с другими благоприятными влияниями медикаментозного сна и тенденцией к нормализации гормонообразующей функции щитовидной железы, оказывающей, как известно, огромное влияние на общие обменные процессы в организме.

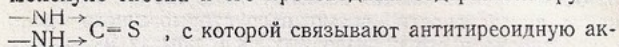
О ПОБОЧНОМ ДЕЙСТВИИ АНТИТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПРЕПАРАТОВ (ТИБОНА И НЕКОТОРЫХ ЕГО ПРОИЗВОДНЫХ) НА ЩИТОВИДНУЮ ЖЕЛЕЗУ

Л. П. Демкив

(Львовский медицинский институт)

Среди химиотерапевтических средств для лечения туберкулеза особый интерес представляют препараты ряда тиосемикарбазонов: кутизон, тибон, амитизон и другие. К этому классу веществ относится параацетаминобензальтиосемикарбазон, известный в СССР под названием тибона. В эксперименте на животных (О. О. Макеева и Г. Н. Першина, 1954; Н. М. Туркевич, 1949), а также при лечении больных в клинике (Г. А. Сумбатов, 1954), была отмечена высокая антитуберкулезная активность этого препарата. Вместе с тем известно, что в некоторых случаях лечение туберкулезных больных тибоном сопровождалось падением количества лейкоцитов и гемоглобина крови, альбуминурией, признаками нарушения функции печени, желтухой, обморочными состояниями. Кроме этих осложнений, в некоторых случаях при длительном применении тибона у больных наблюдались явления отека мозга, что было расценено как проявление гипотиреозидизма (Bergynist and de Mare, 1952). Далее было установлено действие ПАСК на иодконцентрационную способность щитовидной железы и тиреотропную активность гипофиза (Beattie and Chanobers, 1953; Macgregor and Sommer, 1954). Упомянутые клинические наблюдения, а также данные о действии ПАСК на щитовидную железу и гипофиз, дают основания предполагать возможность

антитиреоидного действия некоторых антитуберкулезных препаратов. Такое допущение тем более логично, что в молекуле тибона и его производных содержится группа



тивность известных ингибиторов щитовидной железы (тиомочевины, тиюрацила и их производных). Кроме того, нами было установлено отчетливое действие одного из производных тиосемикарбазида — тиосемикарбазона роданина — на структуру щитовидной железы, а также отмечена слабая струмогенная активность самого тиосемикарбазида. Вместе с тем, действие тибона и других антитуберкулезных препаратов на щитовидную железу в эксперименте на животных не изучалось.

В настоящей работе проверялось действие на щитовидную железу антитуберкулезных препаратов — тибона и 5 его производных, синтезированных проф. Н. М. Туркевичем.

Таблица 1

Название препарата	Условное обозначение, принятое в лаборатории проф. Туркевича
тиазолидиндион-2,4-п - ацетаминно - бензилиден-гидразон-2	„Т—2“
5-бензилиден-бис /тиазолидиндион-2,4-п-ацетаминобензилиденгидразон-2	„Т—3“
5-салицилиден-бис/тиазолидиндион-2,4-п-ацетаминобензилиденгидразон-2	„Т—7“
5-п-ацетаминобензилиден-тиазолидиндион - 2,4-п-ацетаминобензилиденгидразон-2	„Т—8“
5- бензилидентиазолидиндион-2,4 - фенилгидразон-2	„Ф“

Названные препараты представляют собой производные тиазолидиндиона-2,4-гидразона-2, получаемого из тибона, т. е. содержат в своей молекуле тиазолидиндион, который, как было показано нами ранее, оказывает тиреостатическое действие на щитовидную железу.

Наши опыты по изучению действия на щитовидную железу тибона и 5 его производных были поставлены на 32 белых крысах-самцах весом от 85 до 129 г. Для сравнения интенсивности возможного стромогенного действия тибона и его производных на 6 крысах изучалась реакция на известные ингибиторы щитовидной железы — 6-метилтиоурацил и тиомочевину. Все испытывавшиеся соединения вводились в желудок животных при помощи зонда в суточной дозе 7—8 мг на 100 г веса тела. Кроме того, на 6 крысах изучалась реакция на малые дозы 6-метилтиоурацила — 1 и 3 мг на 100 г веса тела в сутки. Сравнение интенсивности влияния испытывавшихся веществ на щитовидную железу производилось в 10-дневном опыте. Щитовидные железы взвешивались на торсионных весах, после чего фиксировались смесью Буэна. Срезы щитовидной железы окрашивались по способу «азан».

Кроме изучения гистологической картины щитовидной железы, для сравнения степени зобной реакции использовались объективные, статистически достоверные показатели интенсивности реакции в железе, а именно, учитывалась степень весовой гипертрофии железы и увеличение высоты секреторных клеток. Цифровые данные обрабатывались биометрически. Из 100 вариантов вычислялась средняя высота клеток, квадратическое отклонение к этой величине и средняя стандартная ошибка.

Полученные данные дают основание заключить, что тибон и испытывавшиеся его производные оказывают на щитовидную железу неодинаковое действие. Так, «Т-2» и «Т-3» не вызывали каких-либо сдвигов в структуре щитовидной железы. Введение препаратов «Ф» и «Т-7» приводило лишь к незначительному увеличению высоты клеток. При этом увеличения объема и веса щитовидной железы, а также усиления эвакуации коллоида и гиперемии не наблюдали. Препарат «Т-8» оказывал более заметное действие. Как видно из табл. 2, наблюдалось отчетливое увеличение высоты эпителия, фолликулярные полости за счет набухания клеток и утолщения фолликулярной стенки несколько уменьшались в объеме. Вместе с тем, вес железы оставался без изменений, заполняющий фолликулы коллоид оставался плотным, ресорбция его отсутствовала, расширение капиллярной сети также не было выражено.

Введение тибона в той же суточной дозе 8 мг на 100 г веса тела к 10-му дню опыта привело к значительным структурным изменениям в щитовидной железе. Во всех случаях наблюдалось выраженное набухание эпителиальных клеток и резкое утолщение стенки фолликулов. Средняя высота клеток в микронах увеличивалась к 10-му дню воздействия до $13,9 \pm 2,6$ при $8,9 \pm 1,3$ в контроле, т. е. реакция со стороны клеток соответствовала действию тех же доз 6-метилтиоурацила (табл. 2). При этом фолликулы железы принимали неправильную форму, и местами в резко утолщенной стенке обнаруживалось формирование микрофолликулов. Общее содержание коллоида в фолликулах железы сильно уменьшалось, незначительные остатки разжиженного коллоида вакуолизировались, капилляры были расширены. Вместе с тем, наряду с описанными изменениями, соответствующими выраженной струмогенной реакции, присущего последней увеличения объема и веса щитовидной железы не наступало и отношение веса железы к весу тела к 10-му дню введения тибона соответствовало этому показателю в контроле (0,08).

Учитывая то обстоятельство, что антитуберкулезные препараты, и в том числе тибон, применяются в клинике длительное время, были изучены изменения в щитовидной железе после 35 дней введения тибона, причем суточная доза была увеличена до 20 мг на 100 г веса тела.

Было установлено, что к 35-му дню введения тибона в щитовидной железе развиваются резко выраженные структурные изменения. Гистологическая картина полностью соответствовала яркой струмогенной реакции. Средняя высота клеток еще более возрастала и к 35-му дню опыта достигала $14,8 \pm 1,7$ микронов при $8,9 \pm 1,3$ в контроле. В протоплазме набухших клеток определялись признаки усиления фазы выведения, наблюдалось струйчатое, ориентированное вертикально слияние вакуолей. На отдельных препаратах обнаруживались одиночные митотически делящиеся клетки. Полости фолликулов за счет резкого утолщения эпителиальной выстилки сильно уменьшались в объеме либо полностью облитерировались, причем клетки смыкались своими вершинами. Основная масса фолликулов полностью освобождалась от коллоида и лишь в отдельных из них обнаруживались незначительные остатки сплошь вакуолизированного

коллоида, либо бледные хлопьевидные его массы. Во всех случаях отмечалось выраженное расширение капиллярной сети. Вместе с тем, гипертрофия железы и к 35-му дню введения тибона не наступала и соотношение веса железы и веса тела составляло всего 0,09.

Таким образом, тибон вызывает неполную струмогенную реакцию: выраженные гистологические изменения не сопровождаются увеличением объема и веса железы.

Таблица 2

Название препарата	Количество животных	Доза на 100 г веса тела в мг	Продолжительность опыта в днях	Среднесуточн. прирост веса тела в г	Отношение веса щит. железы к весу тела	Средняя высота эпит. клеток в микроках ± квадратич. отклонение	Средняя стандартная ошибка
„Т-2“	4	8	10	1,4	0,07	9,9 ± 2,1	0,2
„Т-3“	5	8	10	0,85	0,07	8,5 ± 1,5	0,1
„Т-7“	4	8	10	0,45	0,08	10,1 ± 1,9	0,2
„Т-8“	4	8	10	1,7	0,07	11,4 ± 2,1	0,2
„Ф“	4	8	10	1,8	0,07	10,4 ± 2,1	0,2
Тибон	7	8	10	2,2	0,08	13,9 ± 2,6	0,2
„	4	20	35	1,7	0,09	14,8 ± 1,7	0,2
Тиомочевина	3	7-8	10	2,1	0,10	11,9 ± 2,2	0,2
6=MTV	4	3	10	0,6	0,16	14,4 ± 3,0	0,3
„							
Контроль	10	—	10	2,0	0,08	8,9 ± 1,3	0,1

Как известно, струмогенная реакция в щитовидной железе возникает в ответ на блокаду функции щитовидной железы и является следствием избыточной продукции тиреотропного гормона гипофиза. Полученную в наших опытах реакцию можно расценивать различно: — во-первых, возможно, что тибон оказывает слабое тиреостатическое действие. В таком случае развивающиеся

ся в щитовидной железе изменения можно рассматривать как начальную и слабо выраженную реакцию на некоторое увеличение количества эндогенного тиреотропного гормона гипофиза, когда компенсаторное увеличение массы тиреоидной ткани еще не успевает развиваться. Однако, это предположение не согласуется с тем, что длительное применение тибона и увеличение дозы не приводит к сколько-нибудь существенной гипертрофии щитовидной железы (табл. 2). Кроме того, минимальная стимулирующая реакция, полученная на недостаточные дозы тиромочевины (7 мг) и на малые дозы 6-метилтиоурацила (1 и 3 мг), характеризовалась до определенной степени соответственным увеличением как высоты тиреоидных клеток, так и увеличением веса самой железы.

Из полученных данных следует, что тибон оказывает влияние на щитовидную железу и может тем самым при его применении в клинике оказывать нежелательное побочное действие. Поэтому при лечении туберкулезных больных тибоном необходим контроль над функцией щитовидной железы. В то же время новые антитуберкулезные препараты «Т-2», «Т-3» и до определенной степени «Ф», превышающие по экспериментальным данным активность тибона, не оказывают влияния на структуру щитовидной железы и при применении их в клинике опасности в смысле нарушения функции щитовидной железы не представляют.

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ГИПОФИЗА ПОД ВЛИЯНИЕМ РЯДА ПРОИЗВОДНЫХ ТИАЗОЛИДОНА-4

Л. П. Демкив

(Львовский медицинский институт)

В настоящее время известен целый ряд препаратов, блокирующих функцию щитовидной железы и получивших поэтому название антитиреоидных (А. Н. Петрова, М. Г. Закс, 1947; А. А. Войткевич, 1953; Я. М. Кабак, А. А. Безр, А. Е. Рабкина, 1946; К. З. Кан, 1949). Наступающее под воздействием этих веществ атиреоидное состояние организма вызывает усиление тиреотропной функции гипофиза, под влиянием чего вторично развиваются структурные изменения в щитовидной железе (Б. В. Алешин, 1954; Б. В. Алешин и Н. С. Демиденко, 1952; А. А. Войткевич, 1947). Эти изменения сводятся к гипертрофии органа, гиперплазии железистого эпителия, эвакуации коллоида и гиперемии. Одновременно в гипофизе обнаруживаются цитологические сдвиги, закономерно соответствующие той или иной степени гипофункции щитовидной железы. Эти изменения в щитовидной железе и гипофизе, соответствующие атиреоидному состоянию организма, принято называть зобной реакцией, а антитиреоидные вещества часто называют струмогенами.

Из данных литературы следует, что наряду с известными классами антитиреоидных веществ (сульфонамиды, тиоцианаты, тиомочевина и тиюрацил и их производные, азолы и азолины), производные азолидинов, близкие по химическому строению к азолам и азолинам, должны также обладать антитиреоидным действием

(А. П. Дыбан, Л. П. Демкив, 1954). Исследование этих соединений может привести к обнаружению новых активных ингибиторов щитовидной железы. Интересно, что относящееся к азолидинам высокоактивное соединение 1-5-винил-2-тиоксазолидон (Astwood, 1949; Carrol, 1949), обнаружен в составе ряда пищевых продуктов (капуста, репа, редис и др.), употребление которых может вызвать зоб у животных и человека, особенно при наличии других предрасполагающих факторов. Известно, что роданин вызывает угнетение метаморфоза головастика и способен снижать основной обмен у морских свинок (Mazgani, 1948). Изучение ряда производных тиазолидина, отличающихся от азолов и азолинов определенными деталями химического строения, может расширить существующие представления о связи химического строения с физиологическим действием анти tireоидных соединений.

В настоящей работе, начатой в 1953 г., проведено изучение действия на щитовидную железу роданина (2-тион-тиазолидона-4) и его производных: 5-метилроданина, 5-хлорбензилиденроданина, псевдотиогидантоина, метилпсевдотиогидантоина, тиазолидиндиона, тиосемикарбазона роданина, а также тиосемикарбазида как вещества, входящего в состав последнего из названных производных роданина. Если об анти tireоидном действии роданина существует единичное физиологическое наблюдение, то действие на организм, и в частности на щитовидную железу, других производных тиазолидона-4 до настоящего времени не исследовалось. Опыты поставлены на 140 белых крысах. Испытуемые вещества вводились в желудок животных с помощью зонда в суточной дозе 3,5 и 7 мг на 100 г веса тела.

Активность испытуемых соединений устанавливалась на основании структурных изменений в щитовидной железе, т. е. по степени интенсивности зубной реакции. Одним из объективных критериев в оценке последней служила средняя высота эпителиальных клеток, а также степень весовой гипертрофии железы. Цифровые показатели высоты клеток обрабатывались биометрически, вычислялась средняя величина из 100 вариантов, квадратическое отклонение к этой величине и средняя стандартная ошибка.

В целях сравнительной оценки стромогенного действия все вещества испытывались в 10-дневном опыте.

На примере 3 соединений: роданина, 5-метилроданина и хлорбензилиденроданина была прослежена динамика структурных изменений на различных сроках опыта: на 5, 10, 15, 20, 30 и 40-й дни воздействия.

Полученные результаты дают основание считать, что все изученные производные тиазолидина обладают в различной степени выраженным струмогенным действием. Так, хлорбензилиденроданин, псевдотиогидантоин и метилпсевдотиогидантоин характеризуются слабой струмогенной активностью, равной активности тиомочевины. Особая реакция была получена при введении тиазолидиндиона и тиосемикарбазона роданина. В этом случае струмогенная реакция оказалась неполной: наряду с выраженными изменениями секреторных клеток и увеличением их высоты (цифровые показатели выше, чем при тех же дозах 6-метилтиоурацила) увеличение объема и веса щитовидной железы при введении тиазолидиндиона полностью отсутствовало, а после тиосемикарбазона роданина это увеличение было незначительным. Вместе с тем общее содержание коллоида в фолликулах под воздействием 6-метилтиоурацила в некоторых случаях было большим, чем при введении тиазолидиндиона, а при введении тиосемикарбазона роданина фолликулы железы полностью освобождались от коллоида. Тиосемикарбазид оказался высокотоксичным соединением при незначительной струмогенной активности и интереса как антитиреоидный препарат не представляет.

Из изученного ряда соединений два вещества — роданин и 5-метилроданин — проявили себя как высоко активные струмогенные соединения, превышающие активность 6-метилтиоурацила. Это заключение основывается на характере структурных изменений в щитовидной железе и цифровых показателях интенсивности этих изменений (см. табл.). Из наших наблюдений следует, что роданин и 5-метилроданин вызывают типичный и ярко выраженный струмогенный эффект, причем динамика структурных изменений на различных сроках введения этих веществ полностью соответствует литературным данным о действии 6-метилтиоурацила. Следует отметить, что 5-метилроданин, в отличие от роданина, не обнаруживает токсических свойств и хорошо переносится крысами в суточной дозе 20 и 50 мг в течение 40 и больше дней.

**Реакция щитовидной железы на 10-й день введения различных
анти тиреоидных веществ**

Название вещества	Отношение веса щито- видной же- лезы к весу тела	Средняя высота эпителиальных клеток в мик- ронах $\pm$ сигма	Средняя стандартная ошибка
Контроль . . .	0 075	$9,0 \pm 1,3$	0,10
6-метилтиоурацил . .	0,19	$14,2 \pm 3,0$	0,31
Тиомочевина . . .	0,10	$11,9 \pm 2,2$	0,21
Роданин	0,26	$17,1 \pm 2,9$	0,27
5-метилроданин . . .	0,18	$17,5 \pm 3,4$	0,33
Хлорбензилиденроданин	0,09	$10,2 \pm 1,8$	0,18
Тиазолидиндион . . .	0,08	$14,5 \pm 2,3$	0,23
Тиосемикарбазон родан.	0,11	$16,3 \pm 2,8$	0,25
Псевдотиогидантоин . .	0,09	$11,5 \pm 2,1$	0,21
Метилпсевдотиогидант.	0,08	$11,5 \pm 2,2$	0,21

Цитологические изменения в гипофизе на 10-й день введения роданина и 5-метилроданина сводятся к значительному уменьшению числа оксифилов и дегрануляции их протоплазмы, к появлению множества базофильно окрашивающихся клеток и клеток тиреоидэктомии, к гипертрофии главных клеток и усилению их митотической активности. Таким образом, цитологические сдвиги в гипофизе при введении роданина и 5-метилроданина в основном схожи с реакцией на 6-метилтиоурацил. Следует отметить, что в 10-дневном опыте реакция на роданин и 5-метилроданин оказывается количественно более выраженной, чем на те же дозы 6-метилтиоурацила.

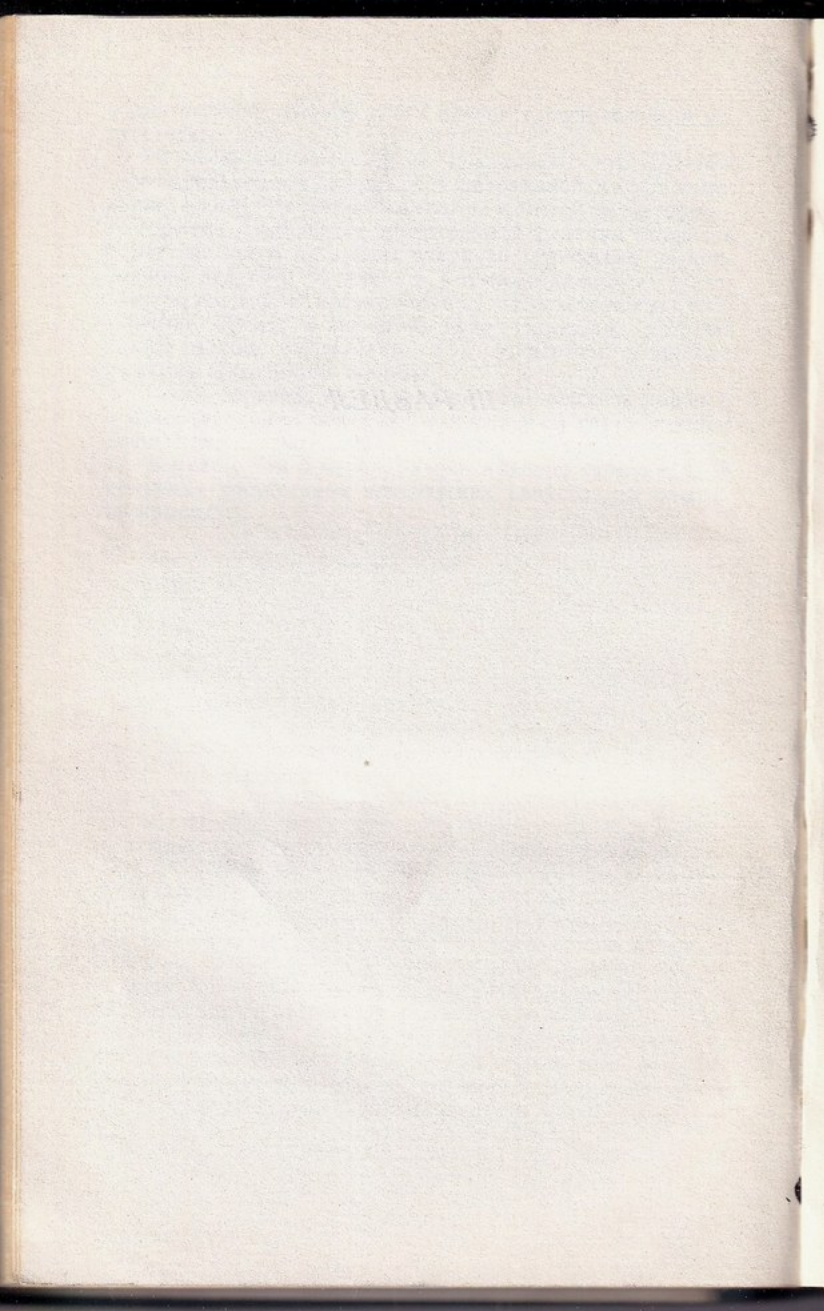
Тиазолидиндион и тиосемикарбазон роданина — вещества, вызвавшие неполную струмогенную реакцию в щитовидной железе, оказывают следующее действие на структуру гипофиза: количество ацидофилов несколько уменьшается, резко возрастает число базофильно окрашивающихся клеток, причем последние характеризуются небольшими размерами и наличием грубой зернистости

в протоплазме. Вместе с тем клетки тиреоидэктомии отсутствуют.

Проведенные наблюдения показывают, что роданин и его производные вызывают в щитовидной железе изменения, соответствующие реакции на избыток тиреотропного гормона. Повышение тиреотропной функции гипофиза вероятнее всего наступает вторично вследствие ингибиторного действия роданина и 5-метилроданина на щитовидную железу. В пользу этого свидетельствуют цитологические сдвиги в передней доле гипофиза, которые также можно расценивать, как показатель угнетения функции щитовидной железы.

Таким образом, из изученного ряда веществ роданин и 5-метилроданин обладают выраженным струмогенным действием, превышающим активность 6-метилтиоурацила. Вместе с тем 5-метилроданин выгодно отличается от роданина отсутствием токсических свойств (в опытах на крысах).

III РАЗДЕЛ



К ВОПРОСУ О ЗНАЧЕНИИ ФТОРА В ЭТИОЛОГИИ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

Н. В. Вержиковская

(Киевский медицинский институт)

В 1919 году Гольдемберг вызвал экспериментальный зоб у животных путем введения им фтористого натрия. Вслед за исследованиями Гольдемберга появились аналогичные работы Бирхера и Каутера, Крафта, затем А. Я. Раппопорта и многих других.

На основании собственных и литературных данных Л. Михаэлис, а затем А. Н. Петрова пришли к выводу, что в организме человека и животных фтор и йод являются антагонистами.

М. Н. Фатеева вызвала экспериментальный зоб у животных, получавших различные концентрации фтора. Дополнительное введение йода подавляет это действие фтора и приводит железу в состояние покоя. Автор считает, что избыточное поступление фтора в организм обуславливает относительную йодную недостаточность и способствует развитию зобной болезни. Однако фтор, как этиологический фактор зобной болезни, признается не всеми исследователями. Фелленберг не нашел зависимости между содержанием фтора в воде и зобной эндемией, а Э. С. Турецкая в некоторых эндемичных по зобу районах отметила низкое содержание фтора в питьевой воде и пищевых продуктах. Р. Д. Габович считает, что в этиологии и патогенезе зобной болезни на Украине фтор, содержащийся в воде или пищевых продуктах, не имеет значения.

Отсутствие единого мнения в вопросе фтористой теории происхождения зубной болезни требует дальнейших исследований.

Настоящая работа имела цель изучить влияние различных концентраций фтора на функцию щитовидной железы. Работа была проведена на 119 белых лабораторных крысах-самцах. Животные разбиты на 6 групп. Все они получали полноценный синтетический рацион, а с питьевой водой различные концентрации фтора. Крысы I группы — контрольной — пили воду с содержанием фтора 0,2 мг/г (водопроводная вода г. Киева). Крысы II—VI групп пили воду с содержанием в ней фтора 3—6—15—50—100 мг/л. В условиях опыта животные I—IV групп находились 6 месяцев, V группы — 3 месяца и VI группы — 2 месяца. Затем у крыс определяли динамику поглощения радиоактивного йода щитовидной железой и общее количество йода в железе методом М. А. Драгомировой. Для изучения динамики поглощения радиоактивного йода крысам вводили по 1 микроюри йод-131, активность железа измеряли на протяжении 7 суток счетчиком Гейгера-Мюллера и выражали в процентах от введенного количества.

Пользуясь указанными методиками, мы получили следующие результаты. В динамике поглощения J-131 щитовидными железами крыс II—III—IV групп никаких изменений по сравнению с контролем не обнаружено, железы крыс V и VI групп поглощали значительно меньшие количества J-131 (см. табл. 1).

У тех же групп животных нами отмечены отклонения от нормы и в общем количестве йода в железе, так у контрольных животных оно равно 54,6 мг%, у крыс II, III и IV групп соответственно 56,9 мг%, 54,8 мг% и 51,9 мг%, а у крыс V и VI групп количество йода уменьшено до 26,4 и 21,1 мг%.

У крыс V и VI групп (питьевая вода содержала 50—100 мг/л фтора) результаты поглощения радиоактивного йода железой в зависимости от времени его введения говорят о гипофункциональном состоянии железы (Н. А. Габелова, Н. М. Дразнин и др.). Но если в отношении оценки функции железы по динамике поглощения J-131 в литературе имеется более или менее определенное мнение, то суждение о функции железы по общему количеству йода в ней довольно противоречиво. Так

Таблица 1

Динамика поглощения радиоактивного йода щитовидными железами контрольных и исследуемых крыс

Группа	Поглощение радиоактивного йода в процентах через				
	2 ч.	12 ч.	18 ч.	24 ч.	48 ч.
I	12,0	22,8	30,0	32,0	29,0
II	11,8	25,3	29,1	32,7	28,7
III	12,8	23,0	27,0	29,5	28,3
IV	11,6	26,0	29,5	33,6	29,4
V	10,1	18,4	22,5	26,3	25,4
VI	6,7	8,9	13,2	13,9	13,6

Лерман и Зальтер находят, что активность щитовидной железы пропорциональна содержащемуся в ней общему количеству йода. А. Н. Петрова пишет, что содержание йода в железе не может быть показателем ее функции, так как последняя определяется количеством йода, поступающего в кровь. Харингтон и Марине находят во всех патологически измененных железах пониженное содержание йода. Л. К. Велединская подчеркивает, что это уменьшение особенно заметно у страдающих гипотиреозом. В нашем случае пониженное количество йода в железе в сочетании с угнетением поглощения радиоактивного йода говорит о гипофункции щитовидной железы.

Вряд ли можно объяснить понижение функции щитовидной железы у животных последних двух групп вытеснением йода фтором, в результате химической реакции, как это предлагали некоторые исследователи. Относительно механизма действия больших концентраций фтора на функцию железы мы присоединяемся к мнению Р. Д. Габовича, В. Н. Черниговского, Эвига и других. Они считают, что действие фтора на некоторые ферменты, принимающие участие в важных биологических процессах, в свою очередь отражается на деятельности нервной системы, на обмене веществ, а значит и на функциях всего организма, в том числе и щитовидной железы.

На основании полученных данных можно сделать следующие выводы:

1. Фтор в концентрациях 3—6—15 мг/л, т. е. в концентрациях максимально встречающихся в питьевых водах Украины, не вызывает изменения щитовидной железы. В этиологии зубной болезни фтор не имеет значения.

2. Фтор в токсических концентрациях 50—100 мг/л питьевой воды ведет к угнетению функции щитовидной железы.

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ СОЛЕВОГО СОСТАВА ПИЩИ НА ФУНКЦИЮ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

И. И. Швайко

(Киевский медицинский институт)

Эндемическая зобная болезнь, по современным представлениям, этиологически связана с относительной или абсолютной недостаточностью йода в объектах внешней среды очага эндемии. Однако ряд исследователей указывает на значение в этиологии зобной болезни избыточного поступления кальция в организм (М. И. Шварцман, М. Н. Тумановский и др.) и в меньшей степени — избытка или недостатка калия (О. В. Николаев и Н. С. Лебедева, Бекельман), причем этот избыток или недостаток проявляет свое действие при одновременной йодной недостаточности.

Руководствуясь указаниями ряда авторов (Н. А. Вельяминов, 1913; Н. С. Берлянц, А. А. Гальперина, И. Б. Лихнер, 1933; Б. Н. Алешин, 1954, и др.) о том, что структурные изменения в щитовидной железе или в зобе далеко не всегда соответствуют ее функциональному состоянию и состоянию основного обмена в организме, мы провели исследование функциональных сдвигов в деятельности щитовидной железы как под влиянием избытка калия и кальция, так и под влиянием недостатка калия. Опыты ставились с созданием относительной йодной недостаточности и при отсутствии таковой.

В качестве экспериментальных животных были использованы 125 белых крыс-самцов, весом 70—90 г в нача-

ле опыта, которые содержались на полноценном рационе.

Проведено две серии опытов. В рационах крыс I из этих серий из солевой смеси исключался йодистый калий, с целью создания йодной недостаточности. В солевой смеси рационов животных II серии опытов йодистый калий сохранялся.

Крысы первой серии опытов были распределены на 5 групп. Путем изъятия из солевой смеси рационов солей калия и кальция создавался недостаток этих катионов. Увеличением количества кальция и калия в солевой смеси в три раза создавался избыток того или другого катиона. Одна группа крыс служила контролем.

Во второй серии опытов крысы были распределены на 4 группы. В других группах рационы содержали такой же избыток калия и кальция, как в первой серии опытов; в одной группе создан недостаток калия; четвертая группа служила контролем.

Крысы находились в опыте 5—6 месяцев, после чего подвергались исследованию. Состояние функциональной активности щитовидной железы у животных оценивалось по динамике поглощения железой радиоактивного йода.

Определялось химическим путем также общее количество йода в щитовидных железах подопытных животных.

Динамика поглощения радиойода щитовидными железами крыс I серии активно отражает определенную зависимость от уровня калия и кальция в пищевых рационах.

Так у крыс II группы, из солевой смеси рациона которых был изъят кальций (соотношение $K/Ca=2,3$), несмотря на относительный недостаток йода, динамика поглощения J-131 отражает типичную картину нормально функционирующей щитовидной железы (Н. А. Габелова, 1955; М. А. Копелович и Н. М. Дразнин, 1951): накопление J-131 в железе достигает 23—33% к концу первых суток после введения; уменьшение активности в два раза по сравнению с максимумом длится 4—5 дней.

У крыс I (контрольной) группы в половине случаев кривая поглощения изотопа имеет такой же характер, как у животных II группы, однако максимум поглощения радиойода достигает здесь 30—40%. Во второй половине случаев максимум поглощения достигает 50—63% и

наступает через 12 часов после введения изотопа, после чего следует довольно интенсивное выведение его из щитовидной железы. Объяснение этому мы можем найти только в больших количествах кальция в рационе крыс этой группы за счет кальция солевой смеси и кальция казеина, так как при значительном избытке кальция в пищевом рационе (III группа крыс первой серии опытов) отмечается еще большее усиление обмена радиоактивного йода в щитовидной железе. Уже через 2 часа после введения в щитовидной железе оказывалось поглощенным, в среднем, до 34% введенного количества изотопа. Максимум поглощения достигал через 12 и даже через 6 часов в половине случаев 41—48%, а в другой половине случаев — даже 51—71% и только у одного животного он не превысил 24%. Уменьшение активности в области щитовидной железы в два раза по сравнению с максимумом у крыс, получавших с пищей избыток кальция, в 10 случаях из 15, наступало через 1—3 дня после введения J-131, и лишь в одном случае оно наступило через 6 суток.

Еще более интенсивный обмен радиоактивного йода у крыс IV группы, получавших рацион с недостатком калия при относительном йодном голодании. В этом случае максимум накопления радиоактивного йода, достигавший 40—71%, а в среднем 50,5% введенного количества, наступал уже через 6 и даже через 2 часа после введения, после чего начиналось быстрое падение активности, так что к концу вторых, реже к началу третьих суток в щитовидной железе оказывалось менее половины поглощенного количества J-131.

У крыс V группы первой серии опытов, получавших в рационе избыточное количество калия, кривая поглощения и выведения радиоактивного йода в щитовидной железе не обнаруживает каких-либо изменений в сторону повышения или понижения ее функции.

Если сопоставить результаты, полученные в первой серии опытов, то легко заметить, что интенсивность обмена радиоактивного йода в щитовидной железе находится в определенной зависимости от соотношений калия и кальция в пище. Чем больше это соотношение отклоняется в сторону преобладания кальция, тем интенсивнее обмен радиоактивного йода.

Общее количество йода в щитовидных железах крыс

первой серии опытов отражает ту же закономерность (табл. 1).

Таблица 1

Общее количество йода в щитовидных железах крыс, содержащихся на пищевом рационе с разными количествами калия и кальция (средние данные)

Группы крыс	Средн. вес крыс в г	Вес щитовидной железы в мг	Абсолютное количество йода в гаммах	Количество йода в мг ⁰¹ , к весу щитовидной железы
А. Опыты с относительной йодной недостаточностью				
I	274	21,5	6,13	28,69
II	266	19,0	7,47	40,0
III	257	23,0	3,8	16,13
IV	235	23,9	5,68	24,12
V	252	19,0	8,48	46,94
Б. Опыты без йодной недостаточности				
I-a	204	13,7	7,35	55,1
III-a	176	16,7	10,23	62,0
IV-a	162	16,1	8,04	50,04
V-a	206	17,1	12,61	75,07

Снижение же количества йода в щитовидной железе чаще наблюдается при повышении ее функции (А. А. Войткевич, 1949; Н. С. Берлянд, А. А. Гальперина, И. Б. Лихциер, 1933).

Во второй серии опытов не обнаруживается каких-либо особенностей в обмене радиоактивного йода и в общем количестве йода железы, в зависимости от солевого состава рационов, что видно из табл. 1 (группы I-a — V-a). Несколько меньшие величины поглощения радио-йода, чем принято считать за нормальные (Н. А. Габелова, 1955), наблюдаются во всех группах и могут быть объяснены сравнительно большим поступлением йода с пищей, что может быть подтверждено большими количествами общего йода железы у крыс этой серии опытов.

Полученные результаты позволяют сделать следующие выводы:

1. Длительное поступление избытка кальция в рацион подопытных животных, при наличии одновременной йодной недостаточности, способствует повышению функции щитовидной железы.

2. Недостаточное количество калия в рационе, в условиях относительной йодной недостаточности, также способствует функциональному возбуждению щитовидной железы.

3. Добавление в пищевую рацион йода снимает эффект как от действия избытка кальция, так и от действия недостатка калия.

4. Избыток калия в рационе подопытных животных не обладает выраженным действием на функцию щитовидной железы.

5. Значительный сдвиг соотношения К/Са в сторону преобладания кальция за счет его увеличения, или же за счет уменьшения калия в пище, способствуя повышению функции щитовидной железы в условиях йодной недостаточности, может играть известную роль в развитии эндемической зубной болезни.

ПОГЛОЩЕНИЕ РАДИОАКТИВНОГО ЙОДА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ШКОЛЬНИКОВ г. СТАНИСЛАВА

В. А. Дешко

(Станиславский медицинский институт, областной
противозобный диспансер)

Вопросу о состоянии функции щитовидной железы в детском возрасте посвящено большое количество работ. Большинство авторов (Р. М. Ахрем-Ахремович, О. Д. Соколова-Пономарева, О. В. Николаев, В. С. Левит и др.) небольшое увеличение размеров щитовидной железы (I—II степени) не принимает за истинный зоб, так как оно часто наблюдается как физиологическое явление в период полового созревания, во время менструации, беременности и лактации.

Такое увеличение щитовидной железы в детском (школьном) возрасте в очагах эндемической зобной болезни в большинстве случаев не имеет патологического значения и обычно не отражается на общем состоянии организма. Оно часто является лишь компенсаторной рефлекторной физиологической реакцией на недостаточный йодный баланс (О. В. Николаев). Вместе с тем гиперплазия щитовидной железы в очагах эндемической зобной болезни иногда переходит в истинный зоб и приводит к нарушению функции железы.

За последнее десятилетие в клинике большое значение приобрел метод определения функционального состояния щитовидной железы с помощью радиоактивного изотопа йода.

Нами было обследовано 158 школьников с эндемическим увеличением щитовидной железы и 24 здоровых школьника (контрольная группа).

Нас интересовал вопрос о максимальном поглощении радиоактивного йода щитовидной железой через 24 часа и скорость его поглощения, а также взаимосвязь между показателями основного обмена и данными поглощения радиоактивного йода щитовидной железой.

Обследованию подвергались дети, в основном выявленные при поголовном осмотре школьников на наличие эндемической зубной болезни; часть детей была обследована на амбулаторном приеме в противозобном диспансере.

По степеням увеличения щитовидной железы обследованные распределялись таким образом:

Таблица 1

Пол	Степень зоба			Всего	Процент
	I	II	III		
Мальчики . . .	28	13	2	43	27,2
Девочки . . .	67	45	3	115	72,8
Всего . . .	95	58	5	158	100,0
Процент	60,1	36,7	3,2	100,0	

Из приведенной таблицы видно, что основную массу составляют школьники с эндемическим увеличением щитовидной железы I и II степени — 153 человека (96,8%), и только 5 человек (3,2%) имели зоб III степени.

подавляющее большинство школьников имело диффузную форму зоба — 153 человека (96,8%), из них без отклонения ее функции — 141 человек (89,2%). Диффузная форма с проявлением гипертиреоза была обнаружена у 10 человек, узловатая — у 3 человек, смешанная — у 2, а всего 15 человек (9,5%). 2 человека (мальчики) имели диффузный зоб с явлениями гипотиреоза.

Таблица 2

Распределение обследованных по форме зоба и клиническим проявлениям:

Клинические проявления	Формы зоба						всего	процент
	диффузная		узловатая		смешанная			
	маль- чики	де- вочки	маль- чики	де- вочки	маль- чики	де- воч- ки		
эутиреоидная .	38	103	—	—	—	—	141	89,2
гипертиреоид- ная	—	10	2	1	1	1	15	9,5
гипотиреоид- ная	2	—	—	—	—	—	2	1,3
Всего	40	113	2	1	1	1	158	100,0
Процент	96,1		1,9		1,3		100,0	

Среди школьников с эндемическим увеличением щитовидной железы и проявлениями гипертиреоза было большинство девочек (12 человек) и 3 мальчика. Все узловатые и смешанные формы зоба сопровождались гипертиреозом.

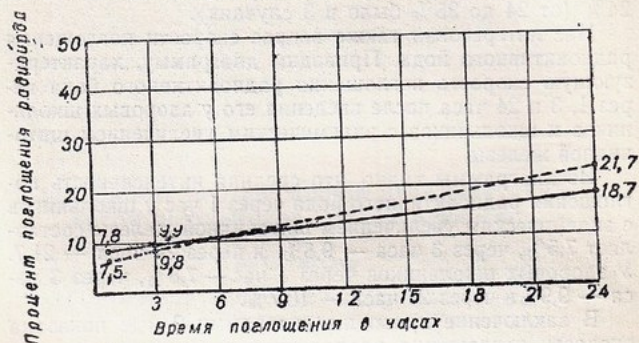
Определение функциональной активности щитовидной железы мы проводили на установке Б-2, со счетными трубками системы Гейгера—Мюллера. Дозу для индикации мы брали 2—4 $\mu\text{CiJ-131}$, свободного от носителя. После введения йода определяли радиоактивность щитовидной железы школьника по установке Б-2 через 1, 3 и 24 часа.

У школьников с эндемическим увеличением щитовидной железы через 1 час максимальное поглощение радиоактивного йода колебалось от 4 до 16% (поглощение свыше 16% было в 1 случае), через 3 часа — от 8 до 20% (свыше 20% было всего у 4 человек) и через 24 часа — от 8 до 36% (свыше 36—52% было всего у 3 человек).

Наибольшее количество случаев имели максимальное поглощение радиойода через 24 часа, равное 28%.

Диаграмма 1

Скорость поглощения радиоактивного йода щитовидной железой через 1, 3 и 24 часа у здоровых школьников и школьников с эндемическим увеличением щитовидной железы

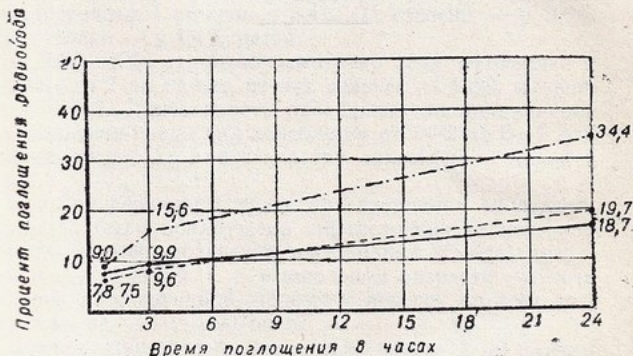


Условные обозначения:

— Поглощение радиоактивного йода у здоровых
 - - - - - у школьников с эндемическим увеличением щитовидной железы.

Диаграмма 2

Скорость поглощения радиоактивного йода щитовидной железой у здоровых школьников и школьников с эутиреоидными и гипертиреоидными проявлениями зобной болезни через 1, 3 и 24 часа после введения J-131



Условные обозначения:

— Здоровые школьники,
 - - - - - с эутиреоидной формой зобной болезни,
 с гипертиреозными проявлениями зоба.

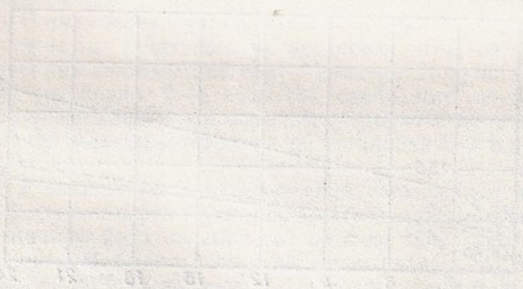
У здоровых школьников через 1 час максимум поглощения колебался в пределах 4—12% (поглощение от 12 до 24% было в 2 случаях), через 3 часа — от 4 до 16% (от 16 до 24% было в 2 случаях), через 24 часа — от 8 до 24% (от 24 до 35% было в 3 случаях).

Нас интересовал также вопрос скорости поглощения радиоактивного йода. Приводим диаграмму, характеризующую скорость поглощения радиоактивного йода через 1, 3 и 24 часа после введения его у здоровых школьников и школьников с эндемическим увеличением щитовидной железы.

Из диаграммы видно, что средняя интенсивность поглощения радиоактивного йода через 1 час у школьников с эндемическим увеличением щитовидной железы составляет 7,5%, через 3 часа — 9,8% и через 24 часа — 21,7. У здоровых школьников через 1 час — 7,8%, через 3 часа — 9,9% и через 24 часа — 18,7%.

В заключение приводим диаграмму 2, где показана скорость поглощения радиоактивного йода у здоровых школьников и школьников с эутиреоидными и гипертиреоидными проявлениями эндемической зобной болезни.

Из этой диаграммы видно, что при гипертиреоидной форме зобной болезни скорость поглощения радиоактивного йода значительно выше, чем при эутиреоидной форме.



РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОТИВОЗОБНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ СРЕДИ ШКОЛЬНИКОВ ГОРОДА МУКАЧЕВО

А. С. Свистун

(Закарпатский научно-исследовательский институт
охраны материнства и детства)

В 1952 г. нами была изучена частота увеличения щитовидной железы у школьников г. Мукачево. С этой целью было обследовано 3273 школьника, из них девочек — 1587, мальчиков — 1686. Определение степени увеличения щитовидной железы проводилось по общепринятой методике с делением на пять степеней. Среди обследованных детей было обнаружено увеличение щитовидной железы I степени у 5,4%, II степени — у 3,6% и III степени — у 1,4% детей.

В 1955—1956 гг. было осмотрено 3842 школьника в возрасте от 7 до 14 лет, из них девочек — 1899, мальчиков — 1943. Длительность проведения индивидуальной профилактики среди них колеблется от 1—2 до 6—7 лет, в зависимости от длительности нахождения детей в школе.

Как при первичном, так и при вторичном обследовании детей была обнаружена определенная зависимость между частотой увеличения щитовидной железы, возрастом и полом детей, т. е. в школьном возрасте частота увеличения щитовидной железы у девочек во всех возрастах выше, чем у мальчиков.

В отношении частоты увеличения щитовидной железы в зависимости от возраста, то здесь обнаружили некоторые отличия по сравнению с первым обследованием.

Так, в 1952 г. отмечалось постепенное нарастание частоты увеличения щитовидной железы у детей с увеличением возраста. Наименьшая частота имела в возрасте 7 лет.

По данным обследования 1955—1956 гг., частота увеличения щитовидной железы у детей в возрасте 7 лет оказалась более высокой, чем в возрасте 8 лет и почти одинакова с частотой в возрасте 9 лет. Такая зависимость имеется как среди всех детей школьного возраста, так и среди мальчиков и девочек в отдельности. В остальных возрастных группах, как и при первом обследовании, отмечается постепенное нарастание частоты увеличения щитовидной железы с увеличением возраста детей, причем наибольшей величины она достигает в возрасте 11—12 лет.

Тот факт, что в возрасте 7 лет более часто имеется увеличение щитовидной железы, чем в возрасте 8 лет, мы склонны рассматривать как результат индивидуальной йодистой профилактики в школах. Дети 8 лет, т. е. второклассники, в течение года получали профилактические йодистые таблетки. Вновь поступившие в школу 7-летние дети только в незначительной своей части получали йодистые таблетки — это дети, пришедшие из детских садов. Основная же масса детей до поступления в школу была неорганизованной и индивидуальной профилактике не подвергалась.

Как при первом, так и при повторном обследовании наиболее часто отмечалось увеличение щитовидной железы I степени, затем II и наиболее редко III степени. При втором обследовании обнаружилось значительное уменьшение количества детей с зобом III степени, оно упало с 1,4% в 1952 г. до 0,2% в 1955—1956 гг. Причем, у мальчиков III степень наблюдается крайне редко (0,05%), а у девочек в более старшем возрасте, чем раньше. Несколько уменьшилась частота увеличения щитовидной железы II степени — с 3,6% до 3,0%. В то же время имеется небольшое повышение частоты увеличения I степени.

В период времени между первым и повторным обследованием изменилось распределение степеней зоба в группе детей с увеличенной щитовидной железой в сторону уменьшения II и III степени. Так, в 1952 г. увеличение щитовидной железы I степени составляло 51,5%,

II степени — 34,2%, III степени — 14,3% по отношению к детям с увеличенной щитовидной железой, а в 1955—1956 гг. соответственно 75,18%, 23,25% и 1,57%.

По распространенности процесса преобладают диффузные формы зоба, смешанная форма имеется в единичных случаях, узловатая обнаружена не была.

Проведенная работа показала, что йодистая профилактика дает положительный результат, проявляющийся в уменьшении частоты зоба II и III степени.

Кроме того, более высокая частота увеличения щитовидной железы у детей 7-летнего возраста, по сравнению с 8-летними, говорит о необходимости проведения индивидуальной йодистой профилактики среди неорганизованных групп детей дошкольного возраста.

ЙОДНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ В ПРИРОДЕ И ЕЕ СВЯЗЬ С ЭНДЕМИЕЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ (НА БУКОВИНЕ)

Ф. А. Баштан

(Черновицкий медицинский институт)

Рядом исследований как в СССР, так и за его пределами твердо установлено, что этиология эндемической зобной болезни тесно связана с количественным содержанием йода в природе эндемических очагов.

Со времен Шатсена, впервые выдвинувшего так называемую йодную теорию, прошло около ста лет. Недостаточное обоснование указанной теории и неправильная методология приложения ее к практике, длительное время препятствовали йодной теории укрепиться на прочной научной основе.

В настоящее время теория йодной недостаточности, несмотря на ряд дефектов в ее толковании, все больше и больше завоевывает себе место в объяснении основной причины возникновения эндемической зобной болезни, не столько теоретическим обоснованием, сколько практической эффективностью терапевтического и профилактического действия препаратов йода. В связи с указанием представляет интерес изучение приложимости йодной теории к отдельным очагам эндемической зобной болезни и ее связи с местными природными условиями.

Известно, что поглотительная способность различных почв к йоду не одинакова. Наибольшей поглотительной способностью обладают торфяные и черноземные почвы, в меньшей мере — каштановые, далее следуют глинистые, суглинистые, подзолистые и песчаные почвы.

В горных и предгорных районах Северной Буковины

преобладают подзолистые почвы, отличающиеся низкой поглотительной способностью к йоду.

Наши исследования показали, что почвы районов с наибольшей напряженностью эндемии зобной болезни бедны йодом и в состоянии поглотить еще до 115% от того количества, которое в них содержится, в то время, как почвы незобных, восточных областей Украины (Полтавской, Киевской и др.) являются полностью насыщенными йодом и не только не поглощают йода из раствора, а наоборот, отдают часть своего йода (до 2%).

В этом отношении почвы эндемических районов Буковины по отношению к йоду могут быть названы «голодными» почвами. На количество йода в почвах решающее значение имеют условия, способствующие вымыванию его из почв атмосферными осадками. По этой причине и растворимого йода содержится в почвах эндемических районов значительно меньше. Если в почвах Полтавской и Киевской областей содержится 38,2—41,4% растворимого йода, то в почвах очагов зобной болезни Буковины — только 2,98%.

Наличие пониженного содержания растворимого йода в почвах Буковины кладет свой отпечаток и на низкое содержание его в пищевых продуктах. Об этом свидетельствуют проведенные нами опыты вегетации кукурузы и помидор на почвах с различным содержанием растворимого йода. Прибавление растворимого йода к почве способствовало повышению количества йода в продуктах в 10 раз, по сравнению с выращиваемыми в грунте с естественным содержанием йода.

Таким образом, на примере очага зобной болезни на Буковине четко вырисовываются факторы, обуславливающие йодную недостаточность в ее природе, которая идет параллельно с напряженностью эндемии, закономерно падающей с запада на восток.

Если в Путиловском районе интенсивность эндемии принять за 100%, то в Вижницком она составляет 64%, Сторожинском — 27%, в самом восточном районе Буковины — Секурянском — падает до нуля.

Буковинская эндемия зобной болезни находится в обратных отношениях с высотой местности над уровнем моря, количеством выпадающих осадков, пересеченностью рельефа местности и содержанием йода в пищевых продуктах, в воде и в приходе организма.

На основании приведенных данных можно с уверенностью сказать, что эмпирические теории этиологии эндемической зубной болезни (географическая, климатическая, горная, воздушная, геологическая и др.), основанные на факторах, обуславливающих образование йодной недостаточности в природе зубных очагов, являются ошибочными.

В свою очередь эти ошибочные «теории» одна за другой подтверждают теорию относительной йодной недостаточности как ведущий фактор в возникновении эндемии.

Относительная йодная недостаточность превращается в абсолютную под влиянием ряда неспецифических условий жизни, в сумме составляющих полный этиологический комплекс. Однако относительная йодная недостаточность является постоянным фактором, а неспецифические (отягощающие) — в абсолютную, варьируют как в числе, так и в силе, в зависимости от местных условий, составляют специфику каждого очага эндемии. Эндемическая зубная болезнь не может развиваться без относительной йодной недостаточности, как и без отягощающих ее неспецифических факторов. Отсюда вытекает и принцип борьбы с эндемической зубной болезнью, заключающийся в том, чтобы наряду со специфической йодной профилактикой постепенно устранялись и неспецифические до тех пор, пока уровень снижения неспецифических факторов позволит снять применение специфической йодной профилактики.

ПИТАНИЕ И ОБМЕН ЙОДА У ЛИЦ, ПРОЖИВАЮЩИХ В БУКОВИНСКОМ ОЧАГЕ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

Ф. А. Баштан

(Черновицкий медицинский институт)

Во всех случаях, когда изучение этиологии эндемической зубной болезни сопровождалось определением йода в объектах местной природы, отмечается обратная корреляция между количеством йода в отдельных объектах и пищевых продуктах и напряженностью зубной эндемии, что несомненно указывает на тесную связь между этими явлениями.

В предыдущих сообщениях мы уже отмечали, что этиология эндемической зубной болезни носит сложный характер. В основе этиологического комплекса лежит специфический фактор — относительная йодная недостаточность, усугубляемая неспецифическими этиологическими факторами. Одним из них является и фактор питания населения зубных очагов.

Характер питания имеет прямое отношение к гормональной функции щитовидной железы. С одной стороны пища является главным источником йода, необходимым для образования гормона, с другой — пища является источником необходимого количества и качества белков, из которых синтезируется гормон, с третьей — полноценные белки пищи обладают стимулирующим действием на функцию щитовидной железы.

В данном сообщении мы будем касаться питания как источника йода, определяющего его баланс, характер которого, в свою очередь, определяет лабильность или резистентность организма к зубной болезни. В оценке пищи,

как носителя йода, заслуживают внимания современные представления о физиологических его нормах.

В этой связи представляет интерес изучение обмена йода в организме у людей, проживающих в эндемических местностях.

На обмен йода оказывает влияние характер питания и наличие йода в продуктах питания.

В соответствии с этим для изучения обмена йода мы избрали семью, состоящую из взрослых и детей, мужчин и женщин, находящихся в нормальных условиях питания местными продуктами, не болевших зобом и не принимавших препаратов йода с лечебной и профилактической целью.

Изучение производилось на протяжении месяца в летнее и зимнее время при широком ассортименте (до 32 названий) продуктов и изготавливаемых из них блюд (до 80 названий). Как уже отмечено, питание производилось за счет местных продуктов, доставляемых в г. Черновицы почти со всех районов области, при отсутствии в питании подопытных лиц привозных продуктов, в том числе и морского происхождения, как известно, отличающихся высоким содержанием йода.

Йод определяется в готовой пище, среднее увеличение проб которой строго учитывалось.

Отдельно йод определялся в питьевой воде, во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе, а также в поваренной соли.

Расход йода учитывался по количеству его в моче, в кале и выдыхаемом воздухе, количество которых также тщательно учитывалось в течение периода исследования. Средние результаты наших исследований выразились в следующих цифрах.

В приходе обнаружено 230,05 г йода в сутки, из них на пищу приходится 83%, на поваренную соль — 14,2%, на питьевую воду — 2,8%, воздух в приходе йода участия не принимал.

В расходе обнаружено 98,2 йода в сутки: в моче 91,44% йода, в кале 5,54%, а в выдыхаемом воздухе — 3%.

Из приведенных данных видно, что основной статьей прихода йода являются пищевые продукты, значительное подспорье составляет поваренная соль (искусственно не-йодированная), на долю питьевой воды падает ничтожная часть.

Изучение обмена йода показывает, что в организме удерживается 131,85 г йода, что составляет положительный баланс, равный 57,3%. Высокий положительный баланс йода указывает, что даже при разнообразном и полноценном питании местными продуктами не достигается нормального йодного баланса. Следовательно, при нарушении гигиенических условий быта, возможно нарушение и функций щитовидной железы как за счет уменьшения прихода йода, так и за счет отягощающих тиреоидную функцию факторов, в том числе и отрицательных гигиенических условий. Обмен йода нами изучался при определении йода в готовой пище.

Если учесть потери йода при кулинарной обработке пищевых продуктов, то принятые способы выражения прихода йода по содержанию его в сырых продуктах не отражают действительного положения вещей.

По нашим исследованиям средний суточный набор сырых продуктов под влиянием кулинарии теряет до 43% йода.

Отдельные продукты, под влиянием указанной обработки, теряют:

Молоко при кипячении в течение 5 минут	5,7%	йода.
Вареные яйца	«	«
Картофель	«	«
варенный	«	«
Мамалыга	«	«
Хлеб	«	«
Мясо	«	«
	8,1%	«
	34,4%	«
	37,6%	«
	40%	«
	55,6%	«

В суточном наборе пищевых продуктов (при сильно сокращенном ассортименте пищевых продуктов и блюд, изготовляемых из них) в районах интенсивной эндемии зобной болезни содержится 93,1 г йода, в районах со средней интенсивностью — 162,2 г, а в незобных районах — 211,2 г. Соответственно на 100 г набора пищевых продуктов приходится от 5 до 11 г йода.

Если прибавить йод, заключенный в поваренной соли и питьевой воде, то суточные величины соответственно выражаются в 111,63—194,7 и 268,5 г. Конечная сумма прихода йода, определяемая за вычетом потерь его, наблюдаемых при кулинарной обработке, выразится соответственно в 63,63, 110,96 и 153,05 г в сутки.

Из сказанного видно, что приход йода при нормальном питании превосходит существующие представления о физиологических нормах, и зобной болезни при этом не на-

блюдалось; при питании же сокращенным ассортиментом, что наблюдается в эндемических районах, в том числе и на Буковине, приход йода также не выходит за пределы указанных норм, но не достигает их максимума, и при этом наблюдаются заболевания зобом.

Поваренная соль как местная (Солотвинского завода), так и привозная, главным образом, из Донбасса, содержит от 140 до 700 $\gamma\%$ йода, причем йод поваренной соли, как нами установлено, не теряется при обычных условиях кулинарной обработки и поэтому соль служит значительным источником йода для организма в районах эндемической зобной болезни.

Введение в питание продуктов морского происхождения (сельдь, рыба, икра, килька и др.) хотя бы периодически, еще в большей мере повышает и выравнивает йодный баланс. Так, напр., 100 г сельди увеличивает йодный баланс на 52,58 γ , 20 г икры — на 34 γ , 100 г кильки — 79,38 γ , обычная доза рыбьего жира для детей — на 50—60 γ и т. д.

В условиях Буковины отмечается положительный баланс йода в организме человека, что свидетельствует о недостаточности йода, особенно при наличии факторов, отягощающих тиреоидную функцию.

В силу указанного гигиенические мероприятия вообще и по питанию, в частности, в борьбе с эндемической зобной болезнью представляют могучее профилактическое средство.

Особого внимания заслуживает расширение ассортимента пищевых продуктов, в частности, овощей, фруктов и ягод, позволяющих разнообразить питание, в том случае, когда ограничен подвоз продуктов из районов страны, не имеющих эндемической зобной болезни.

**НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ
ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СВЯЗИ С ПРОВОДИМЫМИ
ПРОТИВОЗОБНЫМИ МЕРОПРИЯТИЯМИ
В ЗАКАРПАТСКОЙ ОБЛАСТИ**

Г. И. Кмит, Б. Д. Басс и Э. А. Межвинская

(Ужгородский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены
и областной противозобный диспансер)

До воссоединения с СССР в Закарпатье широко распространенными заболеваниями были не только кишечные инфекции, паразитарные тифы, туберкулез, венерические заболевания, а также и зобная болезнь, являющаяся для данной области краевой патологией.

Наибольшего распространения зобная болезнь достигала в горных районах, где зобатость местными жителями расценивалась как вполне нормальное явление.

В связи с большой пораженностью населения области зобной болезнью возникла необходимость в организации противозобных лечебно-профилактических учреждений, в частности, в 1946 году в Ужгороде был организован областной противозобный диспансер, в округах, наиболее пораженных зобной болезнью, — противозобные кабинеты.

В 1946-47 гг. йодная профилактика в Закарпатской области носила ограниченный характер. Она проводилась, в основном, среди школьников г. Ужгорода и, частично, в таких пораженных зобной болезнью районах, как В. Березнянский, Свалявский, Воловецкий.

Широкие профилактические мероприятия по борьбе с зобной эндемией нашли должное распространение в области с 1948 г., когда по указанию правительства СССР

было введено йодирование соли в Закарпатской области на Солотвинском солеруднике.

Сравнительная оценка заболеваемости населения зобной болезнью свидетельствует о том, что наибольшая пораженность отмечается в 1946 году. При этом максимальная заболеваемость выявлена в В. Березнянском районе (9,6%), минимальная — в Мукачевском районе (0,5%).

Помимо В. Березнянского района наиболее пораженными являются такие горные районы, как Раховский (9,2%), Свалявский (7,2%), Воловецкий (6,8%).

Заметное снижение заболеваемости выраженными формами зобной болезнью наблюдается в 1951 г., т. е. на 4-м году массовой и на 6-м году активной йодной профилактики в Закарпатье. Однако, по-прежнему, наиболее высокие цифры заболеваемости держались в высокогорных районах: в В. Березнянском (6,0%), Раховском (6,8%), Воловецком (4,8%) и т. д. Исключение составляет Межгорский район, который также является горным, однако пораженность населения в этом районе составляет всего 0,4%.

Значительное снижение заболеваемости зобной болезнью III, IV и V степени наблюдается в 1953 году, на 6-м году йодирования поваренной соли на Солотвинском солеруднике (заболеваемость населения колеблется в пределах от 6,5% — Воловецкий район до 0,1% — Хустский район), и особенно в 1954 (максимальный показатель заболеваемости 4,4% — Воловецкий район) и в 1955 годах (максимальный показатель 3,1% — Воловецкий район).

С 1946 по 1955 г. заболеваемость выраженными формами зобной болезни по Раховскому району снизилась с 9,2 до 1,5%, т. е. в 6,1 раза, по Свалявскому району — в 4,2 раза, по В. Березнянскому — в 4 раза и т. д.

Снижение зобной заболеваемости за этот промежуток времени наблюдается в низменных районах области: в Ужгородском районе в 8,1 раза, Виноградовском районе — в 6,4 раза, Мукачевском районе — в 1,7 раза.

При проведении йодной профилактики среди жителей Закарпатской области особое внимание было обращено на детское население.

Наибольшая пораженность детей зобной болезнью, как и взрослых, обнаружена в горных районах. В послед-

ние годы имеет место значительное снижение заболеваемости детей.

По данным 1949 года, в Раховском районе заболеваемость детей достигала 44,0%, в В. Березнянском районе — 30,4%, в Свалявском районе — 25,4, Воловецком — 25,0%.

В последующие годы 1952-53 гг. заболеваемость в этих районах значительно снижается, однако держится еще на достаточно высоких цифрах, превышая значительно заболеваемость в низменных районах.

С 1949 по 1953 г., т. е. на 5-м году проведения йодной профилактики среди детского населения отмечается значительное снижение зобной болезни, по Свалявскому району — в 5,4 раза, по Тячевскому району — в 3,4 раза и т. д.

В целом по области за 10 лет с 1946 по 1955 г. заболеваемость зобной болезнью среди всего населения в среднем снизилась в 4 раза.

Йодирование соли на Солотвинском солеруднике в значительной мере способствовало расширению охвата населения массовой профилактикой.

Так, если в 1947 году среди населения области было реализовано 297 тонн йодированной соли, то в 1948 г. — 777,5 тонн, в 1949 — 5685,4 тонн, в 1952 г. — 9077,0 тонн.

Эти цифры свидетельствуют о том, что количество поступившей в продажу йодированной соли с каждым годом увеличивалось. Однако это говорит и о другом: количество йодированной соли в первые годы проведения противозобной йодной профилактики было далеко недостаточным для полного охвата населения массовой йодной профилактикой. Такая возможность в области предоставилась только с 1952 года.

Данные контроля за качеством йодированной соли в торговых точках, осуществляемого санитарно-эпидемиологическими станциями, а также противозобным диспансером (с 1946 до 1955 г.) дали возможность исключить из продажи по Закарпатской области десятки тонн нейодированной соли.

Однако, в осуществлении контроля за йодированной солью со стороны санитарной организации области имеются существенные недочеты. Они состоят, главным образом, в недостаточно регулярном и далеко несовершенном

контроле за солью и процессе ее производства на Солотвинском солеруднике, а также отдельным торговым точкам области.

До сих пор СЭС области в качестве основного показателя при определении йода в йодированной соли используют качественную реакцию, которая может служить только ориентировочным критерием при оценке качества йодированной соли.

По данным Ужгородского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены, количество йода в йодированной соли, учитывая потери йода во время хранения ее у потребителей, значительно ниже нормы.

В частности, очень низкий показатель йода получился в селах Кострино, Соль, М. Березное, В. Березнянского района.

Из 169 проб йодированной соли в вышеуказанных селах в 117 пробах (69,2%) количество йода достигало максимального предела 3,0 мг/кг и только в 15 пробах (8,8%) количество йода было равно 7,1 мг/кг и больше.

Такое малое количество йода в соли авторы связывают с тем, что в указанных селах большинство семейств пользуется развесной солью, которая берется килограммами, с запасами на год и больше.

Контроль за качеством йодированной соли на Солотвинском солеруднике, в торговой сети и непосредственно у потребителей, а также популяризация знаний среди населения о правилах хранения йодированной соли является первоочередной и неотъемлемой задачей санитарно-эпидемиологических станций в деле повышения эффективности противозобной йодной профилактики в Закарпатской области.

СДВИГИ В УРОВНЕ ПОРАЖЕННОСТИ ЗОБНОЙ ЭНДЕМИЕЙ В ПРИКАРПАТЬЕ

А. А. Гарагашьян

(Станиславский медицинский институт
и Областной противозобный диспансер)

Эндемическая зубная болезнь имеет некоторое распространение в Прикарпатье с давних пор, однако только после установления советской власти началась планомерная борьба с этим заболеванием. Уже летом 1946 года экспедицией Академии медицинских наук СССР, под руководством М. Н. Фатеевой, проведено обследование населения горных Косовского и Жабьевского районов Станиславской области, установлен уровень пораженности зубной болезнью и намечены конкретные меры по борьбе с ней.

За прошедшие послевоенные годы произошли огромные социально-экономические сдвиги в жизни трудящихся советского Прикарпатья. Улучшилось их материальное благосостояние, поднялся культурный уровень. Бесплатная и общедоступная медицинская помощь содействовала улучшению состояния здоровья населения Прикарпатья.

Нет сомнения, что происшедшие изменения должны были также оказать влияние на уровень заболеваемости эндемической зубной болезнью.

Чтобы установить влияние новых, внешних социально-экономических факторов и специальных лечебно-профилактических мероприятий на уровень пораженности зубной болезнью, Станиславский медицинский институт, совместно с облздравотделом, в июне 1956 г. организовали

экспедицию под руководством автора в те же населенные пункты Косовского и Жабьевского районов.

В период своего пребывания в этих районах участники экспедиции обследовали 18 населенных пунктов, осмотрев 29 185 человек, свыше 9000 жилищ, произвели исследования питьевой воды, продуктов питания и подвергли клиническому обследованию свыше 500 больных зобной болезнью.

Скопировав маршрут экспедиции АМН СССР в 1947 г. и методику обследования населения, нынешняя экспедиция получила возможность сопоставить результаты своего обследования с материалами предыдущей экспедиции и установить влияние происшедших социально-экономических сдвигов и эффективность проведенных противозобных мероприятий за истекшие 9 лет на уровень пораженности зобной болезнью.

В Косовском районе было обследовано 7 населенных пунктов: Косов, Соколивка, Яворов, Речка, Шешоры, Химчин и Черганивка. В них было осмотрено 15 612 человек, что составляет 85% всех жителей этих населенных пунктов. В Жабьевском районе было обследовано 11 населенных пунктов — Жабке, Грамотное, Гринява, Яблоница, Черемошное, Полянки, Довгополье, Красноилье, Головы, Ясенив и Криворивня. В этих селах было осмотрено 13 573 человека (свыше 83% населения).

Как в Косовском, так и в Жабьевском районах расположенные в высокогорных местностях населенные пункты характеризуются своей разбросанностью. Территория отдельных населенных пунктов занимает площадь в сотни квадратных километров (Яворов, Гринява, Ясенив и др.).

Данные о результатах обследования говорят о значительной пестроте уровня пораженности эндемической гиперплазией щитовидной железы и выраженными формами зобной болезни в разных населенных пунктах как Косовского, так и Жабьевского районов.

В равнинной части Косовского района отмечается более низкий уровень пораженности (Химчин, Косов), чем в высокогорной части (Соколивка, Яворов, Речка).

Удельный вес больных с выраженными формами зоба в этом районе составляет 11,2% к общему количеству лиц с увеличением щитовидной железы всех степеней.

В Жабьевском районе была установлена определен-

ная взаимосвязь между уровнем пораженности эндемией и расположением населенных пунктов в верховьях или в низовьях рек и их притоков. Чем ниже по течению реки расположено село, тем больше тяжесть зубной эндемии и наоборот.

Известно, что соотношение интенсивности пораженности зобом по полу («половой индекс») является косвенным показателем степени тяжести эндемии.

В Косовском районе средний индекс пораженности зобом среди лиц мужского пола относится к индексу пораженности среди лиц женского пола как 1,0 : 3,4. В с. Химчив, характеризующемся низким уровнем пораженности зубной болезнью, этот индекс составляет 1,0 : 6,7, а в с. Соколивка и Речка, имеющих более высокий уровень пораженности зобом, эти индексы составляют соответственно: 1,0 : 2,5 и 1,0 : 2,6.

В Жабьевском районе соотношение индексов пораженности по полу составляет 1,0 : 5,0. Здесь отмечается такая же взаимосвязь между уровнем пораженности и индексом пораженности по полу. Так, в с. Ясенив, имеющем сравнительно высокий уровень пораженности, половой индекс составляет 1,0 : 2,7, а в Жабье — 1,0 : 5,6.

Характерно, что в селах, наиболее пораженных зубной эндемией, выраженные формы зоба (III, IV и V ст.) встречаются довольно часто и у мужчин, в то время как в селах, менее пораженных зобом, эти формы зоба у мужчин встречаются крайне редко.

Анализируя данные об интенсивности пораженности эндемическим увеличением щитовидной железы I—II степеней, следует отметить, что в дошкольном возрасте интенсивность пораженности весьма незначительна, и возрастает она вместе с увеличением возраста. Наивысшего уровня интенсивность пораженности гиперплазией достигает в возрасте 21—50 лет.

Более четко отмечается такая взаимозависимость между интенсивностью пораженности и возрастом при анализе данных об интенсивности выраженных форм зоба по возрастным группам. В детском возрасте интенсивность пораженности зобом незначительна, но она закономерно растет по мере увеличения возраста, достигая своего максимума в возрасте старше 60 лет.

Располагая материалами экспедиции 1947 года, нам нетрудно было установить эффективность наших меро-

приятый при сопоставлении данных нашей экспедиции с данными экспедиции АМН СССР. Такое сопоставление явилось тем более ценным, что наша экспедиция скопировала маршрут экспедиции 1947 г.; методика обследования населения почти не отличалась от таковой предыдущей экспедиции. Положительным следует считать тот факт, что нашей экспедицией было обследовано значительно больше людей, чем экспедицией 1947 года.

Результативные данные о пораженности населения Косовского и Жабьевского районов эпидемическим увеличением щитовидной железы и выраженными формами зоба в 1947 и 1956 г. отражены в табл. 1.

Таблица 1

Интенсивность пораженности населения Косовского и Жабьевского районов эпидемическим зобом в 1947 и 1956 гг.

Районы	Характер пораженности	1947 г.	1956 г.
Косовский	Общая пораженность эндемическим зобом всех степеней	100,0	25,8
	Пораженность выраженными формами зоба	100,0	27,0
Жабьевский	Общая пораженность эндемическим зобом всех степеней	100,0	19,5
	Пораженность выраженными формами зоба	100,0	28,4

Приведенные данные показывают, что общая пораженность эндемической гиперплазией щитовидной железы в Косовском районе снизилась почти в 4 раза, а в Жабьевском районе больше, чем в 5 раз.

Пораженность выраженными формами зоба снизилась по Косовскому району в 3,7 раза, а по Жабьевскому — в 3,5 раза.

Несомненно, что такое резкое снижение пораженности эндемическим зобом явилось прежде всего результатом коренного улучшения материального благосостояния населения Прикарпатья после установления советской

власти, подъема его культурного уровня. Немалое значение имела организация бесплатной и общедоступной помощи и проведение массовых профилактических мероприятий по борьбе с зобом.

Снижение уровня пораженности эндемическим увеличением щитовидной железы и в равной мере выраженными формами зоба в этих районах свидетельствует о планомерных мероприятиях, проведенных не только по специфической профилактике эндемического зоба, но и по лечению выраженных ее форм.

За истекшие 9 лет в этих районах население снабжалось йодированной солью, регулярно проводилась групповая йодная профилактика йодистыми таблетками, которой были охвачены не только дети школьного возраста, но и дошкольники, а также беременные женщины и кормящие матери. Было оперировано свыше 100 больных, консервативными методами и йодной профилактикой было оздоровлено много больных.

По отдельным населенным пунктам отмечается значительное снижение заболеваемости, превышающее средние показатели района. Так, в Косовском районе больше всего снижения отмечается в г. Косов, с. Яворов и Речка, в Жабьевском районе — в с. Ясепив, Гринява и Криворивня.

Следует отметить, что пораженность гиперплазией щитовидной железы I—II степеней снижена в значительной большей мере, чем истинным зобом III—V степеней. Такая неравномерность в снижении по различным степеням увеличения щитовидной железы вполне закономерна. Является она результатом того, что щитовидная железа при своей гиперплазии сравнительно легко поддается воздействию наших лечебно-профилактических мероприятий, в то время как зоб IV—V степеней трудно поддается этому воздействию, если исключить хирургическое вмешательство.

Значительные сдвиги, происшедшие в снижении пораженности эндемическим зобом, сказались также на показателях интенсивности пораженности по полу («половой индекс»). Так, индекс пораженности эндемической гиперплазией щитовидной железы и истинным зобом среди мужчин и женщин за 1947 и 1956 гг. составит: по Косовскому району — 1,0 : 1,6 и 1,0 : 3,4, по Жабьевскому району — 1,0 : 2,4 и 1,0 : 6,0.

приятый при сопоставлении данных нашей экспедиции с данными экспедиции АМН СССР. Такое сопоставление явилось тем более ценным, что наша экспедиция скопировала маршрут экспедиции 1947 г.; методика обследования населения почти не отличалась от таковой предыдущей экспедиции. Положительным следует считать тот факт, что нашей экспедицией было обследовано значительно больше людей, чем экспедицией 1947 года.

Результативные данные о пораженности населения Косовского и Жабьевского районов эндемическим зобом увеличением щитовидной железы и выраженными формами зоба в 1947 и 1956 г. отражены в табл. 1.

Таблица 1

Интенсивность пораженности населения Косовского и Жабьевского районов эндемическим зобом в 1947 и 1956 гг.

Районы	Характер пораженности	1947 г.	1956 г.
Косовский	Общая пораженность эндемическим зобом всех степеней	100,0	25,8
	Пораженность выраженными формами зоба	100,0	27,0
Жабьевский	Общая пораженность эндемическим зобом всех степеней	100,0	19,5
	Пораженность выраженными формами зоба	100,0	28,4

Приведенные данные показывают, что общая пораженность эндемической гиперплазией щитовидной железы в Косовском районе снизилась почти в 4 раза, а в Жабьевском районе больше, чем в 5 раз.

Пораженность выраженными формами зоба снизилась по Косовскому району в 3,7 раза, а по Жабьевскому — в 3,5 раза.

Несомненно, что такое резкое снижение пораженности эндемическим зобом явилось прежде всего результатом коренного улучшения материального благосостояния населения Прикарпатья после установления советской

власти, подъема его культурного уровня. Немалое значение имела организация бесплатной и общедоступной помощи и проведение массовых профилактических мероприятий по борьбе с зобом.

Снижение уровня пораженности эндемическим увеличением щитовидной железы и в равной мере выраженными формами зоба в этих районах свидетельствует о планомерных мероприятиях, проведенных не только по специфической профилактике эндемического зоба, но и по лечению выраженных ее форм.

За истекшие 9 лет в этих районах население снабжалось йодированной солью, регулярно проводилась групповая йодная профилактика йодистыми таблетками, которой были охвачены не только дети школьного возраста, но и дошкольники, а также беременные женщины и кормящие матери. Было оперировано свыше 100 больных, консервативными методами и йодной профилактикой было оздоровлено много больных.

По отдельным населенным пунктам отмечается значительное снижение заболеваемости, превышающее средние показатели района. Так, в Косовском районе больше всего снижение отмечается в г. Косов, с. Яворов и Речка, в Жабьевском районе — в с. Ясенив, Гринява и Криворивня.

Следует отметить, что пораженность гиперплазией щитовидной железы I—II степеней снижена в значительно большей мере, чем истинным зобом III—V степеней. Такая неравномерность в снижении по различным степеням увеличения щитовидной железы вполне закономерна. Является она результатом того, что щитовидная железа при своей гиперплазии сравнительно легко поддается воздействию наших лечебно-профилактических мероприятий, в то время как зоб IV—V степеней трудно поддается этому воздействию, если исключить хирургическое вмешательство.

Значительные сдвиги, происшедшие в снижении пораженности эндемическим зобом, сказались также на показателях интенсивности пораженности по полу («половой индекс»). Так, индекс пораженности эндемической гиперплазией щитовидной железы и истинным зобом среди мужчин и женщин за 1947 и 1956 гг. составит: по Косовскому району — 1,0 : 1,6 и 1,0 : 3,4, по Жабьевскому району — 1,0 : 2,4 и 1,0 : 6,0.

Таким образом следует считать вполне установленным, что, если по данным экспедиции АМН СССР, эндемия зоба Прикарпатья относилась к эндемии средней тяжести, в настоящее время следует отнести ее к типу легкой эндемии.

Анализ данных экспедиции о снижении пораженности эндемическим зобом в зависимости от возраста подчеркивает ясно выраженную взаимосвязь между интенсивностью снижения уровня пораженности и возрастом. С увеличением возраста интенсивность снижения уровня пораженности уменьшается. Наибольшая интенсивность в снижении уровня пораженности наблюдается в возрасте до 6 лет в Косовском районе — в 20 раз, в Жабьевском — в 33 раза, в школьном возрасте соответственно в 6 и 10 раз. В более старших возрастах интенсивность снижения уровня пораженности эндемической гиперплазией и зобом уменьшается и составляет не больше 2—3 раз.

В заключение следует отметить, что за истекший период произошли не только количественные, но и качественные сдвиги в эндемии зоба.

В детском возрасте почти исчезли выраженные формы зоба; встречающиеся изредка эти формы носят диффузный характер, а узловатые формы отсутствуют совсем. Общий удельный вес узловатых форм зоба в настоящее время не превышает 10—12%, а клинические проявления гипертиреоза отмечаются только в 6—7% случаев, в то время как в 1947 году удельный вес узловатых форм зоба и клинических проявлений гипертиреоза в 3—4 раза превышал их нынешний удельный вес.

Приведенный анализ позволяет вам сделать вывод о значительной эффективности проводимых профилактических мероприятий по борьбе с эндемией зоба и перспективах постепенной ликвидации эндемического зоба как массового заболевания.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЙОДА В МИНЕРАЛЬНЫХ ВОДАХ

П. В. Растегина

(Харьковский медицинский институт)

Среди минеральных веществ, участвующих в жизненных процессах и в построении организма человека, особое место следует отнести галогену-йоду. Хотя в организме находятся все четыре галогена, но самым интересным среди них, без сомнения, является йод (Aron и Glarko).

Открытие йода в щитовидной железе (Baumann, 1895), нахождение йода в других органах (Benrech, 1899; Justus, 1904; Fellenberg, 1926; Bouchholz, 1928) позволяют признать йод обязательным биоэлементом организма человека и животных.

В организм человека йод поступает главным образом из пищи и воды. Ежедневная потребность человека в йоде определяется в настоящее время около 100 г (по Л. С. Селиванову).

Недостаточное поступление тех или иных минеральных веществ, в том числе и йода, в организм приводит к развитию тяжелых заболеваний. К числу их относится так называемая эндемическая зобная болезнь — заболевание, развивающееся в результате недостаточного содержания йода в питьевой воде и пище, поэтому количественное определение йода в пищевых продуктах и воде представляет большую клиническую важность.

В настоящее время предъявляются повышенные требования к химической характеристике минеральных и питьевых вод не только с точки зрения общей минерализации, но и на содержание в них микроэлементов.

Но определение минимального количества элементов, в том числе и йода, связано со значительными трудностями. В 1804 году впервые была описана методика определения малых количеств йода в Липецких минеральных водах (П. Н. Палей, 1934).

После подготовки воды к анализу (методом упаривания) выделенный йод титровался тиосульфатом натрия. Эта методика определения йода и легла в основу многих модифицированных и измененных методов. Сюда относятся работы Фелленберга (1923), М. А. Дрогомировой (1944) Г. П. Александрова и Т. Ф. Левченко (1951), Ц. А. Кагана (1939) и ряда других авторов, которые после подготовки воды к анализу (упаривания и осторожно прокаливания) окисление йодида до йода рекомендуют по-разному, но выделившийся йод во всех методиках титруется тиосульфатом натрия.

Описанные методы обладают большими недостатками: кропотливость и длительность анализа, которые могут привести к частичной потере йода, а следовательно, и к заниженным результатам анализа.

Мы поставили перед собой задачу разработать методику определений йода в воде, которая отличалась бы простотой выполнения, достаточной точностью и не требовала бы сложной аппаратуры.

Разработка методики проводилась по трем стадиям:

1. Подготовка воды к анализу.
2. Хроматографическое выделение йодида.
3. Колориметрическое определение выделенного йодида.

Методика определения

Применяемые реактивы были предварительно очищены от примесей и, главным образом, от йода.

Мерная посуда (колбы, пипетки) была откалибрована при определенной температуре и поправка каждый раз учитывалась.

Анализу на содержание йода подвергались те минеральные воды, в которых содержание йода уже было известно. Такой выбор анализа диктовался теми соображениями, что методика определения малых количеств йода, которая была разработана на чистых реактивах раствора йодистого калия, должна была быть проведена на ми-

неральной воде с известной концентрацией йода. В качестве испытуемых объектов были взяты минеральные воды: «Боржоми» (0,0003 г/лJ) и «Миргородская» (0,005 г/лJ). Эти воды по своему качественному и количественному составу катионов и анионов были различны.

I. Подготовка воды к анализу

Для анализа было взято 1 л минеральной воды. Упаривание до возможно малого объема проводилось автоматически (поступление воды в выпарную чашку регулировалось постепенно на специальной установке).

Вода предварительно подщелачивалась раствором поташа K_2CO_3 до ясно щелочной реакции (по фенол-фталеину) и упаривалась на песчаной бане до объема приблизительно в 50 мл.

Концентрированный раствор (в отношении солей) вместе с осадком фильтровался и промывался бидистиллятом небольшими порциями несколько раз. Объем довели до 100 мл. Этот раствор и подвергался хроматографированию.

II. Хроматографическое выделение йодида

Содержащийся йодид в воде выделяли на колонке методом осадочной хроматографии. Этот метод основан на образовании труднорастворимых осадков. Колонка заполнялась вначале носителем, а затем пропитывалась раствором осадителя. В качестве носителя была взята окись алюминия, приготовленная и стандартизованная по Брокману (1941) в качестве осадителя — азотнокислая ртуть. Последняя с ионами йодида и образует труднорастворимый осадок йодида ртути HgJ_2 красно-оранжевого цвета. Исходя из различной растворимости галогенидных соединений ртути:

$P.HgJ_2 = 10^{-29}$ растворимость $HgBr_2 = 0,61$ г/100 мл.

$HgCl_2 = 6,2$ г (100 мл), хроматографируемые ионы галлоидов будут располагаться в колонке в такой последовательности:

HgI_2 — верхняя зона
 $HgBr_2$ — средняя »
 $HgCl_2$ — нижняя «

Из этого видно, что большое различие в растворимости даст право утверждать, что выделение йодида в колонке вполне возможно. При промывании небольшим объемом воды бромид и хлорид ртути будут вымыты, а йодид ртути целиком остается в колонке. Таким образом, хроматографируемый йодид из воды вполне можно выделить.

Колонка высотой 8 см и диаметром 0,6 см предварительно наполнялась Al_2O_3 и пропитывалась азотнокислым раствором ртути. Через эту колонку и пропускался 1 мл раствора, полученного после упаривания воды. При этом в колонке образовывалась хроматограмма йодистой ртути HgJ_2 красно-оранжевого цвета. Полученная хроматограмма промывалась несколько раз водой (до отрицательной реакции на хлорид-йод в промывных водах).

При этом образовывавшаяся зона HgJ_2 сдвигалась несколько ниже. Затем колонка высушивалась.

Хроматограмма HgJ_2 растворялась в обезвоженном эфире и фильтрат (элюат) собирался в специальную пробирку. Эфир удалялся, а остаток HgJ_2 (слегка видимый налет на стенках пробирки) растворялся в избытке йодистого калия. При растворении HgJ_2 в КJ образуется комплексное соединение состава: $\text{K}_2(\text{HgJ}_4)$.

III. Колориметрическое определение йода

Колориметрическое определение йодида основано на реакции взаимодействия $\text{K}_2[\text{HgJ}_4]$ с CuJ с образованием комплексной соли $\text{CuJ} \cdot \text{HgJ}_2$, красно-оранжевого цвета.

Выполнение. На фильтровальную бумагу в специальные луночки наносится ряд капель взвеси CuJ . После 2—3 минут прибавляют каплю испытуемого раствора. В зависимости от содержания ртути, а следовательно и йода, образуется окраска различных оттенков красно-оранжевого цвета.

Параллельно испытуемому раствору готовится шкала стандартных растворов и в такой же последовательности наносится в луночки фильтровальной бумаги. Окраска испытуемых солей $\text{CuJ} \cdot \text{HgJ}_2$ сравнивалась с окраской стандартов.

ВЛИЯНИЕ СИМПАТИЧЕСКИХ ИМПУЛЬСОВ НА РЕГЕНЕРАЦИЮ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Н. С. Демиденко-Грабарь

(Харьковский медицинский институт)

Специфическим стимулятором роста тиреоидной паренхимы является тиреотропный гормон гипофиза. Однако рост струмы как при эутиреоидной форме зобной болезни, так и в большинстве случаев тиреотоксикоза протекает не при усилении, а наоборот, при явном ослаблении тиреотропной функции гипофиза (Б. В. Алешин, 1954; Ю. Э. Ливергант, 1955, 1956).

Отсюда следует, что основное значение в регуляции процессов пролиферации в щитовидной железе должно принадлежать некоторым другим факторам.

Учитывая роль церебральных расстройств в патогенезе тиреотоксикозов, а по новым данным, и эутиреоидной зобной болезни (Филипчук, 1954), возникает предположение, что этими факторами могут быть нервные импульсы.

Для проверки этого предположения следует установить, оказывает ли влияние на рост тиреоидной паренхимы нарушение иннервации, по которой в щитовидную железу поступают нервные импульсы.

Исходя из указанных соображений, мы производили парциальную тиреоидэктомию (удаляли $\frac{3}{4}$ тиреоидной паренхимы у кроликов) и исследовали характер и интенсивность регенерации оставленной части щитовидной железы в условиях верхних шейных ганглиев, как основ-

ного источника симпатической иннервации этого органа.

Немедленно, вслед за резекцией, в оставленной части щитовидной железы по линии разреза развивалось воспаление, с накоплением экссудата и обильным инфильтратом, состоящим из нейтрофилов (псевдоэозинофилов) и лимфоидных клеток. Большинство фолликулов, попавших в очаг воспаления, претерпевало дезинтеграцию стенок и их эпителиальные клетки, собираясь группами или тяжами, расплзались по преколлагеновым и коллагеновым волокнам постепенно развивающейся рубцовой ткани.

В центральных зонах оставленной части щитовидной железы большинство фолликулов приобретает вытянутую форму. Клетки их набухают и увеличиваются в объеме, что свидетельствует об усилении тиреотропной функции гипофиза в условиях парциальной тиреоидэктомии. Между фолликулами располагаются сравнительно многочисленные интерфолликулярные эпителиальные тяжи.

Рост регенерата идет по линии разреза, где появляются эпителиальные тяжи, внедряющиеся наподобие языков в нежную соединительную ткань возникающего рубца.

Несколько иной характер обнаруживает регенерация тиреоидной паренхимы, протекающая в условиях двустороннего удаления верхних шейных ганглиев.

Прежде всего обращает на себя внимание значительное увеличение объема фолликулов в центральных участках оставленной щитовидной железы, причем коллоид оказывается сильно разжиженным и ресорбированным, а клетки фолликулярного эпителия, набухая, принимают высококубическую форму. Интерфолликулярные островки уже в первые дни после резекции значительно увеличиваются в размерах и в количестве и приобретают овально-вытянутую форму.

По линии разреза образуются мощные лентовидные тяжи тиреоидного эпителия, выходящие через рубцовую ткань на место удаленной части щитовидной железы. Клетки как этих растущих тяжей, так и в стенках центральных фолликулов интенсивно делятся как амитозами, так и кариокинезами.

Таким образом, уже начиная с первых дней после резекции намечается отчетливая разница в интенсивности

регенераторных процессов между обоими вариантами опытов.

В то время, как при интактной иннервации регенерация идет путем роста эпителиальных тяжей по краю разреза, в десимпатизированном остатке щитовидной железы присоединяется еще сильная пролиферация интерфолликулярного эпителия по всей массе паренхимы.

Наметившаяся разница в темпах регенерации в дальнейшем становится еще более резкой. В условиях указанной ганглиэктомии нежная тонковолокнистая соединительнотканная прослойка на месте разреза к 7-у дню успевала превратиться в плотный рубец, между коллагеновыми волокнами которого простирались тяжи тиреоидного эпителия. Фолликулы центральных участков тиреоидной паренхимы почти нацело освобождались от коллоида и их стенки спадались. Многочисленные картины делений как в стенках фолликулов, так и в островках свидетельствовали о быстрой пролиферации тиреоидного эпителия. В стенках материнских фолликулов появилось много почек, дающих начало новым интерфолликулярным островкам.

Через 10 дней после разреза клетки запустевших фолликулов приобрели цилиндрическую форму. По всей оставшейся паренхиме появилось большое число эпителиальных симпластов. Эпителиальные тяжи, отходящие от материнских фолликулов, стали очень крупными.

К 15-у дню процесс регенерации фактически заканчивается, и доля щитовидной железы, подвергшаяся резекции, возвращается к исходным размерам и форме. У контрольных животных (т. е. при сохранении интактной иннервации) даже на этих поздних сроках наблюдения пролиферация регенерата продолжает ограничиваться преимущественно ростом эпителиальных тяжей по краю разреза. По линии сечения образуется соединительнотканый рубец, вдоль которого тянутся мелкие фолликулы.

Интерфолликулярные островки, залегающие между фолликулами центральных участков паренхимы, невелики по размерам и встречаются заметно реже, чем у подопытных кроликов.

Из приведенного сопоставления вытекает, что удаление верхних шейных узлов (следовательно, исключение значительной части симпатической импульсации, посту-

пающей в щитовидную железу) приводит к явному усилению процессов регенерации щитовидной железы.

Полученные результаты демонстрируют, что в регуляции процессов пролиферации тиреоидной паренхимы существенное значение принадлежит нервной системе и что, в частности, симпатические импульсы оказывают на эти процессы тормозящее влияние.

СОДЕРЖАНИЕ ЙОДА В ГРУНТОВЫХ ВОДАХ ДОНЕЦКОГО БАССЕЙНА

П. С. Савченко

(Украинский институт коммунальной гигиены)

Сложное геологическое строение Донецкого бассейна создает пеструю картину распределения йода в водах и почвах. Большое значение при этом имеет рельеф, характер горных пород и почв, геоструктура, а также гидро-геологические условия. Район беден грунтовыми и глубинными водами; выпадающих осадков мало, и поэтому Донецкий бассейн вообще засушливый.

Нами отобрано 96 проб воды по Сталинской области и 35 проб — по Луганской.

В Луганской области низкое содержание йода в водах связано с аллювиальными отложениями на левобережье р. Северный Донец и со смытыми почвами, значительно распространенными в области, где имеются выходы на поверхность твердых первичных пород. Низкому содержанию йода в грунтовых водах в районе Северного Донца соответствует высокая заболеваемость населения зобной болезнью в этой местности. Данные по этому району нами опубликованы [Доклады АН СССР, ХСХІ, № 2 (1954)].

Приводим средние величины содержания йода в грунтовых водах по Сталинской области в гаммах на литр): Константиновский район — 4,74, Артемовский — 3,32, Авдеевский — 3,42, Харцызский — 2,37, Катыкский — 5,98, Чистяковский — 4,82, Снежнянский — 6,02, Амвросиевский — 2,46, Старо-Бешевский — 8,17.

Как видим, содержание йода в грунтовых водах Сталинской области нельзя считать низким: в большинстве районов среднее значение его превышает $4 \text{ } \gamma/\text{л}$, что, по нашим представлениям, указывает на отсутствие зобной эндемии. Однако, наряду с этим в отдельных местах отмечается и весьма низкое содержание йода в грунтовых водах. Это относится к местности, где на поверхность выходят коренные породы и где почвенный слой крайне слабый, что наблюдается обычно в долинах рек: г. Константиновка, с. Зайцево, Артемовского района, с. Благодарное и с. Степано-Крынка, Амвросиевского района и др. Судя по природным условиям, низким содержанием йода в воде характеризуется район Краматорска, Славянска и левобережье р. Северный Донец. Низкое содержание йода установлено в грунтовых водах в районе р. Кальчик на гранитном массиве (села Чердакли, Серединовка, Касьяновка и Византия), в среднем — $3,19 \text{ } \gamma/\text{л}$.

Наличие мощного слоя лесса и развитых на нем черноземных почв обеспечивает в Донецком бассейне достаточно высокий йодный уровень местности; наряду с этим в Донецком бассейне имеются значительные территории с низким содержанием йода в водах и почвах, где наблюдается массовое увеличение щитовидной железы у населения, а нередко и истинная зобная болезнь. Нужно рекомендовать поэтому дальнейшее изучение Донецкого бассейна как в отношении внешней среды, так и в отношении заболеваемости населения зобной болезнью.

✓

СОДЕРЖАНИЕ ЙОДА В ВОДАХ КРЫМА

П. С. Савченко

(Украинский институт коммунальной гигиены)

Степная часть Крымского полуострова, представляющая бессточную равнину с черноземными почвами и сухим климатом, благоприятна для накопления йода в почвах и водах. Составляя южное крыло Причерноморской впадины, она служит областью привноса йода водными потоками. Горная часть Крыма, наоборот, служит областью выноса его за пределы данного района. Господствующие здесь породы — известняки, глинистые сланцы и песчаники, содержат мало йода, так же, как и почвы, не способные к его накоплению по условиям рельефа.

Нами отобраны пробы воды из 107 горных источников и шахтных колодцев, преимущественно в горной и предгорной части Крыма. Приводимые ниже средние данные относятся к административным районам, в которых было отобрано по 10 — 20 проб в каждом.

Наиболее низкое содержание йода установлено в водах, приуроченных к главной гряде Крымских гор, потом ко второй гряде гор и, наконец, к предгорьям.

Соответственно этому среднее содержание йода в воде (в гаммах на литр) получено: по Алуштинскому району — 1,36, по Балаклавскому — 2,72, по Куйбышевскому — 2,59 и по Старо-Крымскому — 2,44.

Заметно выше содержание йода в Бахчисарайском районе — 3,35 γ /л, где залегают более мягкие меловые породы (мергель) и имеются выходы основных интрузивных пород. Последнее относится и к Симферопольскому

району, в котором, кроме того, условия рельефа, более благоприятны. По горной его части найдено йода 4,15 г/л и по предгорной (Симферополь и его окраины) — 11,94 г/л.

Несколько повышенное содержание йода в водах Судакского района — 5,21 г/л объясняется мягкими формами рельефа, наличием глинистых сланцев и основных кристаллических пород.

Высокое содержание йода найдено в водах источников в районе Керчи, что объясняется наличием здесь грязевых вулканов и основных изверженных пород. Также много йода найдено в артезианских водах Керчи из меотического и понтического горизонтов — 41,97 г/л и в артезианских водах Евпатории из 2-го среднеземноморского горизонта — 40,14 г/л.

Полученные данные позволяют характеризовать всю горную часть Крыма как район с низким йодным уровнем местности, что соответствует значительному распространению эндемической зобной болезни в этой части Крымской области. Следует обратить внимание на то, что горные источники, питающие городские водопроводы, содержат крайне мало йода (1,5 г/л), что, по-видимому, играет существенную роль в заболеваемости населения зобной болезнью. В водохранилищах наблюдается некоторое увеличение содержания йода (до 6 г/л в горных и до 50 г/л в степных).

Население горной части Крыма, бесспорно, нуждается в йодной профилактике.

СОДЕРЖАНИЕ ЙОДА В ГРУНТОВЫХ ВОДАХ ВОСТОЧНОГО ПОЛЕСЬЯ

П. С. Савченко

(Украинский институт коммунальной гигиены)

Район, в состав которого входит Черниговская и Сумская области, приурочен к Донецко-Днепровской впадине. В основании ее лежит толща меловых отложений, прикрытых третичными образованиями.

Влажность климата в районе достаточна для образования нисходящих токов в почве. Почвы супесчаные, преимущественно дерново-средне-подзолистые, на песках слабоподзолистые, с близким уровнем грунтовых вод, вследствие оглеения.

Нами отобрано 128 проб воды в Черниговской области, главным образом в Корюковском районе, и 74 пробы — в Сумской.

В Черниговской области наиболее четко выраженная йодная недостаточность связана с слабоподзолистыми почвами в комплексе с болотно-глессвыми, распространенными в Корюковском районе. Среднее содержание йода в воде в гаммах на литр составляет: по северной части Корюковского района 1,90, по южной части, где почвы более связанные, — 4,54, по Щорсовскому району — 2,36 и по Холменскому району — 2,43. Повышенное содержание йода найдено в водах более южных районов области, где почвообразующей породой служит лесс, например по Менскому и Березнянскому районам — 6,58 г/л.

В Сумской области низкое содержание йода в водах и почвах приурочено к речным долинам (боровые террасы).

Среднее содержание йода в воде в гаммах на литр по отдельным районам области составляет в Ямпольском районе 2,47, Шосткинском — 2,25 и Шалыгинском — 3,96. За пределами полесской зоны низкое содержание йода в грунтовых водах приурочено к речным долинам, например, в районе Ромен 2,60 г/л.

На лессовых породах наблюдается значительное повышение содержания йода в воде: в Глуховском районе — 9,1, Миропольском — 4,25, Лебединском — 6,0 и Глинском — 5,45 г/л.

Низкому содержанию йода в Восточном Полесье соответствует значительная заболеваемость населения зобной болезнью, особенно в некоторых районах (Корюковский, Ямпольский и др), что требует принятия мер по линии профилактики и лечения этого заболевания.

СОДЕРЖАНИЕ ЙОДА В ГРУНТОВЫХ ВОДАХ ЦЕНТРАЛЬНОГО ПОЛЕСЬЯ

П. С. Савченко

(Украинский институт коммунальной гигиены)

Особенностью района (Житомирская и Киевская области) является наличие в нем ледниковых отложений преимущественно супесчаного характера, а также гранитных пород, залегающих на всей территории Житомирской области. Большое значение имеет густая речная сеть, особенно в Киевской области, где имеются громадные площади древних и современных аллювиальных отложений. Почвы района кислые подзолистые, легкого механического состава, однако более связанные, чем почвы Западного Полесья. Влажность климата значительная, обеспечивающая нисходящие токи в почвах. Все это определяет невысокий уровень содержания йода в водах и почвах. Нами отобрано 129 проб воды по Житомирской области и около 100 проб по Киевской.

В Житомирской области наиболее низкое содержание йода наблюдается в западной ее части, а именно (в гаммах на литр воды, средние данные по районам): Емельчинский район — 1,11, Новоград-Волинский — 1,92, и Довбышевский — 2,30.

Заметно выше содержание йода в средней и восточной части области: Коростенский район — 4,34, Чоповичский — 3,48, Потиевский — 3,98, Черняховский — 2,72 и Житомирский — 3,39, г/л.

Повышенное, сравнительно, содержание йода в Коростенском, Чоповичском и Потиевском районах объяс-

няется основным характером интрузивных пород в этой местности.

В Киевской области меньше всего йода установлено в водах из аллювиальных отложений (дюнных песков), занимающих значительную площадь в приустьевой части Припяти, Тетерева и Десны, а также и в других местах, прилегающих к Днепру.

Среднее содержание йода в грунтовых водах в гаммах на литр по отдельным районам составляет: Макаровский район — 2,52, Киево-Святошинский — 2,85, Ивановский — 2,94 и Дымерский — 3,72.

В более южных районах области, где почвы черноземные и в качестве почвообразующей породы служит лесс, содержание йода в воде достаточно высокое: Обуховский район (прилегает к Днепру) — 4,38, Васильковский — 8,22 и Лысянский — 10,19 г/л.

Содержание йода в почвах Центрального Полесья сильно колеблется в зависимости от характера почв: в песчаных около 700 г/кг, в более богатых гумусом серых почвах до 2000 г/кг и в черноземных до 6500 г/кг.

В целом Центральное Полесье составляет район низкого содержания йода в водах и почвах с заболеваемостью населения зубной болезнью, доходящей до 20%. К этой зоне относятся города Житомир и Киев, которые к тому же получают практически безйодную хлорированную воду после ее обработки на водопроводах.

Наши наблюдения дают основание полагать, что содержание йода в хозяйственно-питьевой воде часто оказывает прямое влияние на эндемическую зубную болезнь, с чем нужно считаться.

СОДЕРЖАНИЕ ЙОДА В ГРУНТОВЫХ ВОДАХ ЗАПАДНОГО ПОЛЕСЬЯ

П. С. Савченко

(Украинский институт коммунальной гигиены)

Южная и центральная часть Волынской и Ровенской областей заняты мощной толщей мела, оказывающего резко отрицательное влияние на содержание йода в почвах и водах. Наиболее близко к поверхности подходит мел в средней части Волынской области, образуя здесь меловые холмы. К северу и к востоку мел постепенно уходит на большую глубину.

Северная и центральная часть этого района покрыта ледниковыми отложениями, преимущественно легкого механического состава — песками, в том числе дюнными (Маневичский район). Почвы кислые подзолистые, в южной части — выщелоченные черноземные. Уровень грунтовых вод высокий. Количество выпадающих атмосферных осадков — максимальное для Украины, что создает нисходящие токи в почвах.

Нами отобрано 122 пробы воды по Волынской области, 78 проб — по Ровенской. Полученные данные содержания йода в воде приведены ниже как средние по отдельным административным районам и по зонам.

Волынская область по содержанию йода в грунтовых водах делится на 4 зоны, что соответствует природным условиям области.

Северная зона (содержание йода в воде в гаммах на литр): Заболотьевский район — 4,14, Камень-Каширский — 3,67, Ратновский — 0,88; среднее по зоне: 2,90 г/л.

Центральная зона: Маневичский район — 1,17, Голобский — 1,28, Ковельский — 0,65, Старо-Выжевский — 1,22 и Рожищенский (западная его часть) — 1,50; среднее по зоне: 1,16 г/л.

Восточная зона: Рожищенский район (восточная его часть) — 2,60, Колкский — 2,76; среднее по зоне: 2,68 г/л.

Южная зона: Олыкский район — 1,80, реки — 1,48, Теремновский район — 2,71, Луцкий — 0,55, Санкевичский — 1,77, Гороховский — 4,01 и Локачевский — 1,86, среднее по зоне — 2,03 г/л.

В порядке увеличения содержания йода в воде зоны располагаются: центральная, южная, восточная и северная. Заболеваемость зобной болезнью вообще высокая в области и характеризуется обратным порядком.

Ведущее значение в йодном уровне местности и в зобной эндемии имеют отложения мела и песчаные почвы на ледниковых образованиях.

Ровенская область по содержанию йода в грунтовых водах делится нами на 2 зоны:

Северная зона (содержание йода в воде в гаммах на литр): Деражненский район — 3,25, Костопольский — 3,65 и Ровенский — 5,5; среднее по зоне: 4,13 г/л.

Южная зона: Здолбуновский — 2,03, Гощанский — 1,28, Острожский — 2,35, Мизочский — 2,30, Красноармейский — 2,46; среднее по зоне: 2,08 г/л.

Содержание йода в водах Ровенской области значительно выше и заболеваемость значительно ниже, чем в Волынской. Повышенная заболеваемость наблюдается в некоторых районах Малого Полесья (Красноармейский район) и на выходах к поверхности мела (Здолбуновский и Острожский районы).

Среднее содержание йода в почвах по Волынской области (из 129 проб) составляет 1256 г/кг и по Ровенской (из 23 проб) — 1700 г/кг.

Полученные нами данные по содержанию йода в грунтовых водах Западного Полесья находят объяснение в его природных условиях и полностью соответствуют распространению эндемической зобной болезни среди населения. При этом мы установили, что при содержании йода в грунтовых водах 1 — 2 г/л наблюдается тяжелая зобная эндемия, при 2 — 3 г/л — умеренная и при 3 — 4 г/л — слабая.

✓

ВОДОСНАБЖЕНИЕ ЗАКАРПАТСКОЙ ОБЛАСТИ В СВЯЗИ С ЭНДЕМИЕЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

П. В. Малежик

(Украинский институт коммунальной гигиены)

В комплекс поставленных Украинским институтом коммунальной гигиены вопросов по изучению в 1949—1950 гг. факторов внешней среды в связи с эндемией зобной болезни в Закарпатской области входит вопрос об улучшении хозяйственно-питьевого водоснабжения в целях профилактики и борьбы с этой краевой патологией.

Йодный уровень Закарпатской области по отдельным ее районам не одинаков, судя по характеру почв и горных пород, а также по наличию йода в водах открытых водоемов и в поверхностных грунтовых водах. По содержанию йода в водах и почвах Закарпатская область характеризуется очень низким йодным уровнем и представляет типичный район зобной эндемии. Преобладающими здесь горными породами являются песчаники, которые так же, как и местные подзолистые почвы, являются наиболее бедными йодом и неблагоприятными для его накопления.

Наиболее высокая заболеваемость зобной болезнью наблюдается в районе Полонинских гор, а также в районе Гуцульских Альп и Черных гор, наименьшая — в районе предгорий Вулканических гор, где имеются угленосные отложения, богатые йодом: среднее положение в этом отношении занимает Притиссенская низменность, районы Вулканических гор и Центральной Карпатской депрессии.

2

В водоснабжении области не ликвидирована еще его вековая отсталость, унаследованная от капиталистического прошлого, и оно остается пока на уровне, не отвечающем современным техническим, санитарным и хозяйственным требованиям, особенно в селах.

Источником водоснабжения служат открытые водоемы и подземные поверхностные залегающие воды; глубоководных скважин пока крайне мало. В связи с неблагоприятными гидрологическими условиями значительная часть населения, особенно в горной зоне, испытывает недостаток в воде. Дебит указанных водных источников на протяжении года резко меняется и зависит от количества выпадающих осадков.

В связи с слабым песчано-галечным перекрытием верховодки, близко расположенной от дневной поверхности (глубина до 10 м у 89% обследованных колодцев), качество воды в большинстве колодцев и родников меняется после дождей и таяния снега. Бактериальное загрязнение воды в подавляющем количестве проб, отобранных из колодцев и родников, высокое — коли-титр обычно меньше 1 и снижается до 0,001.

Горные реки и ручьи, широко используемые населением для хозяйственно-питьевых нужд, особенно в горных районах, также загрязнены в пределах населенных пунктов (коли-титр 0,1—0,02, количество колоний в 1 мл — 8000—1 584 000). В связи с развитием в области лесохимической промышленности актуальной является санитарная охрана рек, особенно учитывая широкое использование населением инфильтрационных, подрусловых и аллювиальных вод.

Централизованное хозяйственно-питьевое водоснабжение (с неполным охватом населения) имеется только в 1% населенных пунктов области.

Отличительной особенностью вод области является низкий их солевой состав. Плотный остаток вод открытых водоемов 75—150 мг/л. Воды эти мягкие — с жесткостью 2,3—6,0°, имеют низкую щелочность (1,6—3,2), сравнительно высокое рН (7,6—8,2); количество (в мг/л) кальция 10—30, магния 3—6, хлоридов 1—5, сульфатов 6—18. К солевому составу вод открытых водоемов близки воды родников, их питающих, а также воды инфильтрационные и аллювиальные, имеющие с водоемами гидравлическую связь.

Грунтовые воды сравнительно более минерализованы, хотя и их солевой состав в пределах 150—300 мг/л и редко достигает 500 мг/л; отдельные ингредиенты солевого состава воды в пределах в мг/л: кальций — 25—50, магний — 8—20, хлориды — 10—40, сульфаты — 15—30, гидрокарбонаты до 180, pH ~ 7.

Фтор в водах области содержится в десятых долях миллиграмма и только в единичных случаях достигает до 1 мг/л. Никакой корреляции между содержанием фтора и йода в водах нам установить не удалось.

Используемые для хозяйственно-питьевых нужд воды области бедны йодом — в 20—50 раз и больше сравнительно с водами незобных районов, и в этом отношении аналогичны водам зобных районов СССР и УССР. Бедность местных вод йодом является индикатором низкого йодного уровня местной природы. Наиболее бедны йодом воды горных районов (0,2 гамма/л). Количество йода в водах открытых водоемов (0—1,4 гамма/л) несравненно меньше, чем в реках и водохранилищах незобных районов УССР (7—30 гамма/л). Подземные воды в зонах перехода от флишевых пород к эффузивным и выходов угленосных пород сравнительно богаче йодом (2—10—33 гамма/л).

Грунтовые воды, сравнительно с водами родников поверхностного происхождения, а также водами открытых водоемов, содержат, как правило, несколько больше йода.

Воды минеральных источников содержат разное количество йода и многие из них в этом отношении не отличаются от местных подземных вод; наряду с этим имеются минеральные источники, которые могут играть по содержанию йода роль в профилактике и борьбе с зобной болезнью (Воловецкий, Свалявский и др. районы), — количество йода в отдельных источниках достигает 20—80 гамма/л и выше. В селах, население которых употребляет воды этих минеральных источников, отсутствуют заболевания зобной болезнью или встречаются единичные ее случаи, что свидетельствует о большой специфической эффективности этих вод.

Изучение поэтому минеральных вод на наличие в них йода является актуальным. Необходимо изучить колебания в содержании йода в минеральных водах по отдельным сезонам года, имея в виду возможность подтока в

W

ВОДА МИНЕРАЛЬНЫХ ИСТОЧНИКОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

В. М. Мещенко и Э. А. Межвинская

(Ужгородский институт эпидемиологии,
микробиологии и гигиены)

В настоящее время имеются неопровержимые доказательства о наличии эндемических болезней человека, связанных с определенными «биогеохимическими провинциями». Примерами таких заболеваний является, прежде всего, эндемическая зобная болезнь.

Из объектов внешней среды, химизм которых влияет на возникновение патологии человека и животных, основную роль играют пищевые продукты или корма, так как 85—95% всех химических элементов попадает в организм с пищей. Однако, в некоторых случаях и другие объекты могут играть существенную роль в возникновении или предупреждении патологических состояний. В этом смысле особый интерес представляет вода минеральных источников, употребление которой в связи с большим количеством химических веществ в ней, априорно должно сказываться на патологии или предупреждении последней среди людей и животных.

На употреблении воды минеральных источников в связи с распространением эндемического зоба у человека и животных, неоднократно указывали многие авторы, изучавшие это заболевание.

Общеизвестно, что на территории Закарпатья имеется большое количество разнообразных минеральных источников (до 400).

Многие из минеральных источников области эксплуатируются уже несколько столетий, при этом не только для лечебных целей, но и для бытовых нужд (в качестве питьевой воды, для употребления воды солевых минеральных источников вместо поваренной соли, для приготовления теста — содовые источники и т. д.).

По нашим данным около 45—50 тысяч жителей Закарпатья систематически употребляет в качестве питья минеральную воду. В отдельных населенных пунктах Свалявского, Раховского, Хустского, Медгорского и др. районов области такое систематическое употребление воды минеральных источников охватывает 80—90% всего населения.

Основное количество минеральных вод Закарпатья относится к углекислым, однако много вод — железистых, гидрокарбонатных, т. е. (по Овчинникову, 1955) вод с газами метаморфической обстановки, встречающихся в районах молодого вулканизма и очагов магматических интрузий, какими является Закарпатье. Не случайно, что указанные выше источники регистрируются, главным образом, в горных районах области (Раховском, Медгорском, Свалявском и В. Березнянском).

Что касается остальных источников, то хлоридные воды встречаются, прежде всего, в Тячевском и Хустском районах, кремневые — в Ужгородском и Хустском районах, гидрокарбонатно-хлоридные — в Хустском районе и сероводородные — в Межгорском, Хустском и В. Березнянском районах.

Всего в Закарпатской области имеется 17 разнообразных по химическому составу типов минеральных источников, встречающихся в других местностях Советского Союза, и, главным образом, в Грузинской ССР, Краснодарском, Ставропольском и Приморском краях, в Читинской области и некоторых областях УССР (Харьковской, Полтавской, Дрогобычской).

Необходимо отметить, что источники, аналогичные закарпатским, встречаются в соседних с Закарпатьем странах, а именно в Польше (Шавно, Криница, Думница, Лангица, Шавница Ивонич, Рыманов и др. — по Невраеву — 1955) и в Румынии (Ватра-Дарней, Молнаш, Говора, Слэник-Молдова, Сэнчжорж и др. — по Кобве-ну, 1955).

В Закарпатской области есть 4 зоны с минеральными

источниками, в воде которых обнаруживается достаточно большое количество йода (30 и более гамм на 1 л воды). Такими зонами являются: I — южная часть В. Березнянского района, II — западная часть Свалявского района, III — центральная часть Межгорского района и IV — восточная часть Хустского и западная часть Тячевского района. Необходимо оговориться, что в I зоне большинство из минеральных источников дислоцировано далеко от сел (с. Солье) или недостаточно по дебиту (с. Кострино и др.), и поэтому они практически мало используются населением.

Эндемическая зобная болезнь в Закарпатье распространена неравномерно. Основное число больных зобной болезнью регистрируется в горных районах области, что объясняется соответствующими биогеохимическими условиями данной местности, обуславливающими йодную недостаточность в той или иной степени. Тем не менее при анализе заболеваемости зобной болезнью в отдельных районах удается довольно четко отметить, что в некоторых из них, несмотря на их типичный горный характер (Межгорский, отчасти Тячевский), заболеваемость резко уменьшена. Так, например, если по данным многолетней статистики за 1941—1953 гг. в В. Березнянском, Воловецком, Раховском, Свалявском и Перечинском районах пораженность населения колебалась от 1,5 до 9,6%, то в Тячевском районе за этот период эти колебания были в пределах 0,4—3,7%, а в Межгорском — только от 0,2 до 0,7%. Сравнительно низкая заболеваемость за все эти года отмечалась и в Хустском районе (от 0,7 до 4,0%).

Эти особенности представляется возможным, до некоторой степени, объяснить наличием в Межгорском, Тячевском и Хустском районах большого количества минеральных источников, в воде которых содержится много йода.

Однако возникает законный вопрос о причинах отсутствия такого снижения заболеваемости в двух других районах (В. Березнянском и Свалявском), где также много минеральных источников.

Что касается В. Березнянского района, то, как было указано выше, население практически не пользуется имеющимися источниками. В отношении же Свалявского района можно указать, что в нем эндемическая зобная

и

болезнь регистрируется, главным образом, в населенных пунктах, где нет минеральных источников.

Согласно данным районного терапевта врача Т. Е. Дулишковица, в этом районе в 1953 г. было осмотрено 28 606 жителей на наличие у них зоба. В результате этого осмотра (охватившего около 65% всего населения района) было выявлено 2375 чел. больных, в том числе 1003 чел. с зобом III—V степени. Из этого числа больных только 675 чел. было зарегистрировано в селах, где население пользуется минеральной водой.

В селах Свалявского района, где население активно употребляет для питья минеральную воду (в данном случае, углекислую гидро-карбонатно-натриевую воду типа Боржоми), можно отметить снижение заболеваемости зобом в 2,8 раза (для всех степеней зоба) по сравнению с остальными селами района. Еще больше здесь снижена заболеваемость «истинным» зобом (III—V степеней) в 4—6 раз.

Аналогичное положение отмечается и в остальных районах, где имеются минеральные источники с большим количеством йода в условиях Закарпатья (как, впрочем, и в других местах). Такими источниками, главным образом, являются хлоридно-натриевые, хлоридно-гидрокарбонатно-натриевые и гидрокарбонатно-хлоридно-натриевые. Таких источников особенно много в Межгорском, Тячевском и Хустском районах.

Уместно отметить, что в Раховском районе, несмотря на наличие достаточно большого количества минеральных источников, отмечается значительная пораженность населения эндемической зобной болезнью. Объяснение этому факту можно найти в наличии в этом районе слабоминерализованных источников, преимущественно гидрокарбонатно-кальциево-натриевых (типа Березовских) с небольшим количеством йода.

Согласно нашим данным, в селах районов, где население систематически пользуется минеральной водой (в Межгорском районе для питья, в Хустском и Тячевском районе, кроме питья, минеральную воду употребляют вместо поваренной соли), заболеваемость зобной болезнью в 2,5—3,8 раза ниже, чем среди населения остальных сел.

Во всех остальных отношениях сравниваемые села принципиально ничем друг от друга не отличаются (ха-

3
раakter местности, условия жизни, питание, состояние водоснабжения и др.).

Таким образом, в условиях Закарпатской области, так же, как и в других местностях (Грузия, Северная Осетия и др.), удастся установить определенную зависимость между пораженностью населения эндемической зубной болезнью и употреблением минеральной воды.

**К ВОПРОСУ СОДЕРЖАНИЯ ЙОДА
В ЙОДИРОВАННОЙ СОЛИ У ЖИТЕЛЕЙ
ЗАКАРПАТСКОЙ ОБЛАСТИ**

Г. И. Кмит, Э. А. Межвинская

(Ужгородский институт эпидемиологии,
микробиологии и гигиены)

Одним из основных методов профилактики зубной болезни является йодирование поваренной соли.

В Советском Закарпатье в первые же годы существования советской власти вопрос йодной профилактики зубной болезни стал в центре внимания органов здравоохранения.

Йодирование соли в Закарпатской области на Солотвинском солеруднике было введено 28. I. 1948 г.

Как и в других местах Советского Союза, йодирование соли на Солотвинском солеруднике производится посредством добавления 10 г йодистого калия на 1 тонну соли.

Определение йода в соли проводилось по методике, применяемой институтом питания АМН СССР.

Чтобы определить закономерность между количественным содержанием йода в соли и условиями ее хранения у потребителя, была выработана специальная карта, согласно которой при отборе проб учитывалось время приобретения соли, дата йодирования и условия хранения.

В работе обобщен материал 843 исследований соли на количественное содержание в ней йода, причем в детальную статистическую разработку с указанием условий и сроков хранения включено 610 проб. Анализ остальных 223 проб производился по признаку количественного со-

держания в них йода без учета влияния внешних факторов.

Результаты анализа свидетельствуют о том, что потеря йода в йодированной соли увеличиваются с удлинением срока ее хранения.

Если в поваренной соли, хранившейся до одного месяца, количество йода составляло 6,2 мг/кг, т. е. потеря йода по сравнению со средними данными контрольной лаборатории Солотвинского солерудника (7,3 мг/кг) равна 15,1%, то при хранении соли до двух месяцев количество йода уменьшилось до 5,2 мг/кг (потеря йода равна 28,8%). По мере удлинения срока хранения до четырех месяцев, потери йода в соли составляют 53,4%, до 6 месяцев — 71,2%.

Из 610 исследованных проб йодированной соли только в 139 (22,7%) количество йода приближается к средним показателям контрольной лаборатории Солотвинского солерудника.

Содержание йода в йодированной соли зависит не только от сроков хранения, но также упаковки.

Соль, упакованная в пачках, во все сроки хранения содержит йода больше, чем соль развесная. Так, например, при хранении соли до одного месяца, в развесной соли обнаружено йода 5,4 мг/кг, в пачках — 6,1 мг/кг. При хранении соли от 5 до 6 месяцев количество йода в развесной соли составляло 2,5 мг/кг, в пачках — 4,3 мг/кг.

При сравнении количественного содержания йода в соли, взятой у населения в В. Березнянском и Раховском районах (оба района горные), значительно лучшие показатели были обнаружены в Раховском районе. Это вызвано, по-видимому, тем, что в В. Березнянском районе большинство семейств пользуется развесной солью, которая покупается с запасом на год и больше. В Раховском районе, где размещен Солотвинский солерудник, из 110 проб 95 было взято из пачек, т. е. количество проб соли из пачек превышало количество проб развесной соли в 6,3 раза.

Количество йода в соли, отобранной в торговой сети, несколько превышает количество йода, которое обнаружено в соли, хранящейся у сельских жителей. Так, в соли, хранящейся до одного месяца у жителей, среднее количество йода составляет 6,0 мг/кг, в соли, хранящейся в торговой сети — 6,3 мг/кг. На 4—5-м месяцах хранения

соли количество йода соответственно составляло 2,1 мг/кг и 2,4 мг/кг, на 6-м месяце хранения — 1,6 и 2,2 мг/кг.

Отмечается также, что при хранении соли в сухом месте, йода в ней, как правило, всегда больше, чем при хранении ее во влажном месте. В пробах соли, хранящейся в сухом месте до 1 месяца, количество йода равно 6,2 мг/кг, во влажном месте — 5,4 мг/кг, на 6-м месяце хранения и больше в сухом месте — 2,4 мг/кг, во влажном — 0,3 мг/кг.

Более низкие показатели были обнаружены в соли, хранящейся на чердаке, где колебания температуры, особенно летом, более выражены, чем в комнате. Так, в соли, хранящейся до 1 месяца в комнате, количество йода равно 6,5 мг/кг, на чердаке — 5,8 мг/кг, на 6-м месяце хранения и больше соответственно получены следующие цифры — 2,9 и 1,9 мг/кг.

В результате определения йода в 233 пробах поваренной соли, при отборе которых не выяснялись сроки и условия хранения, получены следующие данные: среднее количество йода в пробах составляет 4,5 мг/кг, максимальное — 11,8 мг/кг, минимальное — 0 мг/кг.

На основании вышеизложенного следует, что количество йода в йодированной соли, учитывая потери йода во время хранения ее у потребителей, значительно ниже той нормы, которая узаконена при йодировании соли на Солотвинском солеруднике. Полученный результат исследования должен привлечь внимание санитарной организации области с целью максимального устранения факторов, способствующих увеличению потери йода в йодированной соли во время хранения ее в торговой сети, а также непосредственно у потребителей. Для этого следует широко внедрить в быт населения Закарпатской области, путем санитарного просвещения, правила хранения йодированной соли.

✓

**ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПИЩЕВЫХ РАЦИОНОВ
ДЕТСКИХ САДИКОВ ЗАКАРПАТЬЯ В СВЯЗИ С НАЛИЧИЕМ
В НИХ НЕКОТОРЫХ МИНЕРАЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ
(I, P, Ca, Mg, K, Fe)**

Г. И. Кмит, Э. А. Межвинская

(Ужгородский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены)

Научные доказательства об участии минеральных веществ в жизнедеятельности человека определили важность изучения минерального состава воды и пищи, как источников, обеспечивающих в организме нормальный обмен веществ.

Особое значение этот вопрос приобретает в тех республиках и областях Советского Союза, где недостаточное количество тех или иных минеральных веществ во внешней среде сопровождается развитием различных патологических процессов в организме.

К числу таких местностей относится Закарпатская область с наличием в ней эндемической зобной болезни. Поэтому при гигиенической оценке пищевых рационов в детских садах Закарпатья, с точки зрения наличия в них отдельных пищевых ингредиентов и калорийности, необходимо изучать также и минеральный состав пищи.

В качестве объектов изучения было избрано 5 наиболее типичных для Закарпатья детских садов в районах, различных по своим климато-географическим условиям местности. В Ужгородском районе, который представляет в основном низменную часть Закарпатья, обследованы — детсады сел Дравцы и Среднее, а также детсад № 5 в г. Ужгороде. В Перечинском районе (предгорном) объек-

22

том изучения послужил детсадик в селе Ворочево и в В. Березнянском районе (горном) — детсадик в с. Жорнава.

Во всех пяти детских садиках насчитывалось 117 детей. Возрастной состав детей был в пределах 3—7 лет, из них наибольшее количество — в возрасте 5—6 лет.

Для всех изучаемых детских садиков характерным является трехразовое питание: завтрак, обед и полдник.

По данным опроса родителей $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ детей, посещающих сельские детсадики, как правило, ограничиваются питанием в детсадиках. Для них трехразовое питание в детских садиках одновременно является и суточным рационом.

Дети, посещающие городской (Ужгородский) детсадик, дополнительно питаются дома. В этой пище по расчетным данным количественное содержание отдельных ингредиентов минерального состава составляет $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{10}$ суточной нормы.

В каждом из детских садиков забор проб пищи производился один раз в месяц. Путем лабораторных исследований определялся йод, фосфор, кальций, магний, калий, железо¹.

Всего за отчетный период (с марта 1954 по апрель 1955 г.) лабораторному анализу было подвергнуто 64 пищевых рациона.

Определение общей минерализации и отдельных зольных элементов проводилось по методике, разработанной и рекомендованной Институтом питания АМН СССР. Йод, по методике, рекомендованной Украинским институтом питания.

В качестве критерия при гигиенической оценке минерального состава в пищевых рационах детсадиков были использованы «нормы» основных минеральных веществ для детского организма с учетом трехразового питания в детсадиках (суточная физиологическая норма без ужина).

Сравнительная оценка полученных показателей по минеральному составу пищи с «нормой» при трехразовом питании, а тем более с суточной физиологической нормой, указывает на значительный дефицит в детских пищевых рационах минеральных элементов, играющих существен-

¹ В начальном этапе в работе принимала участие канд. биол. наук Г. П. Гуревич

ную роль в формировании и росте детского организма.

В пищевых рационах всех изученных детских садиков имеется большой недостаток йода. Дефицит этого элемента колеблется в пределах от 14,6 (с. Дравцы) до 39,4% (с. Жорнава), исходя из нормы 160 гамм йода. В отдельных случаях количество йода в дневном пищевом рационе достигает 9 гамм (с. Среднее), 11,6 гамм (г. Ужгород).

Дефицит фосфора в пищевых рационах детских садиков колеблется в пределах от 28,5 (г. Ужгород) до 37% (с. Дравцы) при норме 1,2 г фосфора.

В отдельных случаях количество фосфора в пищевом рационе детских садиков составляет всего лишь 166,4 мг (с. Дравцы).

Дефицит кальция в пищевых рационах детских садиков составляет от 16,2 (с. Среднее) до 27,2% (с. Жорнава), принимая за норму 800 мг кальция при трехразовом питании.

Минимальное количество кальция было обнаружено в пищевом рационе детского садика Дравцы (195,5 мг).

Характерным для пищевых рационов детсади́ков является также дефицит магния, который колеблется в пределах от 5,7 (с. Ворочево) до 30,3% (с. Дравцы) при норме 228 мг магния.

Содержание калия в исследованных пищевых рационах колеблется в пределах физиологической нормы.

Средний показатель железа во всех случаях значительно превышает физиологическую норму.

В целом особо выраженный дефицит минеральных веществ в пищевом рационе обнаружен в детском садике села Жорнава, размещенном в горной местности Закарпатья.

Сезонные колебания минеральных веществ в пищевых рационах, по сравнению со среднегодовыми показателями, характеризуются резким снижением в весенний период количества йода (на 48,5%), в летний период — магния (на 34%) и фосфора (на 8,8%), в осенний период — кальция (на 25,9%).

**СОДЕРЖАНИЕ ЙОДА В ПИТЬЕВЫХ ВОДАХ
НЕКОТОРЫХ РАЙОНОВ ЧЕРНОВИЦКОЙ ОБЛАСТИ,
ПОРАЖЕННЫХ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

А. С. Швец

(Черновицкий медицинский институт)

В работах А. П. Виноградова, М. А. Драгомировой, М. И. Каргера, О. В. Николаева и других авторов указывается на связь между недостаточным содержанием йода в питьевых водах и степенью распространения зубной болезни.

Ввиду того, что в ряде районов Черновицкой области распространена эндемическая зубная болезнь, природные же условия мало изучены, мы поставили перед собой задачу: во-первых, выяснить, имеется ли связь между содержанием йода в питьевых водах и интенсивностью заболевания зубной болезнью в восьми районах Черновицкой области (горной, предгорной и равнинной зон); во-вторых, установить, имеется ли связь между содержанием йода и минерализацией питьевых вод; в-третьих, проследить, имеется ли какая-либо зависимость между содержанием йода и рельефом местности. При этом исследованы питьевые воды горных и предгорных районов, наиболее пораженных зубной болезнью (Путиловский, Вижницкий и Васьковский), менее пораженных (Черновицкий) и, наконец, исследованы воды районов равнинной зоны, где зубная болезнь или вовсе отсутствует или распространена в очень слабой степени (Кицманский, Новоселицкий, Кельменецкий и Сокирянский).

Исследованием воды охвачено 29 населенных пунктов. Взято 168 проб воды, из них: 33 пробы из рек, 114 проб из

колодцев, 14 — из родников и 7 проб водопроводной воды. Кроме того, проделано 76 определений сухого остатка этих же вод и 82 определения жесткости.

Исследования показали, что наибольшее содержание йода по зобным районам в реках (1,3 гаммы в 1 л воды), затем в родниках (0,76 гаммы в 1 л воды) и, наконец, в колодцах (0,61 гаммы в 1 л воды). Среднее же содержание йода по каждому району по всем питьевым источникам следующее: по Путиловскому р-ну — 0,66 гаммы в 1 л воды, в Вижницком — 0,60, в Вашковском — 0,55 гаммы в 1 л воды. Менее поражены зобом Черновицкий р-н и количество йода в водах несколько выше (1,7 гаммы в 1 л воды), в незобных р-нах (Кельменецкий, Сокирянский и Новоселицкий) количество йода колеблется от 2,15 до 2,62 гаммы на 1 л воды.

Таким образом, среднее содержание йода, начиная от Путиловского р-на, кончая незобным Сокирянским р-ном, сначала падает (от Путиловского к Вижницкому), затем повышается в районах, мало пораженных эндемией зоба (Черновицкий район) или свободных от него (Сокирянский р-н). Среднее содержание йода в зобных районах в три раза меньше по сравнению с районами, пораженными в незначительной мере (Черновицкий), и в четыре с лишним раза меньше по сравнению с незобными районами (Сокирянский). Кроме того, количество йода находится в обратной зависимости от выпадения осадков вследствие вымывания растворимых солей.

Что же касается минерализованности вод, исследования показали, что наиболее минерализованы воды колодцев, затем родников и наименее минерализованы воды рек. Общая жесткость по источникам в каждом отдельном районе увеличивается параллельно сухому остатку. Так, она наименьшая в реках и наибольшая в колодцах.

Если сравнить среднюю минерализованность вод по районам, то увидим, что от Путиловского района к Вашковскому минерализованность несколько понижается от 400 мг на 1 л воды (в Путиловском районе) до 314 мг на 1 л воды (в Вашковском р-не). Затем, начиная с Черновицкого р-на, минерализованность вод повышается от 502 мг на 1 л воды (в Черновицком р-не) до 1270 мг на 1 л воды (в Кельменецком р-не) и наибольшей цифры достигает сухой остаток в Сокирянском районе — 1406 мг на 1 л воды.

В общем же от зобного Путиловского р-на, который находится в горной зоне, до Сокирянского р-на (незобного), расположенного в равнинной зоне, идет повышение минерализованности вод, в среднем сухой остаток увеличивается в 3 раза. Некоторое же понижение минерализованности колодезной воды от Путиловского р-на к Вашковскому можно объяснить тем, что колодцы в Вашковском р-не неглубокие (от 2,5 до 4 м) и питаются, главным образом, поверхностными грунтовыми водами.

На основании вышеизложенного становится очевидным, что в зобных районах горной и предгорной зоны (Путиловский, Вижницкий, Вашковский) минерализация вод меньшая, а в незобных районах большая. Следовательно, установлена обратная зависимость между минерализацией вод и заболеваемостью зобной болезнью.

Минерализация вод находится также в связи с высотой местности и количеством выпадающих осадков. Так, высота местности горных и предгорных районов (Путиловский, Вижницкий, Вашковский) колеблется от 600 до 1600 м над уровнем моря, и количество осадков находится в пределах от 813 до 1000 мм в год, минерализация в среднем равна 342 мг в 1 л воды; в равнинной зоне (Кельменецкий, Сокирянский, Новоселицкий р-ны) высота местности колеблется от 250 до 400 м над уровнем моря, количество же осадков находится в пределах от 538 до 635 мм в год и минерализованность в среднем равна 1218 мг в 1 л воды.

Количество выпадающих осадков является существенным моментом, влияющим на минерализованность вод, происходит вымывание растворимых солей из почвенных вод. Они выносятся в реки, озера и т. д.

Количество йода идет параллельно минерализации вод. Меньшей минерализованности питьевых источников соответствует меньшее содержание йода.

Таким образом, на основании наших исследований мы делаем вывод, что в Черновицкой области содержание йода находится в прямой зависимости от минерализации питьевых вод и в обратной зависимости от высоты местности, количества выпадающих осадков и заболеваемости зобной болезнью.

РЕАКЦИЯ ПОЧВ ЧЕРНОВИЦКОЙ ОБЛАСТИ И ЕЕ СВЯЗЬ С ЭНДЕМИЕЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

Л. И. Москалюк

(Черновицкий медицинский институт)

Эндемическая зобная болезнь поражает преимущественно население горных местностей. Такие данные имеются с давних времен, но выяснение причины этого явления стало возможным только с появлением теории йодной недостаточности.

Как выяснилось, в горных местностях происходит особенно резкое обеднение природы йодом. Атмосферными водами, стекающими с крутых склонов, вымываются из почв соли, в том числе и соли йода, что приводит к значительному уменьшению йода в почвах.

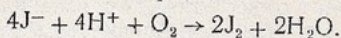
Быстрые горные реки содержат повышенное количество йода в летний период, когда йод особенно усиленно извлекается из почв атмосферными осадками, хотя в общем количество йода в речной воде в 6—7 раз меньше, чем в водах рек незобных районов (Ф. А. Баштан).

Содержание йода в воздухе также уменьшено в связи с тем, что пары йода в силу своего большого удельного веса не поднимаются на большие высоты.

Эндемия зобной болезни в Черновицкой области связана с возвышенностями Карпат, интенсивность эндемии проявляет зависимость от содержания йода в почвах и водах, которое уменьшается по направлению к горам.

Нашей задачей явилось изучение влияния реакции почв на содержание в них йода. Как известно из химии, в

кислой среде йодид медленно окисляется кислородом воздуха. Проходит следующая реакция:



Чем выше концентрация водородных ионов, тем быстрее протекает эта реакция.

Ряд авторов отмечает, что в кислой среде йод улетучивается из различных материалов (А. М. Коган, И. П. Платаш и соавторы, А. С. Швец).

А. П. Виноградов указывает, что нейтральные почвы содержат больше йода, чем кислые при прочих равных условиях.

Для изучения влияния рН на содержание йода был проделан следующий эксперимент. Почвенный образец был разделен на три одинаковые пробы, которым искусственно была изменена реакция. Получили одну пробу с резко кислой реакцией, вторую — с кислой и третью — со щелочной реакцией.

Во все три пробы было добавлено одинаковое количество йодистого калия. В дальнейшем судьба йодида зависела от рН, ибо все другие свойства почв были одинаковы и почвы находились в одинаковых естественных условиях.

В промежутки: через 1 месяц, через 5 месяцев, через 9 месяцев от начала опыта было произведено определение количества йода и рН во всех трех образцах. В результате было установлено, что несмотря на общее уменьшение йода во всех трех пробах, наиболее резкая потеря наблюдается в почвах с кислой реакцией (табл. 1). Почва со щелочной или нейтральной реакцией лучше удерживает йод.

В конечном итоге в кислой почве содержание йода уменьшилось в 18—20 раз по сравнению с исходным, а в щелочной почве — только в 10—11 раз.

Нижеприведенная таблица показывает результаты исследования на протяжении всего эксперимента.

Таким образом, только одна кислая реакция может приводить к значительным потерям йода, не говоря уже о других возможно неблагоприятных для содержания йода свойствах почв и местных условий.

Нужно отметить, что искусственно измененный рН не сохранялся постоянным от начала и до конца опыта, только в третьем образце почвы со щелочной реакцией рН сохранил свое значение, ибо падение рН на 0,09 на протяжении девяти месяцев нельзя принимать в расчет.

Таблица 1

№ поч- венного образца	Исходное		I определ.		I определ.		III определ.	
	март		апрель		июль		ноябрь	
	pH	йод в γ %	pH	йод в γ %	pH	йод в γ %	pH	йод в γ %
почва № 1	2,15	51 000	2,58	21 150	3,80	8460	5,88	2538
почва № 2	5,36	51 000	5,96	27 495	6,31	11 840	6,66	2834,1
почва № 3	7,35	51 000	7,35	29 610	7,35	24 830	7,26	4276,3

В кислых почвах происходит постепенно нейтрализация кислоты, добавленной при искусственном изменении pH, что можно объяснить, возможно, связыванием кислоты с почвенными карбонатами и частично за счет поглощения NH_3 , NO_2 и NO_3 из воздуха.

Кроме проведенного эксперимента, нами изучался pH почв всех районов Черновицкой области. Всего исследовано 310 образцов почв, в результате чего были определены средние величины pH почв 150 населенных пунктов области.

Территория Черновицкой области была условно разделена на три зоны: горную, предгорную и равнинную, в зависимости от различных местных условий (рельефа, характеристики почвенного покрова, высоты местности и др.).

Реакция почв населенных пунктов Черновицкой области согласно подразделения на три зоны выражается следующим образом:

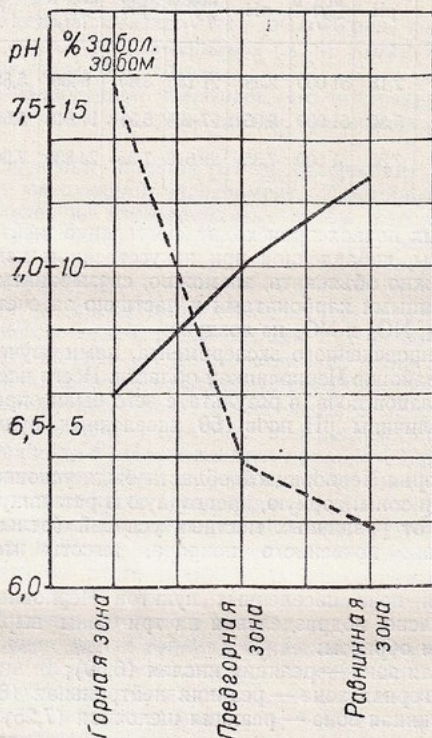
1. горная зона — реакция кислая (6,59);
2. предгорная зона — реакция нейтральная (6,99);
3. равнинная зона — реакция щелочная (7,25).

Таким образом по направлению к горам pH уменьшается. При сопоставлении этих данных с заболеваемостью зобной болезнью по трем зонам получаем обратную зависимость, то есть при нарастании величины pH к равнинной зоне интенсивность эндемии падает до 6,99, в горной зоне заболеваемость становится еще больше — 15,84%, величина же pH уменьшается до 6,59.

Зависимость заболеваемости зубом от pH наглядно изображена на графике № 1.

График № 1

Заболеваемость зубной болезнью и pH почв



Условные обозначения:

— — — заболеваемость зубом в %
 ————— pH почв

Нельзя понимать, что низкая величина pH является причиной зубной болезни, pH выступает как показатель йод-

ного уровня местности, ибо предыдущие исследования отчетливо показали, что содержание йода в почвах зависит от их реакции.

Таким образом почвы с кислой реакцией имеют благоприятные условия для потери йода, в таких местностях в связи с небольшим количеством йода в почвах, пищевые продукты содержат мало йода, что приводит к нарастанию интенсивности эпидемии зобной болезни. Реакция почв является не единственным свойством почв, влияющим на содержание йода в них.

Как нам удалось выяснить, в предгорных и горных районах уменьшено содержание органических веществ в почве, по сравнению с почвами равнинных районов. Так в предгорных и горных районах количество органических веществ составляет в среднем только 8,24%, а в равнинных районах возрастает до 10,67%.

Органические вещества способствуют фиксации йода в почвах, как указывают Т. Фелленберг, А. П. Виноградов и как было доказано опытным путем Ф. А. Баштаном для почв Черновицкой области.

Следовательно, в горных районах, кроме кислой реакции, потеря йода способствует и низкое содержание органических веществ в почвах.

Нужно отметить, что как кислые почвы, так и почвы, бедные органическими веществами, являются неблагоприятными и в сельскохозяйственном отношении. Такие почвы дают низкие урожаи; они обладают плохими физическими свойствами, плохой структурой, имеют небольшой запас питательного материала и т. д.

Для борьбы с почвенной кислотностью предложено известкование почв. Под влиянием известкования не только уменьшается кислотность, но повышается содержание питательных веществ, улучшаются физические свойства почв, в результате чего увеличивается урожайность. При известковании изменение реакции почв в сторону щелочной окажет благоприятный эффект на фиксирование йода в почвах.

Таким образом известкование почв может быть рекомендовано и с медицинской точки зрения, как одно из профилактических мероприятий в борьбе с эндемией зобной болезни.

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ЭНДОМЕТРИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ В ПРИКАРПАТЬЕ

А. А. Гарагашьян

(Станиславский медицинский институт)

На протяжении 1952—55 гг. в Станиславской области проводилось массовое обследование населения с целью выявления больных зубной болезнью. За эти годы было осмотрено все население области. Осмотр проводился врачами всей медицинской сети области как организованных групп населения — в школах, на предприятиях, в артелях, колхозах, учреждениях, так и остального населения — подворно, по квартирам.

На всех лиц, имеющих увеличение щитовидной железы I—V степеней, заполнялись специальные карты, содержащие достаточно данных, характеризующих эндемическую зубную болезнь Прикарпатья.

Детальное изучение материалов обследования представляет большой интерес и дает нам возможность достаточно исчерпывающе характеризовать заболеваемость зубной болезнью в Прикарпатья.

По уровню пораженности эндемией Станиславской области следует отнести к сравнительно легким эндемиям.

По интенсивности пораженности область может быть разделена на три географических зоны — зоны горных, предгорных и равнинных районов. Зона горных районов отличается наибольшей интенсивностью пораженности зубной болезнью. К этим районам относятся Жабьевский, Косовский, Кутский, Яблуновский и Яремчанский районы, имеющие 11% населения области; в них насчитывается

31,8% всех лиц с увеличенной щитовидной железой.

К зоне предгорных районов, имеющих средний уровень пораженности, могут быть отнесены Болеховский, Выгодский, Долинский, Надворнянский, Перегинский, Рожнятовский и Солотвинский районы, в которых насчитывается 19% населения области. В этих районах зарегистрировано 13,6% всего количества лиц с увеличенной щитовидной железой.

Наконец, к зоне равнинных районов могут быть отнесены 24 района области. Уровень пораженности населения зобной болезнью в этих районах низкий. Удельный вес зарегистрированных лиц с увеличенной щитовидной железой составляет всего 5,4% ко всему количеству этих лиц, при удельном весе численности населения 70%.

Из общего количества лиц с увеличенной щитовидной железой женщины составляют подавляющее большинство — 87,3%, а мужчины — только 12,7%. Стало быть число женщин с увеличенной щитовидной железой почти в 7 раз превышает число мужчин, имеющих также увеличение щитовидной железы.

Удельный вес лиц с гиперплазией щитовидной железы I—II степени составляет 75,2% всех взятых на учет, остальные 24,8% приходятся на больных с выраженными формами зоба III, IV и V степеней. Свыше половины больных зобной болезнью приходится на возраст от 21 до 50 лет, а больше всего их в возрасте от 17 до 30 лет. В дошкольном и школьном возрастах выраженные формы зоба встречаются реже, чем у взрослых (34% всех случаев), а удельный вес лиц женского пола, имеющих гиперплазию щитовидной железы, в этом возрасте, составляет 71—73%, а в более старшем возрасте этот удельный вес доходит до 80—93%.

Среди лиц с увеличенной щитовидной железой всех степеней преобладают диффузные формы зоба. Их удельный вес составляет 87,5%. Удельный вес узловатых форм зоба составляет 8,4%, а смешанных форм — 4,1%. Узловатые и смешанные формы зоба чаще всего отмечаются в предгорных районах, где их удельный вес составляет свыше 19%.

По своим клиническим проявлениям эндемическая зобная болезнь на Стаиславщине носит преимущественно эутиреоидный характер (86,1%), гипертиреоидные ее формы составляют 13,3%. Редко встречаются гипотирео-

идные формы болезни. Удельный вес гипертиреоидных форм зобной болезни высок в предгорных районах. Клинические проявления гипертиреоза более часты у женщин (14,8%), чем у мужчин (6,7%).

Зависимость степени зоба от возраста больных, от формы и клинических проявлений совершенно очевидна:

а) в детском возрасте выраженные формы зоба в Станиславской области почти не встречаются, в умеренном количестве встречаются они в среднем возрасте; в детском возрасте наблюдается преимущественно гиперплазия щитовидной железы I—II степеней.

б) при гиперплазии щитовидной железы I—II степеней удельный вес диффузных форм зоба колеблется от 90 до 95%, в то время как при выраженных формах зоба (III, IV и V ст.) диффузные его формы не превышают 71%;

в) при гиперплазии щитовидной железы I—II степеней гипертиреоидные формы зобной болезни составляют только 8,12%, а при выраженных формах зоба (III, IV и V степ.) гипертиреоидные формы зобной болезни встречаются значительно чаще — в 22—26% случаев, причем проявления гипертиреоза зависят также от рельефа местности. В горных и предгорных районах они встречаются сравнительно чаще, чем в равнинных районах.

При анализе материалов обследования было установлено, что форма зоба также зависит от ряда условий: от рельефа местности, от возраста больных, от степени увеличения щитовидной железы и клинических проявлений болезни. Так, узловые и смешанные формы зоба чаще всего встречаются в горных и предгорных районах области, диффузные формы — в равнинных районах. С изменением возраста меняются формы зоба. Диффузные формы зоба чаще встречаются в молодом возрасте (57,7% всех диффузных форм в возрасте до 30 л.), в то время как узловые и смешанные формы зоба чаще встречаются в более старшем возрасте (70,2% всех узловатых и смешанных форм в возрасте старше 30 лет).

Диффузные формы зоба преимущественно характеризуются клиническими проявлениями эутиреоза. У 88% больных с диффузным зобом удельный вес эутиреоидных форм составляет 88,2%. При узловатых формах зоба этот удельный вес снижается до 68,6%, при смешанных формах зоба удельный вес гипертиреозов составляет 77,2%.

При изучении данных о зависимости клинических проявлений зубной болезни от рельефа местности и возраста больных было установлено следующее:

а) в горных и предгорных районах области гипертиреоидные и гипотиреоидные формы зубной болезни встречаются сравнительно чаще, чем в равнинных районах (до 20% против 16% в равнинных районах).

б) при рассмотрении клинических проявлений зубной болезни в зависимости от возраста оказывается, что гипертиреоидные формы зубной болезни в дошкольном возрасте встречаются крайне редко (1,8%), несколько чаще — в школьном возрасте (3,0%) и более часто — в возрасте 21—40 лет (16%) и старше.

Таковы, в кратких чертах, данные, характеризующие эндемический зуб в Станиславской области.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОТИВОЗОБНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ В ЗАКАРПАТСКОЙ ОБЛАСТИ

С. Я. Найштейн, Б. Д. Басс, М. И. Дмитриева, Г. И. Кмит,
Э. А. Межвинская

(Украинский институт коммунальной гигиены)

Проведенная работа ставила перед собой задачу проверить действенность профилактических мероприятий в эндемических очагах и дать им оценку.

Так как наиболее важное значение в этом комплексе мы придаем дополнительному введению йода в организм человека в очагах, где во внешней среде (вода, почва, воздух, продукты питания) содержится мало йода, то особое внимание уделялось изучению эффективности как активной, так и «немой» йодной профилактики.

«Немая» профилактика, в виде дополнительного введения йода, широко применяется в Закарпатье с 1948 г. Несомненно, такой способ борьбы против зобной эндемии может быть особенно полезным, если население будет бесперебойно получать полноценную йодированную соль. Изучив материалы, характеризующие распределение обогащенной йодом соли по районам области, мы пришли к выводу, что эта работа проводится недостаточно четко, в основу ее не положено ни общее количество населения в районе, ни степень пораженности его зобной болезнью. В связи с этим зачастую в населенных пунктах залеживается соль, что отражается на ее качестве. Известно из литературных данных, что на содержание йода в соли влияет целый ряд факторов: условия хранения (температура, влажность), время хранения и упаковка. Был проведен опыт с целью определения стабильности йода в соли в связи с характером упаковки и сроком хранения. В отличие от ранее проводившихся исследований, в наших опытах испытывалась соль, йодированная в производственных усло-

виях, а не в лабораторных самим исследователем, что имело место прежде. По нашим данным уже к 4-у месяцу содержание йода в соли значительно падает даже в плотно упакованной заклеенной пачке (на 35%). В это же время в соли, хранившейся в открытом виде, количество йода уменьшилось на 47%.

Таким образом при длительном хранении соль, йодированная на производстве с применением стабилизаторов йода, все же теряет свою полноценность.

Проверено также качество йодированной соли в торгующих организациях, в сети общественного питания и у потребителей дома; при этом было установлено, что в $\frac{1}{3}$ проверенных случаев уже через месяц после выпуска соли из солерудника содержание йода в ней не превышало 4 /кг, вместо положенных 7,5. Следует указать, что особенно неблагоприятно отражается на полноценности соли хранение ее в сыром помещении.

Эти факты подчеркивают необходимость четкого и своевременного контроля за качеством выпускаемой солерудником соли, распределением ее и условиями хранения.

По-видимому, сроки хранения соли должны быть сокращены до 3 месяцев. Кроме того, следует запретить расфасовку соли в большие мешки или продажу йодированной соли без упаковки. Рекомендуются расфасовка соли по 250 г в пачке.

Вторым видом йодной профилактики, широко применяющейся в Закарпатской области, является активная профилактика — снабжение дошкольников и школьников, беременных и кормящих матерей, а также организованные коллективы рабочих и служащих таблетками йодистого калия. Ежегодно в Закарпатской области расходуются до 4 000 000 йодистых таблеток.

Основными потребителями таблеток являются школьники. По нашим данным, школьники составляют около 75% ко всему числу лиц, охваченных йодной профилактикой. При проведении этого мероприятия, так же, как и предыдущего, нужна своевременность в выдаче и приеме таблеток. В действительности же в ряде районов эта работа проводится с большими перебоями. Если в зимние месяцы число школьников, снабженных таблетками, исчислялось несколькими тысячами, то во время летних каникул дети совершенно не получали их, или таблетки разда-

вались совсем незначительному числу детей. Естественно, что перерыв в получении йода в течение 3, а иногда и 4 месяцев, снижает эффективность этого мероприятия.

Многие исследователи (Николаев, Шерешевский, Смирнов и др.) подчеркивают роль санитарно-бытовых условий жизни населения в возникновении зобной эндемии. В 1949 г. этим вопросом уже интересовался Украинский институт коммунальной гигиены (работа Т. В. Грабовской), а позднее — Ужгородский университет. Мы же предприняли изучение жилищно-санитарных условий жизни населения некоторых сел Велико-Бережнянского района с целью сравнения данных и выявления тех сдвигов в этой области, которые произошли за последние годы. Отметим, что до воссоединения с Украиной Закарпатье характеризовалось неудовлетворительными жилищными условиями: малой жилой площадью на 1 человека, недостаточной высотой жилых комнат, использованием кухни в качестве жилья и др. По данным Т. В. Грабовской в 1949 г., в 66,6% всех обследованных ею домов в одном из сел В. Бережнянского района на человека приходилось 3 м² жилой площади. Проведенное нами обследование показало, что в этом же селе такая недопустимо низкая жилплощадь встречалась уже только в 12% случаев. В настоящее время в селе 40,8% обследованных домов относятся к новому послевоенному типовому строительству, отвечающему гигиеническим требованиям.

Улучшились также условия питания населения, которое пользуется завозными богатыми йодом продуктами питания.

Чтобы судить об эффективности противозобных мероприятий, мы считали необходимым проследить за тем, как изменялась заболеваемость зобной болезнью в Закарпатье в течение ряда лет. Наряду с анализом материалов, отражающих характер и масштаб применяемых профилактических средств, этот показатель мог служить одним из источников для выводов о целесообразности принятых противозобных мер. Анализ первичных материалов о заболеваемости зобной болезнью в Закарпатье показал, что не все районы области в одинаковой степени поражены этим недугом: в то время, как в одних районах заболеваемость была высокой, другие, где внешняя среда (по данным Украинского института коммунальной гигиены и Ужгородского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены)

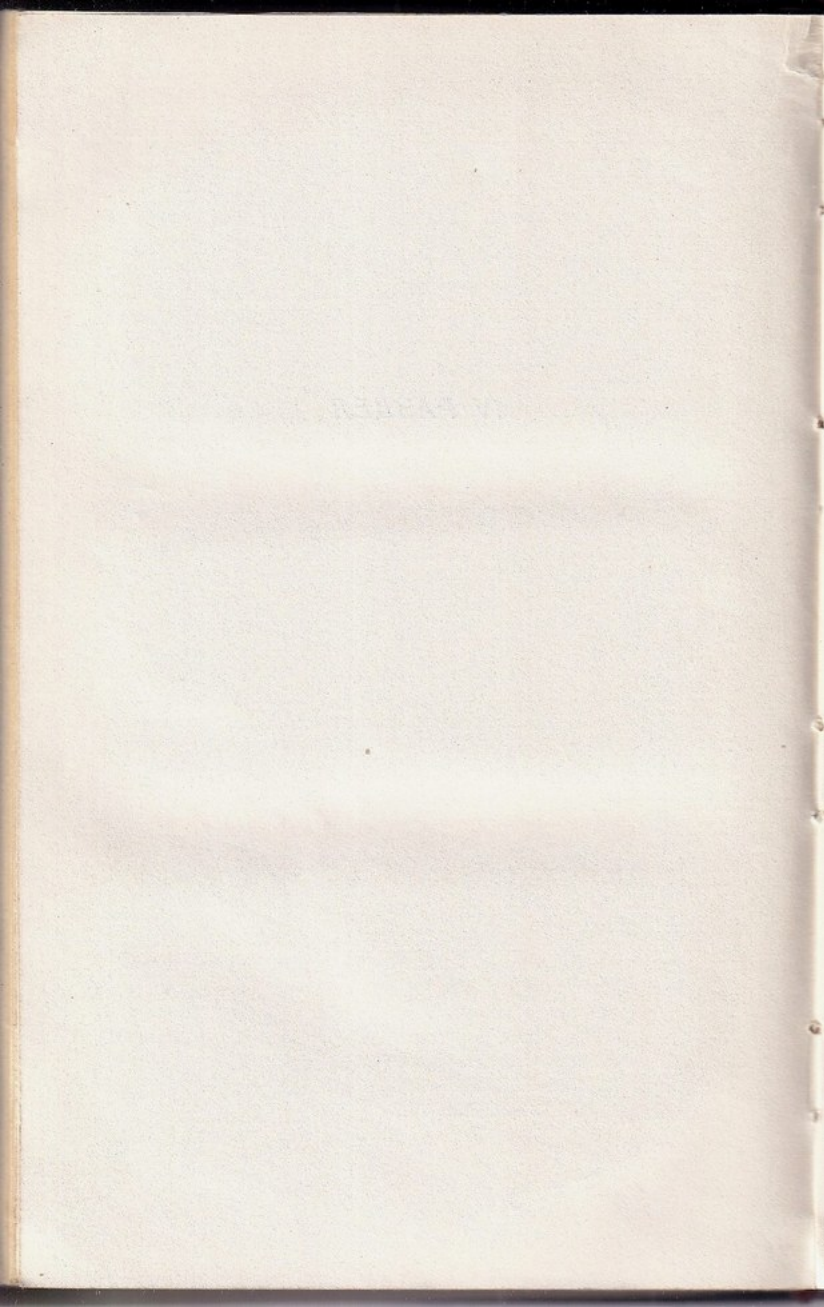
значительно богаче йодом, были почти полностью свободны от зубной эндемии. За последние годы заболеваемость снизилась в 4—7 раз в сильно пораженных районах. Всего по области заболеваемость зубной болезнью уменьшилась более, чем в 3 раза. Степень тяжести эндемии также снизилась как в особенно пораженных районах, так и по области, о чем можно судить по соотношению числа больных женщин и числу больных мужчин и по соотношению гиперплазий к истинному зубу. Если в первые послевоенные годы количество больных зубной болезнью женщин, особенно в тех районах, где было много зубных больных, незначительно превосходила число больных мужчин, то в последнее время это соотношение намного превосходит единицу. То же самое можно сказать и об отношении гиперплазий к зубу III—V степеней.

Не только снижение общей заболеваемости зубной болезнью является верным показателем эффективности комплекса противозубных мероприятий. В значительной мере таким показателем является также снижение степени увеличения щитовидной железы. Обычно под этим понимается переход II степени гиперплазии в I и реже III во II. При более высоких степенях заболевания, как известно, увеличение щитовидной железы является почти необратимым.

Снижение степени зоба может быть определено только в случаях повторных проверок, осмотров контингентов, находящихся под наблюдением. В настоящее время таким повторным осмотрам уделяют еще недостаточно внимания, а вместе с тем данные, которые получаются в результате этой работы, не лишены интереса: в одном районе было установлено, что под влиянием проведения ряда профилактических мероприятий степень увеличения щитовидной железы снизилась в 22,2%, в другом — в 26%. Даже в одном из районов, где снабжение таблетками йодистого калия проводилось с перебоями, переход II степени гиперплазии в I был отмечен более, чем в 19% случаев.

Таким образом, судя по масштабу применяемых противозубных мероприятий, по значительному снижению зубной эндемии в отдельных районах и в области, несмотря на некоторые дефекты в проведении тех или иных мер, следует признать значительную эффективность всего комплекса применяемых в Закарпатье профилактических средств против зубной болезни.

IV РАЗДЕЛ



**СОДЕРЖАНИЕ ЙОДА В КРОВИ
ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ БЕРЕМЕННЫХ
И ПРИ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННОСТИ**

Р. Ш. Гросблат

(Закарпатский научно-исследовательский институт
охраны материнства и детства)

Вопрос о содержании йода в крови у женщин при различных функциональных состояниях, в частности при беременности, освещен в литературе недостаточно. Е. С. Павлова, Шокерт, Е. М. Мюндер и др. указывают на повышение функции щитовидной железы при беременности, что следует рассматривать не как патологическое явление, а как физиологическое состояние.

В настоящее время твердо установлено, что при нарушениях функции щитовидной железы содержание йода в крови изменяется. По данным С. Р. Барвинского, Г. Точинского, В. М. Блумберга, Лацариса и других авторов, при гиперфункции щитовидной железы содержание йода колеблется в пределах от 6,7 до 24 $\gamma\%$, при гипофункции — от 0,6 до 2,2 $\gamma\%$ (в норме — 2,5—7,8 $\gamma\%$).

В работах нашего института (Литвак, Геккер, Гросблат) было обращено внимание на то, что при гиперплазии щитовидной железы II—III степени у женщин наблюдается увеличенное количество токсикозов беременности по сравнению с незобными беременными.

В связи с вышеизложенным представляет интерес изучение содержания йода в крови у беременных, страдающих зубной болезнью, в том числе и при токсикозах бе-

ременности. Последнее важно для раскрытия изменений функции щитовидной железы, наблюдающихся при зобной болезни, осложненной токсикозом беременности, и зависимости их от особенностей йодного обмена.

В вышеуказанных целях нами было обследовано на содержание йода в крови 72 беременных, которые распределялись по следующим группам:

I. С нормально протекающей беременностью — 22 женщины, в том числе:

а) без увеличения щитовидной железы — 10,

б) с увеличенной щитовидной железой — 12.

II. С беременностью, осложненной токсикозом без увеличения щитовидной железы — 15 женщин;

III. С беременностью, осложненной токсикозом при увеличении щитовидной железы — 27 женщин;

IV. С беременностью, осложненной тиреотоксикозом — 8 женщин.

По степени увеличения щитовидной железы все обследованные нами беременные распределялись следующим образом:

I степень — 12 женщин, II степень — 24 женщины, III степень — 11 женщин.

Все 47 зобных больных имели диффузные паренхиматозные увеличения щитовидной железы. По функциональным проявлениям 39 женщин имели эутиреоидную и 8 — тиреотоксическую формы зобной болезни.

Среднее содержание йода в крови женщин с нормально протекающей беременностью (группа Ia) в первой половине ее составляло 9,45 $\gamma\%$, во второй половине — 7,1 $\gamma\%$. Как видим, во II половине беременности имело место снижение содержания йода в крови, по сравнению с первой половиной, но все же в обоих случаях эти цифры оказались более высокими по сравнению с содержанием йода в крови здоровых небеременных женщин этой же местности (4—5 $\gamma\%$).

При обследовании группы беременных, у которых была увеличена щитовидная железа, но беременность протекала также нормально (группа Ib) среднее содержание йода в крови в I половине беременности составляло 9,0 $\gamma\%$, во второй половине — 7,9 $\gamma\%$. В этой группе, как видим, также отмечается снижение содержания йода во II половине беременности по сравнению с первой половиной, в то же время оно ничем существенным не отличается

ся от цифр, полученных нами при обследовании нормальных беременных без увеличения щитовидной железы.

В клинической картине наших женщин, страдающих ранними токсикозами беременности превалировала рвота, слюнотечение, общая слабость, снижение веса при общем истощении и частом пульсе у них.

В крови беременных с ранними токсикозами беременности без увеличения щитовидной железы (группа II) среднее содержание йода составляло 12,5γ%, а при увеличении щитовидной железы (группа III) — 13,1γ%. Наибольшее количество йода в крови наблюдалось в период неукротимой рвоты беременных и составляло в среднем 17,3γ%.

Беременные женщины, страдающие поздними токсикозами беременности составляли группу в 16 женщин. Восемь из них страдали нефропатией беременных, а 8 — отеками беременных.

Среднее содержание йода в крови этих женщин составляло 12,7γ%, т. е. было значительно увеличено по сравнению с содержанием йода в крови у беременных с увеличенной щитовидной железой, у которых беременность протекала нормально.

При наличии у женщин гиперфункции щитовидной железы до беременности, страдание усиливается при наступлении беременности и развивается клиническая картина тиреотоксикоза. Такое осложнение наблюдалось у 8 наших беременных в первой половине беременности (IV группа). Клиническая картина у этих беременных характеризовалась тяжелой чрезмерной рвотой, общим тяжелым истощением, потерей веса, частым пульсом. Из-за рвоты больные не принимали пищи. Преобладали симптомы перевозбуждения центральной нервной системы и изменений сердечно-сосудистой системы в виде тиреотоксического сердца. Щитовидная железа у этой группы беременных была увеличенной в пределах II—III степени. Лечение тиреотоксикозов беременными по общепринятой методике эффекта не давало, и потому в ряде случаев, ввиду нарастающих явлений общего истощения, беременность была прервана.

Среднее содержание йода в крови у наших беременных, страдающих тиреотоксикозом, резко увеличено и составляет 21,1%, что, надо полагать, является результатом усиления функции щитовидной железы.

Необходимо отметить, что нам не удалось установить зависимости между тяжестью различных форм токсикозов и степенью увеличения щитовидной железы. В одинаковом количестве случаев наблюдавшиеся нами женщины с токсикозами беременности относились к II и III степени увеличения щитовидной железы.

На основании полученных нами данных можно прийти к следующим выводам:

1. Нормально протекающая беременность сопровождается повышением йода в крови, что должно быть расценено как компенсаторный гипертиреоз, связанный с физиологической гиперплазией щитовидной железы. При этом в I половине беременности содержание йода в крови составляло 9,45γ%, у женщин без увеличения щитовидной железы во II половине беременности — 7,1γ%. У женщин с увеличенной щитовидной железой в I половине беременности содержание йода в крови составляло 9,0γ%, во II половине беременности — 7,9γ%.

2. При ранних и поздних токсикозах беременности, независимо от степени увеличения щитовидной железы, наблюдается повышение содержания йода в крови по сравнению с содержанием его в крови женщин, у которых беременность протекала нормально.

3. Наиболее высокого уровня содержание йода в крови достигает при беременности с увеличением щитовидной железы II и III степени, осложненной тиреотоксикозом, в среднем до 21,1γ%.

К ВОПРОСУ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

П. Г. Подорожный

(Львовский медицинский институт)

Белковый обмен нами изучался у 105 больных зобной болезнью.

Среди обследованных было 90 женщин и 15 мужчин в возрасте от 15 до 53 лет. Длительность заболевания — от трех месяцев до 32 лет.

У большинства больных отмечено увеличение щитовидной железы третьей степени с преобладанием диффузных форм зоба. По клиническому течению заболевания среди наших больных можно было выделить две группы. В первую группу вошли 19 больных эутиреоидной формой зоба, во вторую — 86 больных с явлениями тиреотоксикоза. Среди больных последней группы у 24 человек был тиреотоксикоз легкой степени, у 39 — средней тяжести, у 23 человек течение тиреотоксикоза было тяжелым.

Основной обмен колебался от $\pm 10\%$ до $+ 128\%$.

В качестве показателей белкового обмена определялся общий белок сыворотки крови и его фракции — альбумины, глобулины; вычислялся альбумино-глобулиновый коэффициент. Кроме того, проводились белковые реакции серокоагуляции Вельтмана и флоккуляции Таката—Ара.

Для определения белков крови пользовались методом Хоу. Учитывая литературные данные и результаты собственных исследований (15 здоровых людей), за норму принимали: общий белок — 6,5—8,5%, содержание альбуминов — 4,0—5,5%, глобулинов — 2,0—3,5%, альбумино-глобулиновый коэффициент — 1,5—2,6. Реакция

серокоагуляции проводилась по оригинальному методу Вельтмана, реакция Таката — Ара по видоизмененной методике В. Е. Предтеченского и соавторов (1951).

Указанные изменения альбуминовой и глобулиновой фракций белка сыворотки крови больше, чем у половины больных (54 из 91), приводили к нарушению их нормального соотношения, изменяя альбумино-глобулиновый коэффициент. Понижение этого коэффициента в одних случаях шло за счет увеличения глобулиновой фракции, в других — за счет уменьшения альбуминовой фракции. У части же больных имелось одновременное увеличение глобулиновой и уменьшение альбуминовой фракции белка.

Сдвиг коагуляционной ленты отмечался у 68 из 105 больных. Умеренное удлинение коагуляции (8—9-я пробирка) было у 46 больных, значительное (10—12-я пробирка) — у десяти человек. Укорочение коагуляционной ленты (3—5-я пробирка) имело место у 13 больных. Наиболее часто сдвиг реакции коагуляции наблюдался у больных с тяжелым тиреотоксикозом.

Реакция флокюляции Таката—Ара в той или иной степени оказалась положительной у 30 из 105 больных.

Мы не могли отметить какую-либо зависимость показателей реакций Вельтмана и Таката—Ара от содержания общего белка сыворотки, альбуминовой и глобулиновой фракций.

Полученные данные подтверждают мнение многих авторов о том, что результаты этих реакций зависят не только от количественных, но и качественных изменений белковых фракций крови. Кроме того, результаты наших исследований указывают на имеющиеся качественные изменения белков крови у больных зубной болезнью.

Проводя анализ полученных результатов изучения белкового состава сыворотки крови по отдельным ее показателям (общий белок, альбумины, глобулины, альбумино-глобулиновый коэффициент) и данных белковых коллоидных реакций (р. Вельтмана и р. Таката — Ара), нам удалось установить нарушение белкового обмена у большинства (66,6%) обследованных больных зубной болезнью (табл. 1).

Как видно из таблицы, нарушения белкового обмена отмечались у больных эутиреоидным и тиреотоксическим

Таблица 1

Состояние белкового обмена у больных зубной болезнью

Клиническое течение зубной болезни	Количество больных	Белковый обмен	
		нарушен	в норме
Зубная болезнь без явлений тиреотоксикоза	19	4	15
Зубная болезнь с явлениями тиреотоксикоза	легкой степени	16	8
	средней "	29	10
	тяжелой "	21	2
Итого:	105	70(66,6%)	35

зобом, однако их частота находилась в тесной зависимости от тяжести клинического течения заболевания.

Мы не могли установить какой-либо зависимости изменений белкового обмена от формы, степени увеличения щитовидной железы и длительности заболевания зубной болезнью.

Изучение белкового обмена в процессе лечения 6-метилтиоурацилом проводилось у 29 больных тиреотоксикозом, среди которых у 13 человек клиническое течение тиреотоксикоза было тяжелым, у 12 — средней тяжести и у четырех больных заболевание протекало в легкой форме. Дозировка 6-метилтиоурацила и продолжительность его применения зависели от клинического течения тиреотоксикоза. За весь период лечения больные получали от 12,5 до 56,5 г препарата (0,5—0,75 г в сутки).

Применение 6-метилтиоурацила в течение двух-трех недель, наряду с общим клиническим улучшением (прибавление в весе, урежение пульса, смягчение нервных симптомов, понижение основного обмена и т. п.), у 5 больных привело к нормализации, а у шести — к значительному улучшению изучаемых показателей белкового обмена. У восьми больных после длительного приема препарата (от 18,5 и более на курс) наступало некоторое ухудшение белковой формулы крови в сторону повышения глобулиновой фракции белка.

ВЫВОДЫ

1. Содержание общего белка сыворотки крови понижается у незначительного числа больных зубной болезнью (27 из 91).

2. Больше чем у трети больных (38 из 91) отмечается понижение альбуминов сыворотки крови. Количество глобулинов повышается, вследствие чего наступает значительное снижение альбумино-глобулинового коэффициента.

3. Сдвиги реакции серокоагуляции Вельтмана наступают у 64,6% больных зубной болезнью; положительные результаты реакции Таката — Ара отмечаются у 28,4% больных.

4. По данным количественного определения общего белка сыворотки крови, альбуминов, глобулинов, вычисления альбумино-глобулинового коэффициента и результатов белковых коллоидных реакций — нарушение белкового обмена наступает у двух третей (66,6%) больных зубной болезнью.

Частота нарушений белкового обмена находится в прямой зависимости от тяжести клинического течения тиреотоксикоза и в меньшей степени связана с длительностью заболевания, формой и величиной зоба.

СДВИГИ В КОЛЛОИДНОМ СОСТОЯНИИ ТИРЕОИДНЫХ КЛЕТОК В УСЛОВИЯХ ДЕЙСТВИЯ 6-МЕТИЛТИОУРАЦИЛА

Ю. В. Кривобок

(Харьковский медицинский институт)

В условиях действия тиреостатических агентов, как известно, щитовидная железа приходит в состояние возбуждения, проявляющегося растворением и эвакуацией интрафолликулярного коллоида и возрастанием высоты клеток тиреоидного эпителия, принимающих призматическую форму. Сильное набухание этих клеток заставляет предполагать, что в реакции, развивающейся в щитовидной железе во время действия тиреостатических веществ, существенное значение должно принадлежать сдвигам в физико-химическом (коллоидном) состоянии цитоплазмы тиреоидных клеток и, в меньшей степени, их карิโอплазмы.

Изменения в состоянии коллоидной системы связаны с изменениями заряда ее мицелл. Поэтому сдвиги в положении изоэлектрической точки (ИЭТ) протоплазматического комплекса могут служить показателем наступивших изменений коллоидного состояния изучаемой системы.

Другим критерием, позволяющим объективно определить динамику коллоидного состояния системы, следует считать колебания в ее сорбционной способности.

Исходя из указанных соображений, для ответа на поставленный выше вопрос о тех изменениях, которые развиваются в коллоидном состоянии тиреоидных клеток в условиях действия 6-метилтиоурацила, как тиреостатического вещества, в настоящем исследовании изучались сдвиги в положении изоэлектрической точки цитоплазмы и карิโอплазмы, а также сдвиги в интенсивности, с кото-

рой тиреоидная паренхима поглощала индифферентный краситель — нейтральную краску.

Опыты ставились на крысах-самцах весом в 180—200 г. Животным давался 6-метилтиоурацил из расчета 10 мг на 100 г веса тела. Забой производился через 3, 5, 10, 15, 20, 25, 30 дней после начала скормливания 6-метилтиоурацила, затем после прекращения этого воздействия (в период реституции железы) через 1, 2, 3, 4, 8, 10, 15 дней.

В условиях действия 6-метилтиоурацила изоэлектрическая точка цитоплазмы и карิโอплазмы тиреоидных клеток постепенно смещается в кислую сторону. ИЭТ цитоплазмы и карิโอплазмы у контрольных животных лежит при pH 3,59 (цитоплазма) и pH 3,48 (карियोплазма). На 5-й день действия 6-метилтиоурацила положение ИЭТ изменилось для цитоплазмы до pH 3,53 и для карิโอплазмы до pH 3,30; на 10-й день было отмечено значительное набухание клеток тиреоидного эпителия (10,95 микрона) и коллоид из фолликулов железы почти нацело исчез. Определить в последующие сроки положение его ИЭТ не представляется возможным. В этот момент ИЭТ цитоплазмы находилась при pH 3,45, а карิโอплазмы при pH 3,28. На 20-й день смещение положения ИЭТ указанных белковых комплексов становится еще более выраженным: ИЭТ цитоплазмы упала до pH 3,25, а карิโอплазмы до pH 3,00. Положение ИЭТ карิโอплазмы и цитоплазмы максимально смещается в кислую сторону в период наибольшего развития тиреостатического эффекта — на 25-й день действия 6-метилтиоурацила. В этот период средняя высота тиреоидного эпителия становится наибольшей (15,46 микрона) и фолликулы нацело освобождаются от коллоида. При этом значительно увеличивается и общий относительный вес железы: средний относительный сырой вес щитовидных желез в этот срок составляет 42,16 мг на 100 г веса тела, средний относительный сухой вес — 9,5 мг, в то время как у интактных животных этой серии указанный вес щитовидных желез был равен соответственно 12,26 микрона и 2,31 микрона. ИЭТ белковых комплексов достигает на 25-й день наибольшего смещения и находится в этот период у цитоплазмы при pH 3,10 и у карิโอплазмы при pH 2,85.

Начиная с этого срока, вероятно, наступает рефрактерное состояние щитовидной железы к 6-метилтиоурацилу, так как на 30-й день его действия ИЭТ тиреоидных

клеток начинает уже смещаться в щелочную сторону, приближаясь к своему исходному положению. Спустя одни сутки после прекращения действия 6-метилтиоурацила, наблюдается большая разница между положениями ИЭТ в цитоплазме и в кариоплазме фолликулярных клеток (ИЭТ цитоплазмы находится при рН 3,45, т. е. почти норма, а ИЭТ кариоплазмы находится при рН 2,93). Затем в дальнейшие сроки восстановления нормальной работы щитовидной железы ИЭТ цитоплазмы и кариоплазмы постепенно приходят к нормальному своему положению (например, на 10-й день реституции ИЭТ цитоплазмы находилась при рН 3,54 и кариоплазмы при рН 3,42). В этот период вновь появляется коллоид в фолликулах щитовидной железы. Через одни сутки положение ИЭТ коллоида удается установить с трудом, далее количество коллоида внутри фолликулов быстро увеличивается, положение его ИЭТ на 4-й день реституции находится при рН 3,10, но на 10-й день реституции, когда ИЭТ цитоплазмы и кариоплазмы приходит к норме, коллоида в фолликулах очень много, положение его ИЭТ значительно смещается в щелочную сторону (до рН 4,32). На 15-й день реституции положение ИЭТ цитоплазмы и кариоплазмы оказывается смещенным несколько в щелочную сторону, чем у интактных животных, а ИЭТ коллоида продолжает оставаться при рН 4,32.

Интенсивность сорбционных процессов в тиреоидных клетках в течение действия 6-метилтиоурацила значительно ослабевает и достигает на 10—15-й день у подопытных животных (т. е. тогда, когда почти нацело из фолликулов выведен коллоид) 53% исходной. Затем на 20—25-й день развития тиреостатического эффекта она несколько повышается, но все же остается ниже, чем у интактных животных. В период реституции щитовидной железы связывание нейтрального красителя тиреоидной паренхимой значительно возрастает и достигает на 15-й день 138% в сравнении с исходным значением.

Из изложенного можно сделать вывод, что фаза выведения тиреоидного гормона в кровяное и лимфатическое русло связана со смещением положения ИЭТ белковых комплексов цитоплазмы и кариоплазмы в кислую сторону, тогда как фаза синтеза нового коллоида — с возвратом ИЭТ указанных белковых комплексов к исходному уровню.

ДЕЙСТВИЕ НЕКОТОРЫХ ТИРЕОСТАТИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ НА ИЗОЛИРОВАННУЮ ЩИТОВИДНУЮ ЖЕЛЕЗУ

В. М. Гордиенко

(Харьковский медицинский институт)

В основе эффекта, оказываемого большинством тиреостатических (анти tireоидных) веществ, лежит угнетение процессов биосинтеза тиреоидного гормона, то есть ослабление или прекращение протеидизации йода, входящего в щитовидную железу, что заставляет предполагать нарушение деятельности ферментных систем тиреоидных клеток. В то же время действие тиреостатических веществ проявляется отчетливыми признаками возбуждения щитовидной железы. Усиление секреторной деятельности любой железы сопровождается возрастанием диссимиляторных процессов, следовательно, повышением потребления кислорода, одним из следствий чего является возрастание внутриклеточного осмотического давления и значительное набухание железистых клеток.

Объектом исследования явились щитовидные железы собак и крыс. Интенсивность дыхания паренхимы этих желез определялась в аппарате Варбурга, причем к среде добавлялось испытуемое вещество.

Из тиреостатических препаратов наиболее широким применением пользуется в клинике 6-метилтиоурацил. Однако, ввиду того, что это вещество не растворяется в воде, в описываемых опытах была использована тиомочевина. Кроме того, был исследован эффект мерказолила и перхлората калия.

Исходя из данных Фрейнкеля и Ингбара (Freinkel a Ingbar, 1955), испытуемые агенты добавлялись к среде с

расчетом, чтобы их концентрация равнялась 5×10^{-2} М.
Полученные результаты представлены в табл. 1.

Таблица 1

Поглощение кислорода щитовидной железой собаки

Условия опыта	QO ₂		‰
	колеба- ния	среднее	
Срезы щитовидной железы собаки, инкубированные в фосфатном бу- фере	34,59— 38,17	36,33	100
Срезы щитовидной железы собаки, инкубированные в фосфатном бу- фере с добавлением:			
1. Тиомочевины	11,75— 11,50	11,62	31,9
2. Мерказолила	11,80— 11,54	11,67	32,1
3. Перхлората калия	18,40— 21,38	19,86	54,7

Из сопоставления приведенных наблюдений видно, что разница между опытом и контролем во всех вариантах была весьма значительна и далеко превышала размах индивидуальных колебаний, обнаруживающихся в отдельных опытах. Уже с начала инкубации можно было заметить, что добавление всех исследуемых тиреостатических веществ к среде заметно ослабляло интенсивность поглощения кислорода тиреоидной паренхимой. Особенно сильное угнетение дыхания наступило в сосудах, куда была добавлена тиомочевина (поглощение кислорода составило всего лишь 31,9% контроля). Приблизительно такой же результат дало прибавление мерказолила (32,1%). Эффект перхлората калия был несколько слабее (54,7%); но и в этом случае интенсивность дыхания оказалась ослабленной почти вдвое по сравнению с контролем.

Из приведенных данных вытекает, что, во-первых, тиреостатические вещества оказывают прямое и непосредственное действие на щитовидную железу и, во-вторых, при этом блокируется или ослабляется активность не только ферментов, обуславливающих биосинтез тиреоидного гормона, но и дыхательных систем тиреоидных клеток. По наблюдениям Демпси (Dempsey, 1944, 1949), а также Де-Робертиса и Граcco (De-Robertis a Grasso, 1946), тиомочевина и тиоурацил инактивируют пероксидазу, тогда как на цитохром-оксидазу и сукцин-оксидазу эти тиреостатические вещества не действуют (Lerner and Chaikoff, 1945; Meshan, Meyer and Johansson, 1946). Но если тиреостатические вещества ослабляют дыхание тиреоидных клеток, то возникает вопрос, чем же определяется набухание последних, столь выраженное при действии тех же антитиреоидных агентов *in vivo* в условиях целостного организма. Как указывалось выше, набухание железистых клеток предполагает усиление диссимиляторных процессов в них, и следовательно, повышение потребления кислорода.

Боррель и Хольмгрен (Borell a Holmgren, 1948) нашли, что щитовидные железы крыс, получавших метилтиоурацил, поглощают кислород более интенсивно, чем в норме. Для ответа на поставленный выше вопрос был проведен следующий эксперимент. Крысам-самцам весом 180—200 г ежедневно с пищей давался 6-метилтиоурацил из расчета 10 мг на 100 г веса тела. Через 25 дней такого воздействия, когда реакция достигла своего максимума, было определено дыхание щитовидных желез этих животных. Поглощение кислорода щитовидными железами интактных крыс колебалось от QO_2 6,8=7,2, составляя в среднем QO_2 =7,0. В то же время измерения дыхания щитовидных желез подопытных крыс-допоров дали значение QO_2 =8,5 (QO_2 =8,2—8,8). Следовательно, на высоте возбуждения, развивающегося в условиях действия 6-метилтиоурацила, поглощение кислорода тиреоидной паренхимой возрастает приблизительно на 21,4% по сравнению с нормой.

Дальнейший вариант опыта состоял в том, что к среде, в которой инкубировалась такая стимулированная щитовидная железа, был добавлен перхлорат калия (в той же концентрации, как и в начальных опытах, т. е. $5 \times 10^{-2} M$). Поглощение кислорода под влиянием этого тиреостатиче-

ского вещества упало до $QO_2=5,95-6,1$ (в среднем 6,025). Отсюда следует, что перхлорат калия угнетает дыхание не только щитовидной железы, находящейся в состоянии относительного функционального покоя, но и возбужденной.

Усиление же дыхания тиреоидной паренхимы и отчетливое повышение ее функциональной активности, наступающее как эффект тиреостатических агентов в условиях целостного организма можно представить, по-видимому, в следующей форме. Основным результатом действия тиреостатических веществ является блокирование синтеза тиреоидного гормона. Недостаточное поступление последнего в организм вызывает усиление продукции и выделения тиреотропного гормона из гипофиза (Б. В. Алешин и Н. С. Демиденко, 1953). Действие же последнего на тиреоидную клетку, очевидно, более сильное, чем влияние тиреостатических агентов на дыхание последней. почему поглощение кислорода возрастает, диссимиляторные процессы усиливаются и развивается набухание щитовидной железы.

Следовательно, усиление дыхания щитовидной железы, наступающее под влиянием тиреостатических агентов в условиях целостного организма, есть проявление общей реакции последнего, перекрывающей местное действие, которое оказывают эти вещества на поглощение кислорода тиреоидными клетками.

ПРЯМОЕ ВЛИЯНИЕ БРОМА НА ПОГЛОЩЕНИЕ РАДИОАКТИВНОГО ЙОДА ТИРЕОИДНОЙ ПАРЕНХИМОЙ

В. М. Гордиенко

(Харьковский медицинский институт)

В предыдущих наших исследованиях (В. М. Гордиенко, 1955, 1956) было установлено, что при введении крысам и собакам бромистого натрия их щитовидные железы замедленно поглощают радиоактивный йод, причем степень ослабления захвата этого изотопа зависела от применяемой дозировки бромида. Известно, что радиоактивный йодид уже в первые минуты после введения начинает избирательно накапливаться в щитовидной железе, где он связывается и переводится в органические формы дийодтирозина и тироксина [Гамильтон и Солей (Hamilton a Soley, 1939), Герц (Hertz, 1940), Мортон и Чайков (Morton a Chaikoff, 1943)]. Замедленное поглощение радиоактивного йода, а следовательно, и замедленное связывание его с белками у бромированных животных может определяться рядом факторов. Во-первых, бром как галоид обладает способностью вытеснять из соединений йод. Учитывая это свойство, Абелин и Курхоль (Abelin u Kurchel, 1930) применяли соединения брома, чтобы инактивировать или ослабить действие тироксина. Чтобы проверить возможность прямого действия брома на тиреоидную клетку, мы в настоящем исследовании поставили задачей определить характер и интенсивность поглощения радиоактивного йода изолированной щитовидной железой, помещенной *in vitro* в среду, содержащую бромид.

Методика. Исследованию подвергались щитовидные железы собак. До начала опыта собаки находились

в одинаковых условиях и получали одинаковую пищу. В момент исследования каждая из собак забивалась электрическим током, немедленно извлекалась щитовидная железа, тщательно очищалась от соединительной ткани и жира, связанных с капсулой. От руки при помощи острой бритвы делались тонкие срезы щитовидной железы. Из полученных срезов делались навески по 100 мг каждая на торсионных весах. Навеска срезов переносилась в стеклянные сосудики с притертой пробкой, в которых проводилось инкубирование. Питательной средой для срезов являлась плазма крови той же собаки, газовой фазой служил кислород, которым насыщалась плазма. Первый сосудик содержал 2 см³ плазмы. Во второй сосудик к плазме добавлялся бромистый натрий в таком количестве, что его концентрация в 2 см³ плазмы составляла 5 : 10⁻² М.

После помещения срезов в сосудики последние плотно закрывались притертой пробкой. Одни пробы помещались на холод при температуре 0°C. При низкой температуре мы до минимума снижаем окислительные процессы в ткани щитовидной железы и тем самым исключаем возможность органического йодирования, с другой стороны, мы можем вывести поправку для основных опытов на физическую адсорбцию на поверхности срезов.

Сосудики основного опыта помещались на водяную баню при температуре 38°C. После инкубирования срезов в течение 30 минут во все сосудики одновременно добавлялся радиоактивный изотоп йода без носителя $j=131$ в дозе 0,2 мКи и инкубирование продолжалось еще в течение 2 часов. По окончании 2 часов срезы извлекались из сосудиков и тщательно (в течение 5—8 минут) промывались в чистой воде, а затем инкубированная навеска срезов переносилась на алюминиевую платформочку, и стеклянным пестиком растиралась по всей поверхности платформочки и высушивалась в сушильном шкафу. Затем производился отсчет импульсов в свинцовом домике аппарата Б-2 трубкой АММ-4 для γ излучений. Результаты отсчетов выражались в условных процентах от введенной дозы, путем сравнения с результатами отсчетов стандартного объема раствора радиойода. При всех определениях из общего числа зарегистрированных импульсов вычитался фон и поправка на физическую адсорбцию J-131 на поверхности срезов.

Таблица 1

Поглощение радиоактивного йода срезами щитовидных желез собак

Среда	Газовая фаза	№ опыта	Количество импульсов в 1 минуту	Процент поглощенного J-131 срезами щитовидной железы
При температуре 0°С.				
Плазма	Кислород	1	21	0,12
		2	23	0,13
		3	22	0,13
		4	20	0,12
		5	19	0,11
Плазма+ (5·10 ⁻² М)	Кислород	6	20	0,12
		7	21	0,12
		8	18	0,10
		9	19	0,11
		10	18	0,10
При температуре 38° С.				
Плазма	Кислород	11	150	0,92
		12	148	0,91
		13	149	0,92
		14	155	0,95
		15	158	0,94
Плазма+ Na B ₂ (5.10 ⁻² М)	Кислород	16	105	0,63
		17	101	0,60
		18	110	0,66
		19	100	0,60
		20	105	0,63

Результаты опыта. Как видно из табл. 1, через 2 часа после введения радиоактивного йода в исследуемые сосудики срезы щитовидной железы, инкубированные в чистой плазме при температуре 38°C , поглощали радиоактивный йод от 0,91 до 0,95% от введенной дозы, составив в среднем 0,92%. Срезы, инкубированные в плазме, содержащей бромистый натрий в концентрации $5 \cdot 10^{-2}\text{M}$, поглощали радиоактивный йод значительно медленней. Так, через 2 часа после введения радиоактивного йода срезы поглощали только от 0,60 до 0,66% радиойода от введенной дозы, что составило в среднем 0,62%.

Добавление к инкубированной среде бромистого натрия снизило поглощение радиоактивного йода на 22,7% по сравнению с поглощением радиойода срезами, инкубированными в чистой плазме.

Инкубирование срезов при температуре 0°C показало, что при данной температуре поглощение радиойода срезами щитовидных желез происходит крайне замедленно, полученные цифры свидетельствуют о том, что при температуре 0° процессы йодирования в железе не совершаются, обнаруженное же количество йода связано исключительно с физической адсорбцией последнего на поверхности ткани.

Таким образом результаты нашего исследования показывают, что бромистый натрий замедляет поглощение радиоактивного йода щитовидной железой не только *in vivo*, но также и *in vitro*.

Последнее обстоятельство указывает нам на то, что действие брома на щитовидную железу может быть не только опосредованным через нервную систему, а проявляться также и местно, непосредственно на тиреоидные клетки.

ВЛИЯНИЕ ЙОДА НА ЩИТОВИДНУЮ ЖЕЛЕЗУ И ТИРЕОТРОПНУЮ ФУНКЦИЮ ГИПОФИЗА

А. С. Бреславский

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Клиника давно установила, что введение малых доз йода способно вызывать понижение функциональной активности щитовидной железы, почему препараты этого вещества (чаще в виде люголевского раствора) получили широкое распространение не только в целях профилактики зубной болезни, но и в качестве средств консервативной терапии тиреотоксикозов.

Однако механизм регулирующего влияния йода на щитовидную железу, а также его точка приложения выяснены в настоящее время еще далеко недостаточно. Несмотря на то, что основной особенностью щитовидной железы является ее способность избирательно аккумулировать йод, вплоть до настоящего времени господствует представление, что этот элемент оказывает свое регулирующее влияние на тиреоидную паренхиму не прямо, а через посредство тиреотропного гормона гипофиза (Ашер — Ascher, 1931; Шиттенгельм — Schittenhelm, 1932; Кушинский — Kuschinsky, 1933; Лезер — Loeser, 1934; Франк — Franck, 1937; В. Г. Баранов, 1955 и др.).

Эффект йодида рассматривается как следствие его действия на гипофиз; следовательно, местом приложения йода признается не щитовидная железа, а передняя доля гипофиза.

Если это допущение справедливо, то изменением в состоянии щитовидной железы, наступающим под влиянием гиперйодизации, должны предшествовать соответствующие сдвиги в интенсивности тиреотропной функции гипо-

физа. Целью настоящего исследования является проверка указанного предположения. Чтобы по возможности приблизиться к условиям, свойственным клипике тиреотоксикозов, мы определяли эффект различных доз йода на щитовидную железу, предварительно приведенную в состояние активизации, имитируя, таким образом, в известной степени «лечение» подобной возбужденной железы.

Половозрелые крысы-самцы на протяжении месяца получали ежедневно 6-метилтиоурацил (6-МТУ) в дозе 5 мг на 100 г веса тела животного. Начиная с 20-го дня опыта к корму подмешивался дополнительно йодистый натрий (йодид) и подобное комбинированное воздействие продолжалось еще в течение 10 дней. В первом варианте опытов ежедневная доза йодида составила 40 микрограммов (микродоза), во втором — 50 мг (макродоза).

По окончании опыта все животные взвешивались, после чего подвергались аутопсии. У них извлекались щитовидные железы, которые сразу же взвешивались и фиксировались в жидкости Ценкера, окраска срезов производилась по способу Азап. Одновременно брались гипофизы для тестирования на содержание в них тиреотропного гормона.

Содержание указанного гормона определялось по увеличению высоты клеток тиреоидного эпителия морских свинок-реципиентов, которым вводились испытуемые гипофизы.

Под влиянием микродозы йодистого натрия в значительной степени снизился струмогенный эффект, вызываемый в щитовидных железах 6-метилтиоурацилом. Так, если на 30-й день воздействия средний относительный вес щитовидных желез контрольных животных, получавших лишь 6-МТУ, равнялся 24,7 мг (при исходном значении 9,6 мг), то вес щитовидных желез подопытных животных, подвергавшихся комбинированному воздействию струмогена и микродозы йодида, возрос всего лишь до 15,5 мг, т. е. увеличился значительно слабее.

Макродозы йодистого натрия оказались в этом отношении менее эффективными, ибо средний относительный вес щитовидных желез достигал 19,1 мг.

Структура щитовидных желез контрольных животных, подвергавшихся действию лишь одного 6-МТУ, оказалась типичной для возбужденной железы. Вместе с тем, при гистологическом исследовании структуры щитовидных

желез в первом варианте опыта (сочетанное воздействие 6-МТУ и микродозы йодида) можно было отметить отчетливое снижение высоты клеток тиреоидного эпителия при одновременном накоплении и сгущении коллоида внутри фолликулов, вследствие чего последние приобрели более округлую форму.

В щитовидных железах крыс, получавших на фоне 6-МТУ макродозу йодистого натрия, обнаружались признаки распада и деструкции значительного числа фолликулов с пикнозом ядер, дезинтеграцией фолликулярных стенок, а также разжижением и рассасыванием коллоида.

В то же время соответствующие тестирования показали, что в условиях сочетания действия 6-МТУ и микродозы йодида (I вариант опыта), содержание тиреотропного гормона в гипофизах подопытных крыс несколько возросло по сравнению с его уровнем в гипофизах контрольных животных. Во втором же варианте опытов (сочетание 6-МТУ и макродозы йодида) тиреотропная функция гипофиза претерпела явное ослабление.

Так как в I варианте опытов интенсивность тиреотропной функции осталась столь же высокой, как у контрольных животных (или даже обнаруживала некоторое усиление), то ослабление функциональной активности щитовидной железы, столь отчетливо выраженное в данном случае, определялось, очевидно, внегипофизарными факторами.

Ослабление возбуждения щитовидной железы, наступающее под влиянием микродозы йодида, несмотря на усиление тиреотропной функции гипофиза, казалось бы можно интерпретировать, как следствие инактивации тиреотропного гормона избытком йода. Но, как установил Альберт (Albert, 1949), тиреотропный гормон инактивируется только свободным йодом, а действие йодида в этом отношении совершенно не эффективно.

Потеря параллелизма между степенью тиреоидной активности и интенсивностью тиреотропной функции гипофиза, обнаруживающаяся в условиях действия йодида, равным образом свидетельствует о том, что реакция щитовидной железы в данных случаях определяется не через посредство гипофиза.

Таким образом, результаты описанных опытов заставляют признать, что регулирующие влияния йода на щитовидную железу определяются его прямым действием на тиреоидную паренхиму.

РЕАКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ДЛИТЕЛЬНОЮ ГИПЕРИОДИЗАЦИЮ

А. С. Бреславский

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

В клинике пользуется распространением представление о том, что передозировка препаратов йода или слишком длительное их применение влечет за собой возникновение так называемого йод-базедовизма (по Кожеру).

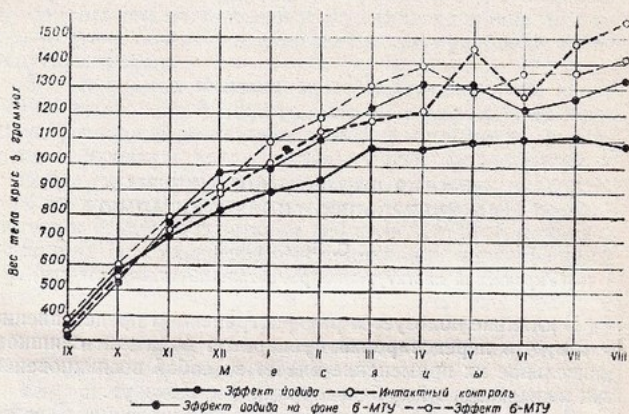
Чтобы выяснить возможность возникновения предполагаемого йод-базедовизма, т. е. может ли длительное воздействие йодом привести щитовидную железу в состояние стойкого повышения функциональной активности, мы, стремясь в эксперименте воспроизвести условия заболевания, подвергли подопытных животных длительному (в течение 11 месяцев) действию избыточных количеств йодида (йодистого натрия) и исследовали развивающуюся при этом реакцию щитовидной железы.

Опыты были начаты на неполовозрелых крысах (самцах) весом 60—70 г. В I группу вошли животные, получавшие ежедневно на протяжении 11 месяцев по 40 микрограммов йодистого натрия, контрольные же крысы не подвергались никаким воздействиям. Поскольку в клинике препараты йода обычно назначаются больным, у которых щитовидные железы находятся в возбужденном состоянии, мы во II группе опытов ту же дозу йодида вводили животным параллельно с небольшими дозами 6-метилтиоурацила (6-МТУ). Контрольные крысы в этой группе опытов получали один 6-МТУ.

На диаграмме 1 приведена динамика прироста веса тела в обеих группах крыс на протяжении периода опыта.

Диаграмма 1

Влияние длительного действия йодида на увеличение
среднего веса тела с возрастом



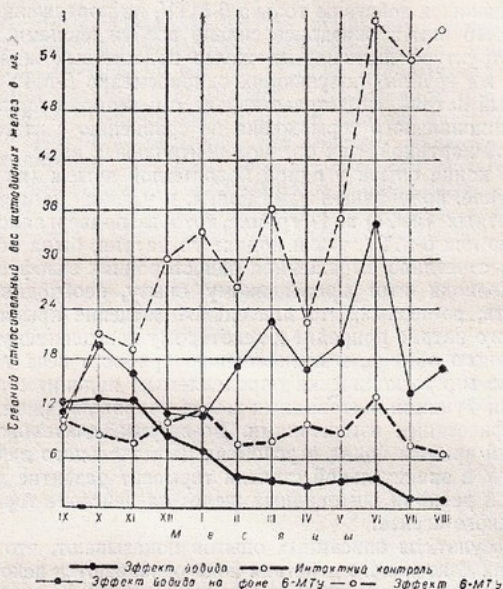
Результаты изменения среднего относительного веса щитовидных желез в динамике на протяжении всего опыта представлены на диаграмме 2.

Уровень основного обмена у животных, находящихся под действием 6-МТУ, в первые месяцы опыта резко снизился. Менее резкое, но вполне отчетливое падение интенсивности основного обмена в том же периоде времени можно было отметить и у контрольных крыс I группы, что, по-видимому, следует связать с возрастными изменениями животных. Что же касается основного обмена в последние месяцы опыта, то он у обеих групп животных оказался примерно на одном уровне, за исключением подопытных крыс I группы, подвергавшихся изолированному действию лишь йодида. У этих животных уровень основного обмена на протяжении почти всего периода наблюдения находился на несколько повышенном уровне.

При сопоставлении кривых, приведенных на диаграмме 1, необходимо отметить, что вес тела у тех же подопытных животных I группы заметно отставал от веса контрольных животных.

Диаграмма 2

Средний относительный вес щитовидных желез в мг.



Наконец, анализ результатов, представленных в табл. 2, свидетельствует о том, что средний относительный вес щитовидных желез животных II группы, получавших 6-МТУ, оказываясь в общем сравнительно высоким, подвергся на протяжении опыта волнообразным колебаниям. Щитовидные же железы подопытных крыс I группы, подвергавшихся действию только йодида, на протяжении опыта обнаружили значительное уменьшение веса (особенно в последние месяцы опыта). Щитовидные железы указанной группы животных испытали глубокие атрофические изменения; в отдельных случаях можно было отметить почти полное исчезновение паренхимы.

При микроскопическом исследовании таких желез можно было отметить отчетливое ослабление функцио-

нальной активности с резко выраженными явлениями атрофии.

Щитовидные железы контрольных крыс II группы, подвергавшихся действию только 6-МТУ, на протяжении почти всего опыта оказались сильно возбужденными.

Структура щитовидных желез подопытных животных этой же группы, получавших одновременно 6-МТУ и йодистый натрий, свидетельствовала о некоторых признаках функционального торможения по сравнению с гистологической картиной этих органов контрольных крыс.

В конце опыта у одной подопытной крысы (из 23) в I группе, получавшей один йодид, и у двух подопытных животных (из 24) во II группе, которые подвергались действию как 6-МТУ, так и йодистого натрия, была обнаружена отчетливо выраженная односторонняя экзофтальмия.

Подводя итог проведенному опыту, необходимо отметить, во-первых, что длительное введение крысам йодистого натрия приводит к некоторому повышению уровня основного обмена, к прекращению прироста веса тела, а также микроскопически определяемым явлениям торможения функции щитовидных желез, сопровождавшихся их атрофическими изменениями. Во-вторых, длительно вводимый крысам йодид в условиях параллельного действия 6-МТУ в значительной степени тормозит развитие характерной реакции щитовидных желез на действие тиреостатического агента.

Результаты описанных опытов показывают, что в условиях длительного действия йода развиваются некоторые симптомы, характерные для тиреотоксикоза — стойкое (хотя и небольшое) повышение уровня основного обмена, падение веса тела, в отдельных случаях даже экзофтальмия. Однако из классической триады симптомов, определяющих тиреотоксикоз, наиболее важной является гипертрофия и гиперфункция щитовидной железы. В наших же опытах функциональная активность щитовидной железы, наоборот, была значительно угнетена, а паренхима не только не гиперплазирована, но, напротив, претерпела атрофию.

Очевидно, некоторые признаки тиреотоксикоза, имевшие место в наших экспериментах, имели явно экстрагистеоидное происхождение.

Таким образом, состояние животных в результате длительного действия малых доз йодида, несмотря на

известное внешнее сходство с тиреотоксикозом, в действительности по своему характеру вовсе неравноценно последнему.

Результаты описанных опытов заставляют сомневаться в реальности клинического йод-базедовизма, тем более, что в литературе мы не нашли данных, которые подтверждали бы этот диагноз патологоанатомически. Не исключена возможность поэтому, что синдром, называемый «йод-базедовизмом», фактически является не тиреотоксикозом, а имеет экстратиреоидный патогенез, подобно тому, как это наблюдается в описанных выше экспериментах и проявляется лишь некоторыми признаками, общими с симптомами данного заболевания.

ВЛИЯНИЕ ИНДИКАТОРНОЙ ДОЗЫ J-131 НА ОСНОВНОЙ ОБМЕН И НА ТИРЕОТРОПНУЮ ФУНКЦИЮ ГИПОФИЗА

Ю. В. Кривобок

(Харьковский медицинский институт)

В наших предыдущих исследованиях (Ю. В. Кривобок, 1956) было установлено, что радиоактивный йод (J-131), даже в дозе 1 микроюри, не безразличен для коллоидного состояния тиреоидных клеток. Указанная доза J-131, будучи введена в организм животного и аккумулируясь в его щитовидной железе, изменяет физико-коллоидное состояние цитоплазмы и кариоплазмы фолликулярных клеток и вызывает отчетливые признаки их функционального возбуждения.

Так как тиреотропный гормон передней доли гипофиза является специфическим стимулятором щитовидной железы, то возникает предположение, что в данных условиях наступает усиление этой функции гипофиза. В то же время, поскольку основное значение щитовидной железы в организме состоит в ее влиянии на процессы метаболизма, повышение ее функциональной активности заставляет думать, что действие данной малой дозы радиоактивного йода может сопровождаться повышением уровня общего обмена. Для проверки этих предположений были поставлены следующие опыты.

Крысы-самцы весом в 180—200 г получали внутрибрюшинно однократную инъекцию радиоактивного йода в дозе 1 микроюри. У 6 животных до инъекции изотопа в течение 10 дней ежедневно измерялся уровень основного обмена при помощи аппарата Калабухова и из всех показаний было взято среднее значение, которое было

принято за 100%. Далее у этих же животных определялся уровень основного обмена через 3, 6, 9, 12, 24, 48, 96, 144 и 192 часа после инъекции радиоактивного йода.

Остальные животные, получившие радиоактивный йод, забивались партиями по 6 в те же сроки, и их гипофизы тестировались на свинках-реципиентах (из расчета по 3 гипофиза на 1 свинку). Щитовидные железы свинок-реципиентов фиксировались в жидкости Ценкера с формалином, заливались в целлоидин-парафин, и их срезы, толщиной 4 микрона, окрашивались по методу Азан. Мерой содержания тиреотропного гормона является увеличение средней высоты клеток тиреоидного эпителия реципиентов, наступающее под влиянием введения испытуемого гипофиза.

Уровень основного обмена у животных после инъекции радиоактивного йода значительно возрастает и достигает через 1 сутки 131,8% по сравнению с интактными животными. Затем происходит возврат интенсивности обмена почти к нормальному уровню, и на 6 и 8-е сутки опыта (144 и 192 часа) уровень основного обмена оказывается несколько ниже нормального.

Таким образом, возбуждение щитовидной железы, наступающее в течение первых суток, оказывается истинным, ибо приводит к значительному (хотя и преходящему) повышению уровня общего обмена веществ.

При этом тиреотропная функция гипофиза подопытных животных, о которой мы можем судить по ответной реакции щитовидных желез свинок-реципиентов, также возрастает. Уже через 3 часа после инъекции йода гипофизы, подсаженные морским свинкам, вызывают увеличение средней высоты клеток фолликулярного эпителия до 10,59 микрона. Далее содержание тиреотропного гормона в гипофизах подопытных животных продолжает возрастать, что проявляется в дальнейшем увеличении средней высоты клеток фолликулярного эпителия щитовидных желез свинок-реципиентов. Их высота достигает через 48 часов после инъекции изотопа 12,96 микрона. Затем наступает ослабление тиреотропной функции гипофиза, что проявляется в снижении средней высоты клеток тиреоидного эпителия свинок-реципиентов. Введение последним гипофизов, взятых через 96 часов после инъекции J-131, вызывало увеличение высоты тиреоидных клеток только до 8,48 микрона. Введение гипофизов, взя-

тых через 144 часа после инъекции, дало среднее значение высоты тиреоидных клеток реципиентов, равное 10,41 микрона, а через 8 суток — 6,77 микрона.

Таким образом, тиреотропная функция гипофиза в условиях действия индикаторной дозы J-131 сперва возрастает, а, начиная с 3-го дня после введения радиоактивного йода, начинает ослабевать, падая через 8 дней ниже исходного уровня.

СОДЕРЖАНИЕ АДРЕНЕРГИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ И АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПРИ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

Н. Г. Цариковская и М. М. Эйдельман

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

В патогенезе зобной болезни определенная роль принадлежит нарушению нейрогуморальной регуляции деятельности щитовидной железы, структуре зоба и содержанию в ней аскорбиновой кислоты и адренергических веществ. Последние показатели могут в известной мере отразить деятельность вегетативных отделов нервной системы.

Обследовано 49 больных эутиреоидной формой зобной болезни, из них 8 мужчин и 41 женщина в возрасте от 12 (1 больная) до 55 лет. Узловатая форма зоба была у 46 больных и у 3 — диффузная. Увеличение щитовидной железы отмечалось в пределах II—IV степени. Длительность заболевания была от 1 до 7 лет; только у одной больной от начала заболевания прошло 6 месяцев, у двух — 17 и 30 лет.

Больных тиреотоксикозом обследовано 53, из них 4 мужчин и 49 женщин в возрасте от 15 лет до 61 года. Увеличение щитовидной железы отмечалось до II—IV степени. Длительность заболевания была от 4 месяцев до 6 лет.

При микроскопическом исследовании ткани щитовидной железы, удаленной по поводу эутиреоидной формы зобной болезни, обычно (у 28 из 46 наблюдений) обнаруживалось строение, соответствующее макро- и микро-

фолликулярным коллоидным формам зоба. У двух больных оказался базедовифицированный зоб.

При тиреотоксикозе щитовидная железа имела структуру, соответствующую коллоидно-базедовифицированному и базедовому зобу. Нами не было обнаружено соответствия между структурой и тяжестью тиреотоксикоза. Содержание адреналина и адреналиноподобных веществ (по Шоу, 1938) определялось у 43 больных эутиреоидной формой зобной болезни. В зобно-перерожденной ткани щитовидной железы, удаляемой во время операции, обнаружено от 4,5 до 42,0 мкг% указанных веществ в виде восстановленной фракции. Так называемый «коэффициент специфичности», который превышает 2 при наличии адреналина (Шоу), был всегда ниже этой величины, что свидетельствует о содержании в исследованной ткани смеси адреналиноподобных веществ. Количество указанных веществ превышало 20 мкг% у 13 обследованных, 10—20 мкг% — у 13 обследованных, 10—20 мкг% — у 16 и у 8 больных — ниже 10 мкг%.

Обратимоокисленная фракция адренергических соединений была обнаружена только у 4 больных из 23 обследованных; коэффициент специфичности превышал 2 в двух наблюдениях.

✓ Не отмечено соответствия между содержанием адреналиноподобных веществ в щитовидной железе и клиническими проявлениями заболевания.

У 5 больных определялось количество адренергических соединений в ткани щитовидной железы, окружающей зобно-перерожденный участок. У двух обследованных в данной ткани было обнаружено большее содержание смеси адреналиноподобных веществ, у остальных — различий не было. Вместе с тем выяснилось, что у 3 больных коэффициент специфичности был ниже в зобно-перерожденном участке, чем в окружающей ткани, а у одного обследованного этот показатель оказался выше. Следовательно, обнаружены качественные отличия состава адреналиноподобных веществ в зависимости от нарушений структуры щитовидной железы.

При тиреотоксикозе уровень восстановленной фракции адренергических веществ исследован у 51 больного и составлял 5,6—43,0 мкг%. У 9 больных концентрация этих соединений превышала 20 мкг%, у 36 — обнаруживалось 10—20 мкг% и у 6 — меньше 10 мкг%.

Коэффициент специфичности и при тиреотоксикозе оказался ниже 2, за редким исключением (у 4 из 49 наблюдений). Вместе с тем наместилось четкое различие этого показателя в зависимости от степени выраженности экзофтальма у больных. При отсутствии указанного симптома, либо незначительной степени его выраженности, у 19 из 23 больных коэффициент специфичности оказался равным 1,0—1,9 и выше 2, причем у 12 обследованных этот показатель превышал 1. Наличие же экзофтальма чаще сопровождалось более низким коэффициентом специфичности. Так, величина, превышающая 1,0, была обнаружена у 5 из 25 больных; у 11 — этот показатель был меньше 1,0.

Обратимоокисленная фракция адренергических веществ в ткани щитовидной железы была обнаружена у 9 из 34 больных в количестве 3,0—10,5 $\text{мкг}\%$; у 4 из них коэффициент специфичности был выше 2.

Не отмечено какой-либо зависимости между количеством восстановленной и обратимоокисленной фракции адреналиноподобных веществ и клиническими проявлениями заболевания.

Таким образом, между больными эутиреоидной формой зобной болезни и тиреотоксикозом нет заметных различий по уровню и коэффициенту специфичности адренергических веществ; только в пределах последней группы лиц отмечены указанные выше особенности качественного состава восстановленной фракции исследуемых соединений в зависимости от степени выраженности экзофтальма.

Иная картина выявляется при рассмотрении данных о концентрации аскорбиновой кислоты в щитовидной железе. У больных эутиреоидной формой зобной болезни обнаруживалось 2,9—48,0 $\text{мг}\%$ указанного витамина, причем низкий уровень аскорбиновой кислоты отмечен только у 6 из 21 обследованных. При тиреотоксикозе в щитовидной железе содержалось 2,0—30,0 $\text{мг}\%$ аскорбиновой кислоты; относительно низкий уровень витамина имел место у 31 из 43 обследованных. Рассматриваемый показатель не зависел от степени выраженности экзофтальма.

Таким образом, у больных тиреотоксикозом обнаруживалось меньшее содержание аскорбиновой кислоты в щитовидной железе, чем при эутиреоидной форме зобной

болезни. Эти различия остаются выраженными и при учете влажности ткани (величина сухого остатка колебалась от 13 до 25% в подавляющем числе наблюдений).

В предыдущей работе (М. М. Эйдельман и Н. Г. Цариковская, 1956) было установлено, что у больных эутиреоидной формой зобной болезни адренергические вещества в крови обнаруживались реже, чем у здоровых людей и чем при тиреотоксикозе. Нагрузка аскорбиновой кислотой не сопровождалась повышением уровня адреналина у большинства больных эутиреоидной формой зобной болезни, в отличие от наблюдавшегося у здоровых людей. Эти данные расценивались нами как доказательство относительной гипofункции симпатикоадреналинового отдела первой системы при указанном заболевании.

Необходимы дальнейшие исследования для выяснения и использования обнаруженных фактов.

РЕАКЦИЯ ВОЗБУЖДЕННОЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ТИРЕОТРОПНЫЙ ГОРМОН

В. И. Архипенко

(Харьковский медицинский институт)

В задачу настоящей работы входило изучение влияния экзогенного тиреотропного гормона на секреторный цикл щитовидной железы, исходное возбуждение состояния которой достигалось за счет усиления эндогенной тиреотропной функции. Возбуждение щитовидных желез таким путем могло быть вызвано предварительной экспозицией животных на холод. Опыты этой серии поставлены на 20 морских свинках весом 180—200 г, которые в течение 12 дней находились в помещении при температуре 2—4°C. По окончании экспозиции на холоде морские свинки были перенесены в теплое помещение с температурой 18—20°C и разбиты на две группы.

У первой контрольной группы изучалась реституция щитовидной железы в связи с переносом животных в тепло.

Второй подопытной группе животных с первого дня переноса их в тепло и на протяжении всего опыта подкожно вводили тиреотропный гормон в дозе 10 мг на свинку.

Третью группу составили морские свинки, которые не подвергались экспозиции на холод, находясь все время в тепле, и которым также на протяжении всего опыта подкожно вводили тиреотропный гормон в дозе 10 мг на свинку.

Животные забивались через 1, 3, 4 суток после переноса их в тепло. Щитовидные железы свинок фиксировались в ценкерформоле, заливались в целлоидин-парафин, срезы окрашивались по методу Азан.

Экспозиция в течение 12 дней на холоде вызвала возбуждение их щитовидных желез, напоминающее типичную тиреотропную реакцию.

Основным критерием степени функциональной активности служит среднее значение высоты тиреоидных клеток или так называемый «индекс клеточной высоты» (Notila N., 1939). «Индекс клеточной высоты» в день переноса животных из холода в тепло равнялся: $M = 9,88 \mu \pm 0,071$.

Перенос животных в тепло вызывает нормализацию щитовидных желез. Явные признаки начавшейся нормализации отмечены уже на 4-е сутки пребывания животных в тепле: уменьшается количество ресорбционных вакуолей, уменьшается степень набухания тиреоидного эпителия.

«Индекс клеточной высоты» через 4 суток пребывания в тепле после холода у контрольной группы равнялся: $M = 8,12 \mu \pm 0,064$.

У второй подопытной группы животных, которым после переноса в тепло начали вводить тиреотропный гормон, через 4 суток опыта отмечено сильнейшее возбуждение щитовидных желез, что выражалось в интенсивной и массовой вакуолизации коллоида в высокой степени набухания тиреоидного эпителия, в расширении и переполнении кровью всех сосудов вплоть до капилляров.

«Индекс клеточной высоты» клеток у этой группы животных оказался равным: $M = 12,62 \mu \pm 0,080$.

Введение экзогенного тиреотропного гормона третьей группе морских свинок, которые не подвергались экспозиции на холоде, вызвало у них в конце 4-х суток развитие типичной тиреотропной реакции. При этом «индекс клеточной высоты» клеток у этой группы животных оказался равным: $M = 10,59 \mu \pm 0,075$.

Таким образом, степень тиреотропной реакции, развивающейся в ответ на введение экзогенного тиреотропного гормона, оказалась, примерно, такой же, как и в ответ на усиление эндогенной тиреотропной функции, вызванной пребыванием на холоде. Перенос животных в тепло приводит к нормализации щитовидных желез. И эту нормализацию, выражающуюся в ослаблении выведения тиреоидного гормона, следует рассматривать как результат прекращения раздражения холодом.

Однако в условиях начавшегося введения экзогенного тиреотропного гормона животным, перенесшим экспозицию

на холоде и перенесенным в тепло, нормализации их функции и структуры не наблюдается. Более того, введение экзогенного тиреотропного гормона этим животным вызывает чрезвычайно сильное возбуждение щитовидных желез, о чем можно судить по высоте клеток тиреоидного эпителия.

Вторая серия опытов была поставлена на однодневных цыплятах. В опыт вошло 30 цыплят.

В задачу этой серии входило изучение действия однократного введения малого количества экзогенного тиреотропного гормона на поглощение радиоактивного йода щитовидными железами цыплят. С этой целью подопытной группе цыплят (15 шт.) одновременно и интраперитонеально в объеме $0,4 \text{ см}^3$ физиологического раствора ввели 1 мг тиреотропного гормона и 1 μCi J-131. Контрольной группе цыплят (15 шт.) этой серии при соблюдении тех же условий интраперитонеально введен только радиоактивный йод в той же дозе.

Из подопытной и контрольной группы через каждые 3, 6, 12, 24, 48 часов после начала опыта забивалось по 3 цыпленка. Измерение поглощения J-131 щитовидными железами цыплят проводилось с помощью аппарата Б со счетной трубкой В-2.

Табл. 1 показывает поглощение J-131 щитовидными железами цыплят этой серии. Каждая узловая точка кривой является средней измерений, проведенных на 3 цыплятах.

Таблица 1

	Поглощение J-131 в % по отношению к введенной дозе				
	3 часа	6 часов	12 часов	24 часа	48 часов
Контрольная группа цыплят	4	7,4	19,8	24	12
Подопытная группа цыплят	5,6	7,4	8,6	14,3	14

Данные этой серии опытов свидетельствуют о том, что однократное введение малого коли-

чества тиреотропного гормона понижает поглощение J-131 щитовидными железами цыплят. Последнее указывает на ослабление процессов синтеза тиреоидного гормона.

Результаты всех приведенных выше опытов свидетельствуют о том, что введение экзогенного тиреотропного гормона (даже в малом количестве на примере II серии) усиливает гидролиз коллоида, его резорбцию клетками тиреоидного эпителия, вызывает набухание последнего, понижает удержание и ускоряет выведение радиоактивного йода. Все это доказывает, что тиреотропный гормон является в основном мощным стимулятором фазы выведения в секреторном цикле щитовидной железы. Это стимулирующее влияние на фазу выведения экзогенный тиреотропный гормон сохраняет вне зависимости от того, находилась ли щитовидная железа к моменту введения гормона в состоянии покоя или в состоянии возбуждения. Более того, в последнем случае можно наблюдать суммацию эффекта, как это было отмечено нами у животных первой серии. При этом возбуждение щитовидной железы достигает такого уровня, которого нельзя достичь введением одного тиреотропного гормона.

Столь тесная связь тиреотропного гормона с фазой выведения позволяет предположить, что в основе регулирования фазы синтеза доминирующее значение принадлежит первным импульсам, достигающим непосредственно щитовидной железы по ее висцеральной иннервации. Однако участие тиреотропного гормона в регулировании фазы синтеза полностью исключить нельзя. Доказательством последнего служит известный факт понижения содержания тиреоидного гормона в щитовидных железах у гипопизэктомированных животных.

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ ХОРИАЛЬНОГО ГОНАДОТРОПИНА У БОЛЬНЫХ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ В РАЗНЫЕ СРОКИ БЕРЕМЕННОСТИ

Л. И. Лобановская и М. Д. Шейнерман

Украинский институт экспериментальной эндокринологии

В литературе существуют указания, что беременность у больных с патологией щитовидной железы нередко протекает тяжело, осложняется токсикозом, недонашиванием (В. А. Гринфельд и М. С. Гаргала, 1936; А. П. Николаев, 1939; С. К. Лесной, 1940).

Отдельные клинические наблюдения показали, что при осложненной беременности имеет место патологический характер продукции хориального гонадотропина (Б. Цондек, 1938; А. И. Вылегжанов, 1951; А. С. Агаджанов и Н. С. Агаджанов, 1955).

В свете этих данных проводилось изучение содержания хориального гонадотропина в моче и сыворотке крови больных зобной болезнью в разные сроки беременности.

Определение хориального гонадотропина в моче и сыворотке крови беременных женщин проводилось по методу Галли—Майнипи (1947)¹.

Наблюдения проведены над 55 беременными женщинами с заболеванием щитовидной железы. 18 больных страдали тиреотоксикозом (2 — тяжелой, 6 — средней и 10 — легкой формой). У 37 больных обнаружена эутиреоидная форма зобной болезни.

¹ Содержание хориального гонадотропина исчислялось в лягушечьих единицах (л. е.)

Диффузное увеличение щитовидной железы наблюдалось у 48, узловатый зоб — у 7 больных, у 41 больной зоб достигал размеров III степени, 14 больных имели гиперплазию щитовидной железы II степени.

Первобеременных было 15, повторно беременных — 40 больных. У 30 из них наблюдаемая беременность была второй, у 10 больных — третьей и четвертой. Предыдущие беременности закончились срочными родами у 32 больных, у 3 — самопроизвольным абортom и у 20 — искусственным прерыванием беременности.

Токсикозом первой половины беременности страдали 12 больных, из них 3 — с эутиреоидной формой зобной болезни и 9 — с тиреотоксикозом. У 11 из этих больных беременность была прервана на 6—10-й неделе, у одной больной явления раннего токсикоза исчезли во второй половине беременности, и она закончилась срочными родами.

С целью контроля были обследованы 11 практически здоровых женщин в возрасте от 20 до 40 лет. У 8 среди них была первая и у 7 — вторая половина беременности.

В результате обследования было установлено, что содержание хориального гонадотропина в моче и сыворотке крови здоровых женщин в первые 6—10 недель беременности достигало 20 000—30 000 л. е. в литре, во второй половине концентрация гормона падала до 1000—2000 л. е. в литре.

При обследовании 55 больных зобной болезнью у 39 из них содержание хориального гонадотропина в моче в первые 8—10 недель соответствовало данным, полученным нами при обследовании здоровых беременных.

У 16 больных (13 с эутиреоидной формой зобной болезни и 3 с тиреотоксикозом) наблюдались изменения продукции хориального гонадотропина. У 14 из них уровень хориального гонадотропина в моче в первую половину беременности был низкий и не превышал 2000—3000 л. е. в литре. Три из этих больных страдали токсикозом беременности, в результате которого последнюю у них пришлось прервать. У трех больных в анамнезе были привычные выкидыши и настоящая беременность у двух из них также закончилась самопроизвольным абортom. У остальных больных течение беременности было нормальным и закончилось срочными родами.

Высокий уровень хориального гонадотропина в моче обнаружен у двух больных эутиреоидной формой зобной болезни. У одной из них с токсикозом беременности содержание хориального гонадотропина к 8 неделям беременности достигало 200 000 л. е. в литре мочи. Ввиду резких проявлений токсикоза беременность у нее была прервана. У второй больной обнаружен высокий уровень хориального гонадотропина в 16 недель беременности (30 000 л. е. в литре мочи). Беременность протекала нормально и закончилась срочными родами.

Заслуживают внимания данные о течении зобной болезни в период беременности у 16 больных с нарушенной продукцией хориального гонадотропина. У 3 больных тиреотоксикозом и токсикозом беременности с начала беременности наблюдалось резкое ухудшение в течении заболевания, которое было обусловлено как нарастанием симптомов тиреотоксикоза, так и проявлением раннего токсикоза беременности (общая слабость, тошнота, рвота, отсутствие аппетита). Основной обмен был повышен у одной больной до +25%, у второй — до +20%. В связи с ухудшением общего состояния и обострения симптомов тиреотоксикоза у этих больных произведено искусственное прерывание беременности. У третьей больной явления тиреотоксикоза в течение всей беременности были выражены нерезко. Основной обмен, в начале беременности повышенный до +18%, в середине и конце ее снизился до +12, +15%. Больная систематически проводила лечение микродозами йода. Беременность у указанных больных закончилась нормальными родами. У 11 (из 13) больных эутиреоидной формой зобной болезни в период беременности общее состояние было хорошим, размеры щитовидной железы не изменились, и лишь у двух отмечалось незначительное ее увеличение.

Содержание хориального гонадотропина в сыворотке крови у 13 больных в поздние сроки беременности было высоким. У 6 из этих больных наблюдались явления тиреотоксикоза, у остальных — эутиреоидная форма зобной болезни.

Одна из этих больных страдала ранним токсикозом беременности.

Обращает на себя внимание определенная стабильность концентрации хориального гонадотропина в сыво-

ротке крови больных в ранние и поздние сроки беременности. Так, например, у больной Д., страдающей тиреотоксикозом, содержание хориального гонадотропина в сыворотке крови сохранилось почти на одном и том же уровне во все сроки беременности (10 000—30 000 л. е.), в то время как концентрация этого гормона в моче имела определенную тенденцию к снижению в поздние сроки. Беременность у нее протекала нормально и закончилась срочными родами.

Нет оснований считать высокое содержание хориального гонадотропина в крови у некоторых больных зубной болезнью признаком патологического течения у них беременности. Можно предположить, что такая стабильность концентрации гормона в крови обусловлена состоянием почечного порога больных зубной болезнью.

СОДЕРЖАНИЕ

РАЗДЕЛ ПЕРВЫЙ

Горчаков А. К. и Трошина Л. Н. (Киевский медицинский институт). Прижизненная радиоавтография пир заболеваний щитовидной железы.	5
Степаненко А. П. и Фоменко Л. И. (Киевский медицинский институт). Оксигмометрия у больных гипертиреодной формой зобной болезни.	8
Бетельман Р. А. (Киевский медицинский институт). Состояние сердечной деятельности у больных гипертиреодной формой зобной болезни до и после предоперационной подготовки.	11
Алимов А. З. (Львовский медицинский институт). Лечебная физкультура в комплексном лечении больных с тиреотоксикозом.	16
Геккер Э. Н., Бальмагия А. Т., Ляшенко А. И. и Свистун А. С. (Закарпатский научно-исследовательский институт охраны материнства и детства). Особенности зобной болезни у детей высокогорных районов Закарпатья.	20
Ляшенко А. И. (Закарпатский научно-исследовательский институт охраны материнства и детства). Результаты капилляроскопических исследований у детей, страдающих зобной болезнью.	24
Пиралов Г. В. (Львовский медицинский институт). Изменения двигательной хронаксии у больных зобной болезнью под влиянием комплексного лечения.	28
Ляшенко А. И. (Закарпатский научно-исследовательский институт охраны материнства и детства). К характеристике артериального давления у детей Закарпатья, страдающих эндемической зобной болезнью.	32
Бальмагия А. Т. (Закарпатский н.-и. ин-т охраны материнства и детства). Физиологическое состояние детей раннего возраста, рожденных матерями, страдающими зобной болезнью.	35
Романова Т. Г., Плехерсан Н. А. (Киевский медицинский институт). Показатели свертываемости крови при гипертиреодной форме зобной болезни в до- и послеоперационном периодах.	40
Геккер Э. Н. и Литвак Б. И. (Закарпатский научно-исследовательский институт охраны материнства и детства). Изменения центральной нервной системы, как показатель эф-	

фективности лечения бромом и кофенином самопроизвольного выкидыша в эндемическом зобном очаге.	43
Ляшенко А. И. (Закарпатский научно-исследовательский институт охраны материнства и детства). Электрокардиографические изменения у детей Закарпатья, страдающих зобной болезнью.	47
Бобер И. П. (Станиславский медицинский институт). К вопросу о влиянии щитовидной железы на креатининовый обмен.	51
Лобановская Л. И. (Украинский ин-т экспериментальной эндокринологии). Течение зобной болезни при беременности.	55
Вакалюк П. М. (Станиславский медицинский институт). Функциональное состояние желудка при эндемической зобной болезни.	58
Фесенко В. П. (Крымский медицинский институт). Динамика изменений сердечно-сосудистой системы в зависимости от тиреоидэктомии.	61
Ваврик Ж. М. (Станиславский медицинский институт). Двусторонняя внутрикапсулярная субтотальная резекция щитовидной железы по материалам факультетской хирургической клиники Станиславского мединститута.	66
Ваврик Ж. М. (Станиславский медицинский институт). Отдаленные результаты операции на щитовидной железе у больных зобной болезнью и тиреотоксикозом.	69
Ваврик Ж. М. (Станиславский медицинский институт). К вопросу о подготовке к операции больных зобной болезнью и тиреотоксикозом.	72
Галивей Б. М. (Львовский медицинский институт). Определение объема эритроцитов и плазмы у больных зобом.	76
Галивей Б. М. (Львовский медицинский институт). Показания гематокрита у больных зобом до и после операции.	78
Свистун А. С. (Закарпатский н.-и. ин-т охраны материнства и детства). Применение йода в сочетании с бромом для лечения зобной болезни у детей.	81
Боровой Е. М. (Хирургическое отделение Ровенской областной больницы). Хирургическое лечение зобной болезни (по материалам Ровенской областной больницы).	84
Авиосор М. Л. (Станиславский медицинский институт). К вопросу о противопоказаниях к оперативному лечению гипертиреоидных форм эндемической зобной болезни.	87
Авиосор М. Л. и Ольгина Ф. П. (Станиславский медицинский институт). Состояние сердечно-сосудистой системы у больных, подвергшихся в прошлом (год-три тому назад) консервативно-оперативному лечению по поводу гипертиреоидной формы эндемической зобной болезни.	89
Копелович М. А. и Беседина Е. М. (Украинский ин-т эксперимент. эндокринологии). Лечение послеоперационных рецидивов тиреотоксикоза радиоактивным йодом.	92
Семенова Г. И. (Украинский институт экспериментальной эндокринологии). Опыт лечения различных форм гипотиреоза подсажками ткани щитовидной железы.	96
Вакалюк П. В. (Станиславский медицинский институт). Электрогастрографическое исследование желудка у больных эндемической зобной болезнью.	100

Вакалюк П. М. (Станиславский медицинский институт). Об экскреторной функции желудка у больных эндемической зобной болезнью	104
Олексиук О. Г. (Станиславский медицинский институт). К вопросу о взаимосвязи зобной болезни и туберкулеза в При- карпатье	107
Ваврик Ж. М. (Станиславский медицинский институт). Состояние основных функций почек при зобной болезни и тиреотоксикозе до и после оперативного вмешательства	112
Бетельман Р. А. (Киевский медицинский институт). Влияние 6-метилтиоурацила на состояние сердечной деятель- ности больных гипертиреодной формой зобной болезни во вре- мя предоперационной подготовки	116
Круль И. Г. (Львовский медицинский институт). Динами- ческие электрокардиографические исследования и кислородо- терапия в хирургическом лечении тиреотоксикозов	120
Люцифиренко К. Н. (Сталинский медицинский институт). Изменения реактивности организма при гипертиреодной фор- ме зобной болезни	124
Мастбаум И. С. (Харьковский медицинский стоматологиче- ский институт). Функциональное состояние щитовидной желе- зы в первые дни после струмэктомии	129
Цариковская Н. Г. (Украинский институт эксперименталь- ной эндокринологии). Злокачественные новообразования доба- вочных щитовидных желез	134
Наащак А. П. (Станиславский медицинский институт). Возрастные особенности основного обмена и колебания вита- мина «С» в крови у больных эндемической зобной болезнью	138
Роднянский Б. Б., Малинская А. Н., Ропник П. Н. (Черно- вицкий медицинский институт). Опыт применения нового анти- тиреодного средства — перхлората калия для лечения тирео- токсикозов	143
Гинзбург Р. М. (Сталинский медицинский институт). Био- химические показатели мочи в динамике у больных тиреотокси- козом	147
Роднянский Б. Б. (Черновицкий медицинский институт). Изменения углеводного обмена при эндемической зобной болезни	151
Выговский В. П. (Львовский медицинский институт). Ави- таминозная недостаточность при различных методах лечения зобной болезни	154
Глухенький Т. Т., Урин В. М. (Львовский медицинский ин- ститут). Лечение тиреотоксикозов препаратами йода	158
Роднянский Б. Б. (Черновицкий медицинский институт). Изменения белкового обмена у больных эндемической зобной болезнью	162
Андрианова Е. И. (Львовский медицинский институт). Состояние функции зрительного анализатора у больных энде- мической зобной болезнью	165
Пархоменко В. Н. и Люлька А. Н. (Киевский медицинский институт). Функциональное состояние передней доли гипофиза и коры надпочечников при гипертиреодной форме зобной болезни	169

Ромашкин Н. В. (Киевский городской противозобный диспансер). Значение переливания крови в подготовке больных гипертиреотидной формой зобной болезни к лечению радиоактивным йодом J-131	173
Тихонова Е. П., Лещенко А. Г., Рахайлова М. С. (Украинский медицинский институт экспериментальной эндокринологии). Клиника и лечение вторичных форм тиреотоксикоза	176
Царенко П. П. (Крымский медицинский институт). О некоторых деталях оперативной техники и ведения послеоперационного периода при субтотальных тиреоидэктомиях	180
Копелевич М. А., Тихонова Е. П. (Украинский институт экспериментальной эндокринологии). Новые тиреостатические препараты в терапии тиреотоксикоза	186
Богомолова К. А. (Крымский медицинский институт). Динамика нервно-психического состояния больного в зависимости от операции	191
Маилян С. Л. (Сталинский медицинский институт). Поражение печени при тиреотоксикозе и его функциональная диагностика	195

РАЗДЕЛ ВТОРОЙ

Шинкерман Н. М. (Черновицкий медицинский институт). К патологоанатомической классификации зоба	201
Мамина В. В. (Украинский институт экспериментальной эндокринологии). Состояние коры надпочечников, зобной железы и селезенки при длительной гипертиреондизации	205
Вязовская Р. Д., Мастбаум И. С. и Симон И. Б. (Украинский институт эксперимент. эндокринологии и Харьковский медицинский стоматологический институт). Локализация холинэстеразы в зобноизмененной щитовидной железе	208
Вязовская Р. Д. и Симон И. Б. (Украинский институт эксперим. эндокринологии). Некоторые данные о холинэргической активности зобноизмененных щитовидных желез	211
Цариковская Н. Г. (Украинский институт экспериментальной эндокринологии). Значение состояния матки для реактивности щитовидной железы	214
Маркова Е. В. (Украинский ин-т эксперимент. эндокринологии). Асимметрия хронаксии как показатель инteroцепции щитовидной железы	217
Горчаков А. К., Петрова О. В. (Киевский медицинский институт). О соответствии клинических и патолого-гистологических исследований щитовидной железы	220
Редько Г. Ф. Черновицкий медицинский институт). Влияние барбитала на включение радиоактивного йода в ткань щитовидной железы кроликов	224
Демкив Л. П. (Львовский медицинский институт). О побочном действии антитуберкулезных препаратов (тибона и некоторых его производных) на щитовидную железу	228
Демкив М. П. (Львовский медицинский институт). Особенности морфологических изменений щитовидной железы и гипофиза под влиянием ряда производных тиазолидона-4	234

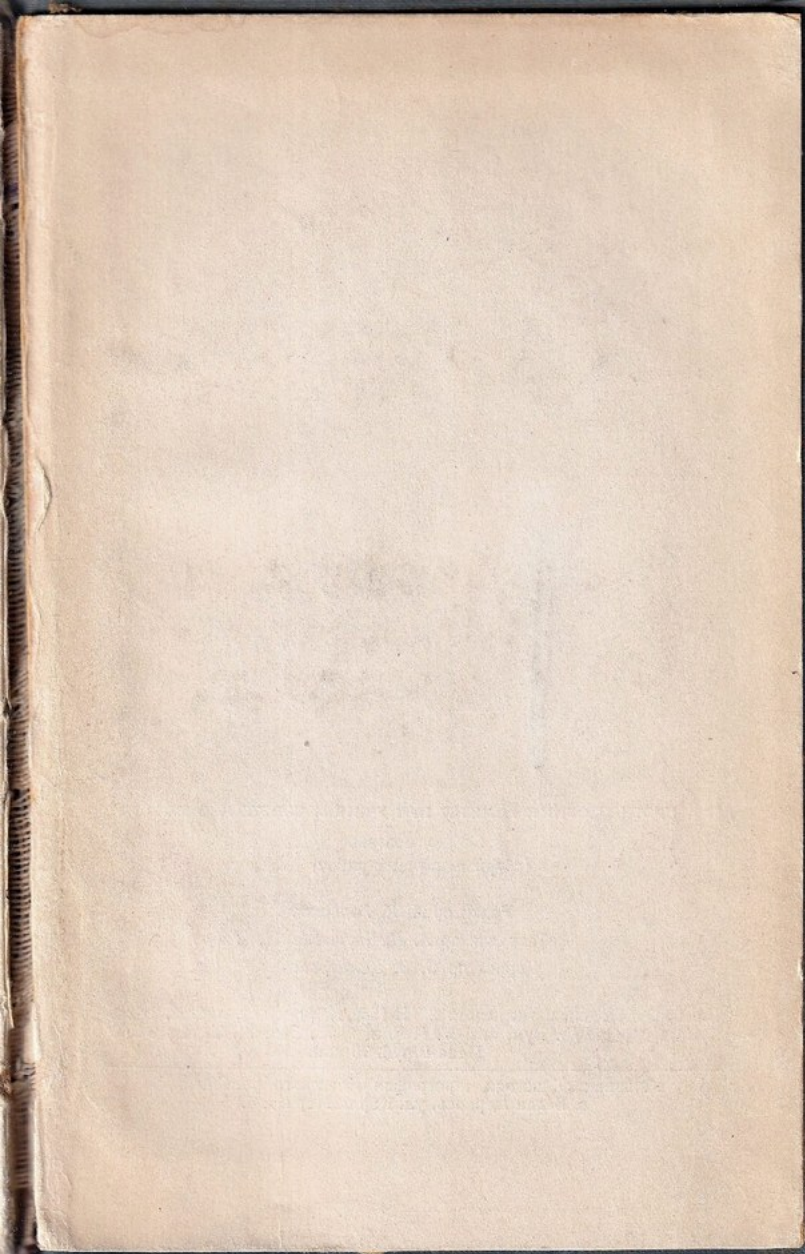
РАЗДЕЛ ТРЕТИИ

Вержиковская Н. В. (Киевский медицинский институт). К вопросу о значении фтора в этиологии зубной болезни . . .	241
Швайко И. И. (Киевский медицинский институт). К вопросу о влиянии солевого состава пищи на функцию щитовидной железы . . .	245
В. А. Дешко. (Станиславский медицинский институт). Поглощение радиоактивного йода щитовидной железой у школьников г. Станислава . . .	250
Свистун А. С. (Закарпатский научно-исследовательский институт охраны материнства и детства). Результаты противозубной профилактики среди школьников города Мукачево . . .	255
Баштан Ф. А. Черновицкий медицинский институт). Йодная недостаточность в природе и ее связь с эндемией зубной болезни на Буковине . . .	258
Баштан Ф. А. (Черновицкий медицинский институт). Питание и обмен йода у лиц, проживающих в Буковинском очаге зубной болезни . . .	261
Кмит Г. И., Басс Б. Д., Межвинская Э. А. (Ужгородский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены). Некоторые данные о заболеваемости зубной болезнью в связи с проводимыми противозубными мероприятиями в Закарпатской области . . .	265
Гарагашьян А. А. (Станиславский медицинский институт). Сдвиги в уровне пораженности зубной эндемией в Прикарпатье . . .	269
Растегина П. В. (Харьковский медицинский институт). Определение йода в минеральных водах . . .	275
Демиденко-Грабарь Н. С. (Харьковский медицинский институт). Влияние симпатических импульсов на регенерацию щитовидной железы . . .	279
Савченко П. С. (Украинский институт коммунальной гигиены). Содержание йода в грунтовых водах Донецкого бассейна . . .	283
Савченко П. С. (Украинский институт коммунальной гигиены). Содержание йода в водах Крыма . . .	285
Савченко П. С. (Украинский институт коммунальной гигиены). Содержание йода в грунтовых водах восточного Полесья . . .	287
Савченко П. С. (Украинский институт коммунальной гигиены). Содержание йода в грунтовых водах центрального Полесья . . .	289
Савченко П. С. (Украинский институт коммунальной гигиены). Содержание йода в грунтовых водах западного Полесья . . .	291
Малежик П. В. (Украинский институт коммунальной гигиены). Волоснабжение Закарпатской области в связи с эндемией зубной болезни . . .	293
Мещенко В. М. и Межвинская Э. А. (Ужгородский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены). Вода минеральных источников в профилактике эндемической зубной болезни. . .	297
Кмит Г. И. и Межвинская Э. А. (Ужгородский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены). К вопросу содержания йода в йодированной соли у жителей Закарпатской области . . .	302
	373

Кмит Г. И., Межвинская Э. А. (Ужгородский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены). Гигиеническая характеристика пищевых рационов детских садов Закарпатя в связи с наличием в них некоторых минеральных веществ (I, P, Ca, Mg, K, Fe)	305
Швец А. С. (Черновицкий медицинский институт). Содержание йода в пищевых водах некоторых районов Черновицкой области, пораженных зубной болезнью	308
Москалюк Л. И. (Черновицкий медицинский институт). Реакция почв Черновицкой области и ее связь с эндемией зубной болезни	311
Гарагашьян А. А. (Станиславский медицинский институт). К характеристике эндемической зубной болезни в Прикарпатье	316
Найштейн С. Я., Басс Б. Д., Дмитриева М. И., Кмит Г. И., Межвинская Э. А. (Украинский институт коммунальной гигиены). Эффективность противозубной профилактики в Закарпатской области	320

РАЗДЕЛ ЧЕТВЕРТЫЙ

Гросблат Р. Ш. (Закарпатский научно-исследовательский институт охраны материнства и детства). Содержание йода в крови при различных функциональных состояниях щитовидной железы беременных и при токсикозах беременности	327
Подорожный П. Г. (Львовский медицинский институт). К вопросу белкового обмена у больных зубной болезнью	331
Кривобок Ю. В. (Харьковский медицинский институт). Сдвиги в коллоидном состоянии тиреоидных клеток в условиях действия 6-метилтиоурацила	335
Гордиенко В. М. (Харьковский медицинский институт). Действие некоторых тиреостатических веществ на изолированную щитовидную железу	338
Гордиенко В. М. (Харьковский медицинский институт). Прямое влияние брома на поглощение радиоактивного йода тиреоидной паренхимой	342
Бреславский А. С. (Украинский институт экспериментальной эндокринологии). Влияние йода на щитовидную железу и тиреотропную функцию гипофиза	346
Бреславский А. С. (Украинский институт экспериментальной эндокринологии). Реакция щитовидной железы на длительную гиперйодизацию	349
Кривобок Ю. В. (Харьковский медицинский институт). Влияние индикаторной дозы J-131 на основной обмен и на тиреотропную функцию гипофиза	354
Цариковская Н. Г., Эйдельман М. М. (Украинский институт эксперим. эндокринологии). Содержание адренергических веществ и аскорбиновой кислоты в щитовидной железе при зубной болезни	357
Архипенко В. И. (Харьковский медицинский институт). Реакция возбужденной щитовидной железы на тиреотропный гормон	361
Лобановская Л. И. и Шейнерман М. Д. (Украинский институт экспериментальной эндокринологии). Динамика содержания хориального гонадотропина у больных зубной болезнью в разные сроки беременности	365



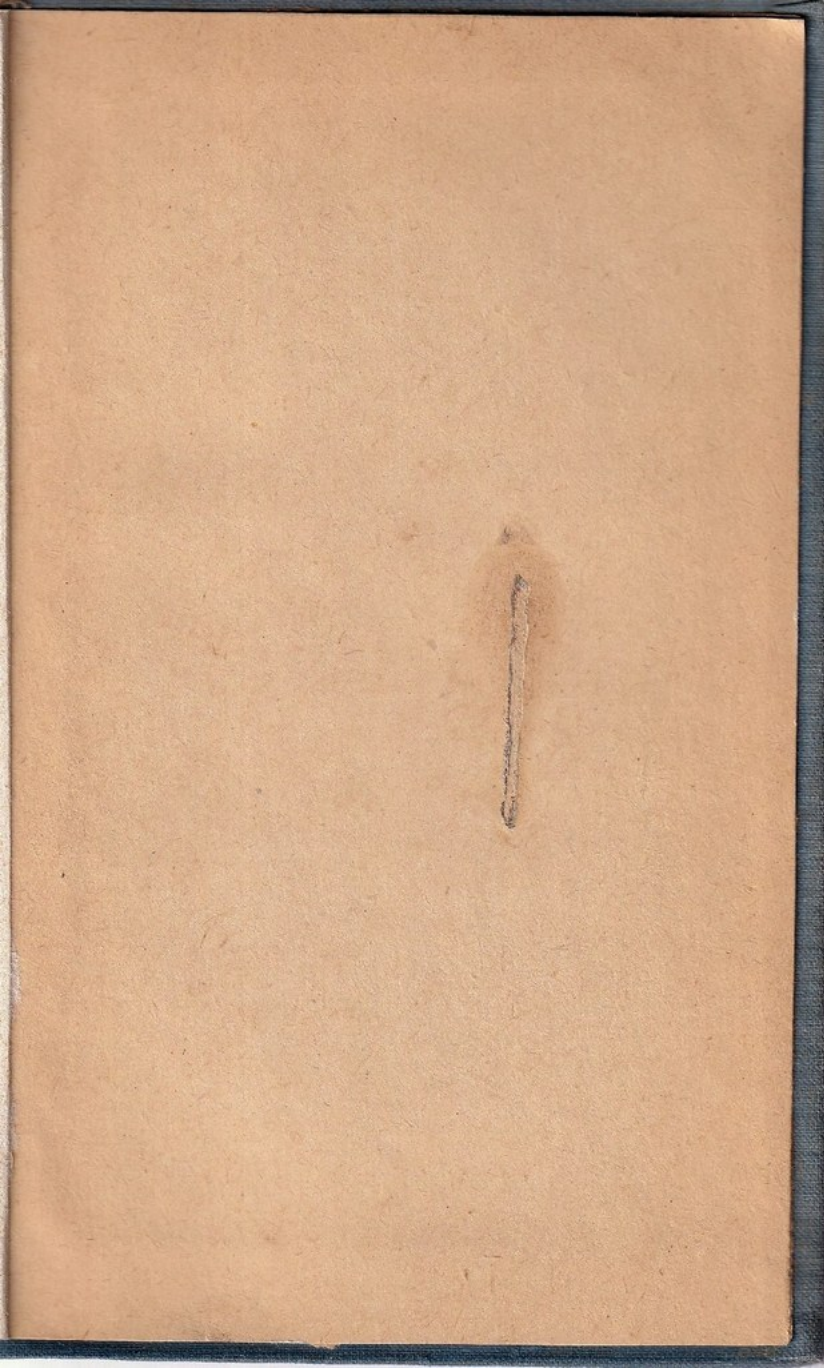
ПРОТИВОЗОБНЫЙ КОМИТЕТ ПРИ УЧЕНОМ СОВЕТЕ МЗО УССР

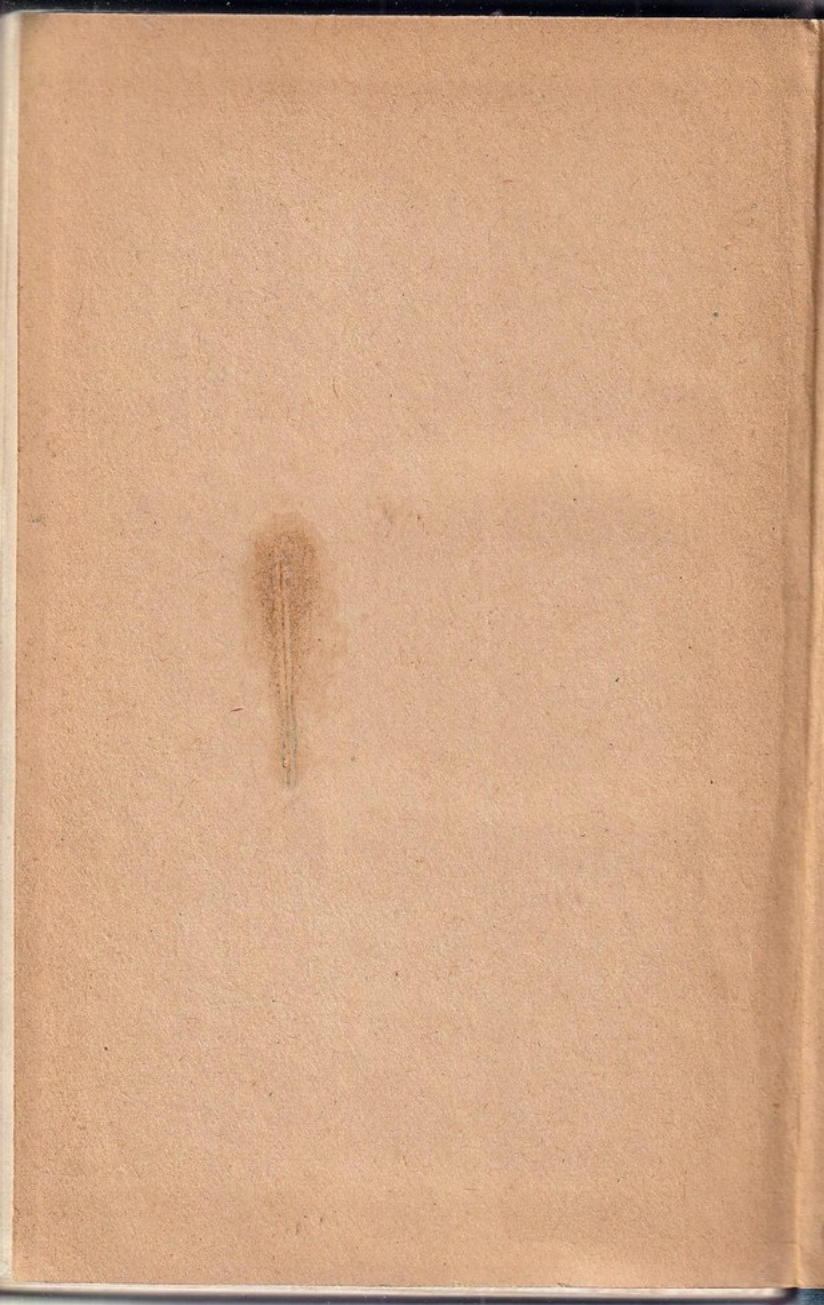
Зобная болезнь
(сборник научных работ)

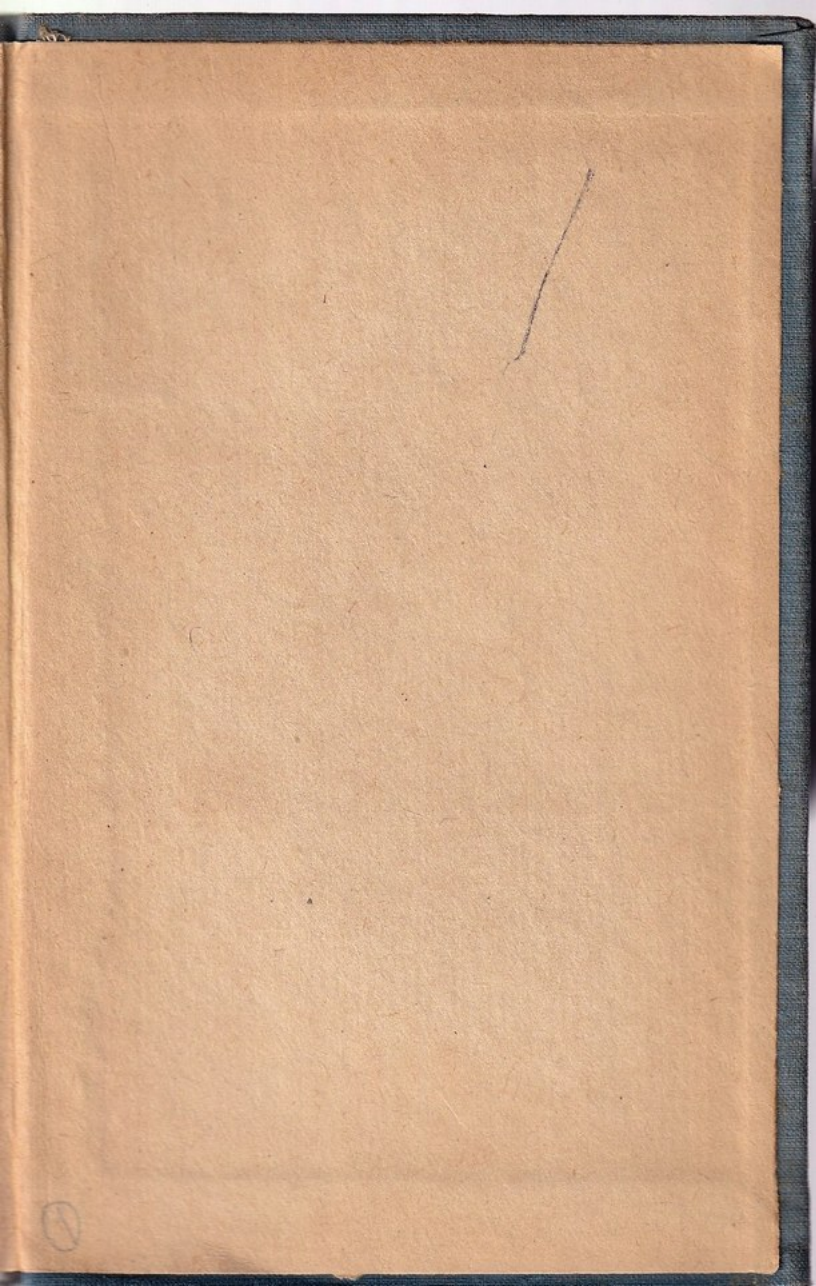
Редактор *А. К. Горчаков*
Техредактор *А. Д. Читштейн*
Корректор *О. В. Димитраш*

БФ 03699. Подписано к печати 2.VII 1959 г. Уч.-издат. листов. 16,38.
Бумага 84×108¹/₃₂. Бум. л. 5,87. Печ. л. 11,75. Зак. 74. Тираж 3 000.
Цена 9 руб. 70 коп.

Книжная областная типография Киевского облздата,
г. Белая Церковь, ул. Карла Маркса, 4.







EMERSON