

ИВ, 4

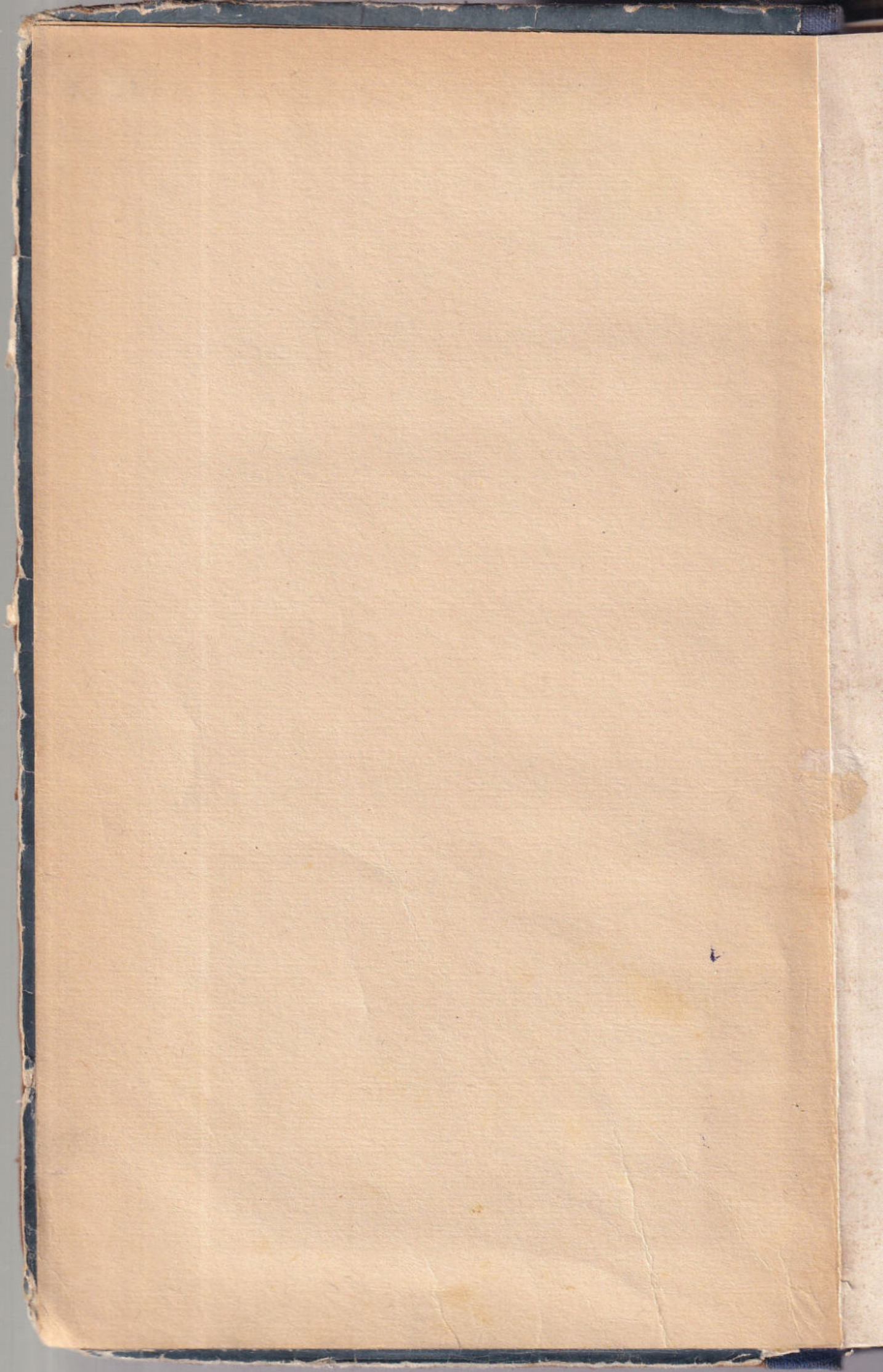
3-78

Ф
Д
Х

ЗОБНАЯ БОЛЕЗНЬ

ГОСМЕДИЗАТ УССР

5-26-09.



616.4
3-78

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
ПРОТИВОЗОБНЫЙ КОМИТЕТ УЧЕНОГО СОВЕТА
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР

ЗОБНАЯ БОЛЕЗНЬ

(сборник рефератов научных работ)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Заслуж. деятель науки, проф. А. К. Горчаков
(отв. редактор),
заслуж. деятель науки, проф. М. К. Даль,
проф. Б. В. Алешин и доц. С. В. Максимов.



ГОСУДАРСТВЕННОЕ
МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО УССР
Киев — 1956

91135

ПЕРЕОБЛІК 1982

91135

Противозобный комитет Ученого совета Министерства
здравоохранения УССР.

Зобная болезнь (сборник рефератов научных работ)

Редактор А. К. Горчаков. Техредактор Е. Г. Лохматый.

Корректор Р. Б. Держинский.
Переплет худ. А. Б. Ануфриенко.

БФ 07794. Заказ № 267. Тираж 1000. Подписано
к печати 24.IV.1956 г. Учетно-издат. листов 10,33. Бумага
84 × 108¹/₃₂, бумажных 3,94, печатн. листов 12,92. Цена 6 р. 25 к.

Типография МВД УССР

**Республіканська
Науково-Медична
Бібліотека**

ПРЕДИСЛОВИЕ

После воссоединения с Советской Украиной западных областей, отличавшихся высокой заболеваемостью эндемическим зобом, органы советского здравоохранения направили свои усилия на ликвидацию этого заболевания.

Уже в 1939 г. были созданы специальные экспедиции для определения пораженности населения зобной болезнью в западных областях. Они обнаружили огромное количество людей с той или иной степенью увеличения щитовидной железы. В предгорных и горных районах западных областей были выявлены отдельные пункты, в которых население почти поголовно страдало зобной болезнью.

Учитывая, что распространение зобной болезни как эндемического заболевания связано преимущественно с недостатком иода в источниках водоснабжения, почве, продуктах, а также с неудовлетворительными санитарными условиями, органы здравоохранения Украинской ССР под руководством партийных и советских организаций и с их помощью провели большие организационные и санитарно-просветительные мероприятия.

Прежде всего было осмотрено почти все население восьми областей Западной Украины и приняты профилактические меры, направленные к предупреждению зобной болезни. Среди них — известные мероприятия «немой» профилактики — иодирование соли, а также применение антиструмина. Были приняты решительные меры по улучшению санитарного состояния водоисточников, коммунальных предприятий и т. п., а также проведена большая санитарно-просветительная работа.

Указанные профилактические мероприятия, рост культуры и улучшение материального положения населения

западных областей после их воссоединения с УССР быстро сказались на снижении заболеваемости.

Наряду с профилактическими мероприятиями была развернута лечебная работа, в которую включились не только практические лечебные учреждения, но и ряд научно-исследовательских учреждений, занимавшихся разработкой новых методов и средств лечения.

Для координации всей работы при Ученом медицинском совете Министерства здравоохранения УССР был создан Республиканский противозобный комитет, призванный руководить как практической, так и научной работой; в областях при исполнительных комитетах были организованы областные противозобные комитеты для координации всех мероприятий, направленных на борьбу с эндемической зобной болезнью; на Украинский институт экспериментальной эндокринологии возложена роль организационно-методического центра; во всех западных областях организованы профильные противозобные диспансеры, как областные центры организационно-методической работы. В работу по разрешению данной проблемы включились многие институты УССР. Научная тематика по зобной болезни была выделена в самостоятельную республиканскую проблему и выполнялась по двум направлениям: по этиологии и патогенезу зобной болезни и клинике, лечению и профилактике ее.

Настоящий сборник включает авторефераты работ по зобной болезни, выполненные научными и практическими работниками УССР за 1953 и частично 1954 гг. Количество и характер этих работ свидетельствуют о многообразии и широте проблемы зобной болезни. В приведенных работах нет еще разрешения всех проблем, касающихся зобной болезни, однако они показывают, что коллектив научных работников УССР успешно идет к разрешению задач, связанных с профилактикой и лечением зобной болезни.

ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ В СВЯЗИ С ЭНДЕМИЕЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ В ЗАКАРПАТСКОЙ ОБЛАСТИ

В. М. Мещенко, К. П. Карцуб и Э. А. Межвинская
(Ужгородский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены)

Изучение химического состава питьевых вод некоторых округов Закарпатской области в связи с эндемией зобной болезни

Литературные данные об этиологии зобной болезни, как правило, указывают на определенный химизм объектов внешней среды, играющий решающую роль в возникновении у людей и животных патологического состояния в виде увеличения щитовидной железы и других сопутствующих явлений.

Этот химизм объектов внешней среды чаще всего определяется как *иодная недостаточность*, в частности, в виде малого содержания иода в питьевых водах, употребляемых населением в очагах зобной болезни.

С целью проверки этого положения, в девяти районах западной части Закарпатской области из различных водоисточников 114 населенных пунктов было отобрано 388 проб питьевой воды.

Химическое исследование отобранных проб воды с определением величины прокаленного остатка, общей жесткости, хлоридов, кальция, магния, сульфатов, иода и фтора дало возможность установить, что в горных районах области питьевые воды менее минерализованы, чем воды низменных районов. Что касается иода, то увеличение содержания его в низменных районах по сравнению с горными в 4—6 раз является постоянной закономерностью. Особенно низкое содержание иода отмечено в зонах Центрально-Карпатской депрессии, Полонии и Внутри-Карпатской депрессии, где зарегистрирована основная масса больных зобной болезнью.

Сопоставление данных о пораженности населения зобной болезнью с данными о количестве иода в питьевой воде дает возможность установить обратную корреляцию. Если принять пораженность зобной болезнью в низменных районах за единицу, а наличие иода в питьевой воде горных

районов также за единицу, то эта обратная корреляция характеризуется следующими данными:

	Горные районы	Предгорные районы	Низменные районы
Пораженность зубной болезнью в %	23,0	10,0	1,0
Количество иода в питьевой воде в гаммах на 1 л	1,0	2,0	7,0

При распределении водоисточников, из которых исследовалась вода, по типам, было установлено, что количество иода в воде открытых водоемов в среднем равно 2,5 γ/л, в воде родников — 6,8 γ/л и в воде шахтных колодцев — 16,4 γ/л. Этот факт необходимо учитывать при изучении причин, способствующих возникновению зубной болезни и при разработке профилактических мероприятий, так как в горных районах население пользуется главным образом водой из открытых водоемов.

Количественное определение иода в пищевых продуктах и почве некоторых районов Закарпатской области в связи с эндемией зубной болезни

Учитывая, что свыше 90% всего количества иода, являющегося физиологической «нормой» для человеческого организма поступает с пищей, особый интерес представляет выяснение содержания иода в пищевых продуктах в Закарпатской области. С этой целью непосредственно у населения 110 населенных пунктов было отобрано 910 проб пищевых продуктов, в том числе 465 проб картофеля, 179 проб кукурузы, 95 проб фасоли, 78 проб молока, 48 проб различных корнеплодов и 45 проб зерновых продуктов.

При исследовании указанных выше пищевых продуктов были обнаружены значительные колебания количества иода в различных продуктах (в гаммах на 100 г сырого вещества): в картофеле — от 1,5 до 38,2, в кукурузе — от 1,4 до 54,2, в фасоли — от 1,6 до 36,0, в свекле от 2,0 до 22,0, в овсе — от 0,9 до 21,0 и в коровьем молоке — 0 до 10,2.

Удалось установить, что в горных районах пищевые продукты содержат в 2—3 раза меньше иода, чем аналогичные продукты низменных районов. Было также обнаружено, что в картофеле (основном продукте питания в горных районах) на 30—45% меньше иода, чем в кукурузе и в зерновых продуктах.

При сопоставлении данных о пораженности населения зобной болезнью, как в целом по районам, так и по отдельным населенным пунктам, с данными о количестве иода в пищевых продуктах становится очевидным, что тут имеет место достаточно четкая обратная корреляция, т. е. чем больше иода в последних, тем меньше больных этим заболеванием.

Кроме того, в 75 населенных пунктах области было отобрано 165 проб почвы с колхозных полей или индивидуальных огородов колхозников с целью определения количества иода.

В результате исследования этих проб удалось установить, что в 1 кг почвы горной части области содержание иода в среднем равно 0,84 мг, в то время как в низменных районах количество его доходит до 1,69 мг, т. е. оказывается в два раза больше. В отдельных населенных пунктах, где население наиболее поражено зобной болезнью, количество иода в почве не превышает 0,1—0,5 мг на 1 кг почвы.

Эти данные о пониженном количестве иода в объектах внешней среды (пищевые продукты, почва, питьевая вода) подтверждают наличие иодной недостаточности, определяющей эндемичность зобной болезни в Закарпатской области, в частности на территории горных районов.

Опыт комплексного изучения этиологических факторов, определяющих заболеваемость зобной болезнью в селах Закарпатской области

Значительное количество литературных источников и собственных наблюдений указывает на наличие чрезвычайной пестроты в пораженности населения зобной болезнью в пределах отдельных районов, населенных пунктов и даже микроучастков (наличие так называемых «зобных домов», «зобных сел» и т. д.).

Исходя из того, что такая строгая очерченность эндемических очагов может быть обусловлена только определенными объективными закономерностями во внешней среде и, прежде всего, химизмом объектов внешней среды, были тщательно изучены эти закономерности в семи населенных пунктах Закарпатской области с различной пораженностью их населения зобной болезнью (от 0,2 до 16,9%). Выяснение подворной заболеваемости зобной бо-

лезною подтвердило неравномерное распределение больных на территории одного и того же населенного пункта и наличие в пределах одного села улиц, групп домов, отдельных участков, где концентрируется основная масса больных. Пораженность населения на этих микроучастках была 2,5—9,0 раз больше, чем в остальной части населенного пункта.

На территории обследованных населенных пунктов было отобрано 175 проб питьевой воды, 132 пробы почвы, 208 проб картофеля, 53 пробы кукурузы и 31 проба фасоли, при этом пробы отбирались как в микроочагах зобной болезни, так и (в качестве контроля) на остальных участках сел.

Определение иода в отобранных пробах определило существование установленной ранее закономерности (см. сообщение 1 и 2) в его распределении в селах горных районов в питьевой воде, пищевых продуктах и в почве было обнаружено меньшее количество иода, чем в селах низменной части области. Это количество иода находилось в обратной корреляции с пораженностью зобной болезнью.

Кроме того, выявлено, что количество иода в указанных выше объектах в микроочагах зобной болезни значительно меньше, чем на остальной территории села. Так, если на микроучастках обследованных сел, где пораженность зобной болезнью составляла от 4,12 до 18,80%, количество иода в воде находилось в пределах от 1,9 до 6,9 γ /л, то на остальной территории с пораженностью от 0,1 до 2,7%, количество иода колебалось в пределах от 4,9 до 18,3 γ /л. В микроочагах зобной болезни количество иода в почве в среднем равно 782,1 γ /кг, в картофеле — 4,9 γ , в кукурузе — 2,6 γ и в фасоли — 6,8 γ (на 100 г сырого вещества). В то же время на остальной территории этих же сел количество иода в почве определялось в пределах от 758,1 до 950,5 γ /кг, в картофеле от 2,8 до 14,7, в кукурузе от 4,1 до 5,8 и в фасоли от 4,0 до 16,9 γ (на 100 г сырого вещества).

Учитывая часто встречающиеся в литературе указания на то, что в этиологии зобной болезни большую роль играют тяжелые санитарно-бытовые условия и нарушения в питании, мы детально изучили эти факторы путем специального обследования 315 жилых домов и питания жителей этих домов. В результате этого изучения не удалось

вывести какой-либо, хотя бы относительной, связи между пораженностью зубной болезнью и санитарным благоустройством жилого дома, особенностями быта, количеством жилой площади на 1 человека, объемом воздуха на 1 человека, освещенностью домов, а также калорийностью пищи, количеством белка, жиров и углеводов, количеством животных и растительных продуктов и другими сторонами, характеризующими питание. Зато удалось достаточно четко установить, что население домов, наиболее пораженных зубной болезнью, как правило, пользуется питьевой водой из открытых водоемов или родников. Отмечается также, что в питании населения, наиболее пораженного зубной болезнью, превалируют овощи (в частности картофель), а не зерновые продукты.

СОДЕРЖАНИЕ ИОДА В ВОДАХ И ПОЧВАХ УССР В СВЯЗИ С ЭНДЕМИЕЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

П. С. Савченко
(Киев)

Исходя из иодной теории этиологии эндемической зобной болезни, Украинский институт коммунальной гигиены на протяжении ряда лет проводит изучение иодного уровня местности в УССР с целью составления иодной карты республики. Первый вариант такой карты в настоящее время уже составлен.

В своей работе мы исходим из определенных теоретических положений, согласно которым распределение иода в природе определяется физико-химическими свойствами самого иода, с одной стороны, и среды — с другой (кислотность, окислительно-восстановительный потенциал и растворимость соединений иода в воде). На основании этого нами устанавливается связь иодного уровня местности с природными условиями, а именно: рельефом, горными породами, почвами, геологической структурой (впадины и поднятия), гидрогеологическими условиями и т. п.

Наиболее низкое содержание иода в водах и почвах наблюдается в горных районах, особенно при наличии кислых пород, на зандровых ледниковых образованиях и на речных аллювиальных отложениях (песках). Крайне низким содержанием иода характеризуются местности, где песок залегает на мелу. Указанные природные условия играют доминирующую роль в иодном уровне местности и перекрывают такой фактор, как удаленность местности от моря.

На территории УССР наиболее низкий иодный уровень, определяемый по содержанию иода в воде, наблюдается в Карпатском горном районе, Украинском Полесье и долинах рек Днепра, Северного Донца и других. Почвы на этой территории везде кислые подзолистые и обеднены иодом. Уровень стояния грунтовых вод высокий.

Очень низкое содержание иода в воде отмечено в Закарпатской области, особенно в горной ее части (Полонинские горы), где господствующей породой являются флишевые образования (магурский песчаник).

В водах рек, горных потоков, родников, а также в аллювиальных водах горного района области среднее содержание иода составляет около 1 γ /л, в грунтовых водах более глубоких — 1—3 γ /л, а в предгорьях вулканических гор — 6,8 и даже 25 γ /л. Среднее содержание иода в почвах области составляет 1920 γ /кг.

В Закарпатской области можно выделить следующие зоны (расположены в порядке повышения иодного уровня, что имеет связь с орографическими, геологическими, почвенными и другими условиями): Полонинские горы (магурский песчаник), Гуцульские Альпы (древние кристаллические породы), Центрально-Карпатская депрессия (кросненская свита), Внутри-Карпатская депрессия (тросненские песчаники), Вигорлатские вулканические горы (андезиты и др.), Притиссенская низменность (древний аллювий) и предгорья вулканических гор (трахиты, угленосная свита).

В Предкарпатье по иодному уровню можно выделить три зоны: горную, предгорную и равнинную. Найденное нами содержание иода в грунтовых водах составляет: для первой зоны — около 1 γ /л, для второй — 1—3 γ /л и для третьей — 3—8 γ /л, а иногда и больше. Повышенное содержание иода в воде для последней зоны связывается с наличием здесь впадины (Тортонская) и распространением черноземов. Среднее количество иода в почве составляет (по Дрогобычской области) 1935 γ .

Очень мало иода в грунтовых водах Волынской области, особенно в центральной ее зоне (Волынское Полесье) — 1,56 γ /л, несколько выше в лесостепной — 2,13 γ /л и еще выше в северной — 2,56 γ /л. Среднее содержание иода в почвах — 1956 γ /кг. Крайне низкий иодный уровень Волынской области тесно связан с наличием здесь меловой толщи и ледниковых песчаных отложений. Существенную роль при этом играет также геоструктура земли — поднятие русской платформы на юге и опускание ее на севере области.

Аналогичное, но несколько лучшее положение в Ровенской области, что объясняется природными условиями местности (более глубокое залегание мела, наличие ос-

новных интрузий и т. п.). Среднее содержание иода здесь составляет: в воде — 2,80 г/л и в почвах — 1700 г/кг.

Мало также иода в водах и почвах в северной части Житомирской, Киевской, Черниговской и Сумской областей. Наиболее низкое содержание иода (1—2,0 г/л) ассоциируется с песчаными дерново-слабоподзолистыми почвами (Емельчинский район Житомирской области и Корюковский район Черниговской области; последний совпадает с зоной поднятия платформы, именуемой Черниговским валом). Среднее количество иода здесь составляет: по Емельчинскому району — 2403 г/кг и по Корюковскому — 1418 г/кг.

Остальная, большая часть территории УССР, представленная лессовыми породами, имеет достаточно высокий иодный уровень, за исключением Донецкого кряжа и долин крупных рек. Больше всего иода отмечается в грунтовых водах южной части УССР — около 20 г/л (Причерноморская впадина).

Из работы следует, что данные по содержанию иода в водах и почвах и заболеваемости населения зобной болезнью хорошо согласуются с теорией иодной недостаточности. Никакой связи между содержанием иода в воде и зобной эндемией с одной стороны и содержанием фтора, кальция, магния, а также солевого состава в целом — с другой, не устанавливается.

Эндемическая зобная болезнь наблюдается при среднем содержании иода в воде до 4 г/л.

ЗАВИСИМОСТЬ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ ОТ УРОВНЯ СОДЕРЖАНИЯ ИОДА, ФТОРА И КАЛИЯ В ВОДЕ И ПОЧВАХ ЧЕРНОВИЦКОЙ ОБЛАСТИ

Ф. А. Баштан, А. П. Степанова, А. И. Ореховская,
А. А. Шульман, Л. М. Левандовская
(Черновицкий медицинский институт)

Проведенными исследованиями установлено, что основным этиологическим фактором эндемической зобной болезни на Буковине является относительная иодная недостаточность. Второстепенными, отягощающими иодную недостаточность факторами, являются отрицательные гигиенические и санитарно-бытовые условия.

Адаптация щитовидной железы к минимуму иода в обмене у жителей районов зобной эндемии Черновицкой области при повышении или понижении количества последнего нарушается часто с заметной реакцией со стороны организма. Повышенная дозировка препаратов иода при лечении и профилактике зобной болезни приводит к развитию иодбазедовизма. В развитии иодбазедовизма известную роль играет катион иодного препарата. Наши опыты показали, что введение в организм в течение 30 суток повышенной дозы иодистого калия вызывает иодбазедовизм, в то время как иодистый натрий таким свойством не обладает. Последнее обстоятельство дает нам право рекомендовать применение в районах зобной эндемии иодных препаратов с исключением калия и заменой его натрием (в виде иодистого натрия), особенно в районах, где в почвах и воде обнаружено повышенное количество калия.

Содержание фтора в воде обследованного района не превышает ГОСТ—1947 г. и вообще ниже, чем в незобных районах. На этом основании можно считать, что предположение некоторых авторов о струмогенном действии избытка фтора не подтверждается.

МИНЕРАЛЬНЫЙ СОСТАВ ОСНОВНЫХ ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ НАСЕЛЕНИЯ В ОЧАГАХ ЭНДЕМИИ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ В ЗАКАРПАТСКОЙ ОБЛАСТИ

Г. П. Гуревич, А. К. Жабская и В. И. Алесик

(Ужгородский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены)

Изучение минерального состава пищевых продуктов Закарпаття представляет особый интерес в связи с тем, что в части области имеются эндемические очаги зобной болезни.

Настоящая работа проводилась с января по ноябрь 1953 г. За указанный срок было исследовано 155 проб различных пищевых продуктов: в том числе 30 проб молока, 26 — яиц, 51 — картофеля, 13 — свеклы, 11 — моркови, 17 — кукурузы и 7 проб лука.

Пищевые продукты брали в двух населенных пунктах, из которых в одном до 24% населения страдают зобной болезнью, а другой расположен вне зоны эндемии зобной болезни.

В продуктах определялось общее количество минеральных веществ и отдельные зольные элементы: калий, кальций, магний, общий фосфор и железо. Из микроэлементов исследовалось содержание иода. Изучение минерального состава указанных продуктов производилось по единой методике, разработанной и рекомендованной Институтом питания АМН СССР и Комитетом питания при Президиуме Академии медицинских наук СССР. Содержание иода изучалось по методике, рекомендованной Украинским институтом питания.

В результате исследования обнаружено следующее:

1. Минеральный состав некоторых пищевых продуктов Закарпаття (молоко, яйца, кукуруза, свекла, морковь) по большинству показателей на 20—30% ниже соответственных данных, приводимых в литературе.

В картофеле во всех исследуемых пробах содержания фосфора и магния оказалось ниже указанного в литературных источниках на 36—38%.

2. Пищевые продукты, отобранные для исследования в населенных пунктах Закарпатья, пораженных и непораженных зубной болезнью, по минеральному составу мало отличаются друг от друга.

3. Содержание иода в пищевых продуктах населенного пункта Закарпатья, свободного от зубной болезни, в 1,5—3 раза больше, чем в продуктах из зубного очага, но во много раз меньше указанного в литературе в отношении других областей СССР.

Таким образом, полученные результаты совпадают с общеизвестными положениями о связи возникновения зубной болезни и иодной недостаточностью.

Расширение такого рода исследований даст основания для определения конкретных профилактических мер борьбы с зубной болезнью и разработки рационального питания в Закарпатской области.

НЕКОТОРЫЕ КАЧЕСТВЕННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ МОЛОКА, ПОСТУПАЮЩЕГО НА РЫНКИ ГОРОДА УЖГОРОДА

Г. П. Гуревич, А. К. Жабская, Н. Н. Егорова, Н. В. Колюбакина
(Ужгородский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены)

Знание минерального состава пищевой флоры и фауны Закарпатья представляет несомненный интерес, так как часть этой области находится в зоне эндемии зобной болезни. В отечественной литературе имеются указания на тесную связь распространения этого заболевания с содержанием иода в продуктах питания и их минерализацией.

В этой связи Ужгородский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены занялся в 1952 г. изучением качества молока, поступающего на рынки города Ужгорода, так как оно является одним из наиболее полноценных продуктов питания населения и основным питанием детей.

Всего было проведено 297 физико-химических и 156 бактериологических исследований проб рыночного молока. В молоке исследовались: плотность, содержание жира, золы, белка, фосфора, кальция и иода.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в большинстве исследованных проб молока все показатели ГОСТ, минеральный состав и содержание иода значительно ниже приводимых в советской литературе. Так, например, в 54,6% проб содержание жира было ниже стандарта; во всех 100% проб содержание фосфора и кальция ниже, чем обычно приводится в литературе; в 35,3% исследованных проб вовсе не содержалось иода, в 18% проб он содержался в количествах, меньше указанных в литературе; 24% проб находились в рамках приводимых цифр и только данные в 22,7% проб незначительно превышали литературные. В какой связи стоят эти данные с распространением зобной болезни, установить нам пока не удалось.

Результаты бактериологического исследования молока, поступавшего на рынки города Ужгорода, показали его большую обсемененность как по общему количеству микробов, так и по содержанию кишечной палочки. Общее количество бактерий в одном миллилитре молока во всех случаях выражается в десятках и сотнях миллионов, а иногда и миллиардов. Титр кишечной палочки в 98% проб выше нормы, допускаемой стандартом.

Бактериологические показатели свидетельствуют об антисанитарных условиях удоя, транспортировки и хранения молока.

Очередные задачи состоят в дальнейшем изучении причин низкого качества коровьего молока, поступающего на рынки города Ужгорода.

ГАЛОГЕННЫЕ МИКРОЭЛЕМЕНТЫ ВО ВНЕШНЕЙ СРЕДЕ ЛЬВОВСКОЙ ОБЛАСТИ И ДИНАМИКА ИХ СОДЕРЖАНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

Э. С. Турецкая

(Львовский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены)

На территории некоторых западных областей УССР как наследие от недавнего капиталистического прошлого отмечается заболеваемость населения эндемической зубной болезнью.

Наиболее достоверна теория, объясняющая причину этого заболевания недостаточностью иода во внешней среде, что в сочетании с социально-экономическими и санитарно-гигиеническими условиями жизни населения может привести к возникновению зубной болезни.

В литературе имеются указания на возможную связь эндемической зубной болезни с другими галогенными микроэлементами — бромом и фтором.

На основании 113 санитарно-бактериологических анализов воды и 1230 исследований количественного содержания галогенных микроэлементов во внешней среде и в организме человека, можно было заключить, что:

1. Согласно химическим показателям (окисляемость, аммиак, нитриты, нитраты) в 50—60% исследованные воды оказались удовлетворительными. По бактериологическим показателям только 23,5% исследованных вод отвечало требованиям ГОСТ.

2. Наиболее часто встречающимся в колодезных водах Львовской области следует считать содержание иода от 0,0 до 10,0 γ /л и брома от 5,0 до 50,0 γ /л.

3. Содержание фтора в колодезных водах Львовской области низкое. Наиболее часто встречается концентрация фтора от 0,1 до 0,3 мг/л.

4. В этиологии зубной эндемии на территории Львовской области содержание фтора в воде не имеет существенного значения.

5. Содержание иода и брома в исследованных почвах

и пищевых продуктах из населенных пунктов Львовской области, а также в снеге и атмосферном воздухе г. Львова низкое.

6. Фактическое поступление иода с суточным пищевым рационом составляло примерно 200 гамм, а брома 800 гамм.

7. Суточное выделение с мочой иода колебалось в пределах 100 γ, а брома — 600 γ.

8. Баланс иода и брома в условиях г. Львова положительный, приближающийся для иода к +50%, а для брома к +25%.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О БАЛАНСЕ ИОДА И БРОМА В УСЛОВИЯХ г. ЛЬВОВА

Э. С. Турецкая

(Львовский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены)

Недостаточное количество иода во внешней среде в сочетании с социально-экономическими и санитарно-гигиеническими условиями жизни населения признается большинством советских исследователей основной причиной возникновения зубной эндемии.

Это положение не исключает возможное причинное значение некоторых других микроорганизмов, в частности галогенов — фтора и брома.

Как показали наши предыдущие исследования, в условиях Львовской области содержание фтора в воде не имеет существенного значения в этиологии зубной эндемии вследствие очень низкой концентрации его — 0,1—0,3 мг/л.

Ранее проведенные нами исследования воды, почвы, пищевых продуктов и других объектов позволили установить невысокое содержание в них как иода, так и брома. Кроме того, при исследовании щитовидных желез лиц, погибших от несчастных случаев, было установлено, что в щитовидных железах, принадлежавших коренным жителям западных областей УССР, наряду с увеличением веса железы имеют место изменения в содержании и соотношении обоих микроэлементов.

Исходя из этого, настоящие исследования имели целью установить фактический баланс не только иода, но и брома в организме человека в условиях Львова и указать, в случае надобности, дополнительное количество микроэлемента, необходимое для покрытия его недостаточности во внешней среде Львовской области.

Исследования проводились на практически здоровых людях в условиях их обычной жизни и работы.

На протяжении года было проведено три серии исследований, включавших изучение суточного поступления

иода и брома в организм с пищей и суточного выведения этих микроэлементов с мочой.

Количество иода и брома определялось после сухого сжигания материала в присутствии поташа объемным микрохимическим (модифицированным нами) методом.

Первая серия наблюдений проводилась над пятью детьми в возрасте 9—10 лет, воспитанниками спецдетдома № 1. По историям развития у двух из них родители постоянно проживали на территории западных областей УССР, у трех — являлись жителями восточных областей Украины, но дети проживали на территории Львова и области около 3 лет.

Вторая серия наблюдений проводилась над двумя взрослыми, практически здоровыми женщинами, ранее никогда не употреблявшими ни иода, ни брома; одна из них постоянно проживала на территории Львовской области.

Третья серия наблюдений проводилась над взрослой женщиной, коренной жительницей этой местности, ранее не принимавшей иода в профилактических целях. У обследованной обнаружен зоб III степени с отдельными узелками, протекающий в эутиреоидной форме.

На основании результатов 128 исследований содержания иода и брома было установлено, что в организм с пищевыми продуктами за день поступает около 20 γ иода. Количество его, выводимое с мочой, колеблется от 93 до 198 γ в сутки (средние данные). Количество брома, поступающего в организм с пищевыми продуктами за день, составляет около 700 γ ; выводится с мочой от 276 до 559 γ в сутки (средние данные).

Баланс иода и брома у обследованных практически здоровых взрослых и школьников в условиях Львова положительный.

При эутиреоидной форме зоба баланс иода и брома почти такой же, как у практически здоровых людей.

Постоянной взаимозависимости в количестве выделяемых с мочой иода и брома для обследованных лиц, не отмечается.

Содержание иода в пище обследованных групп населения (школьники, служащие и находившиеся в лечебном учреждении) в условиях г. Львова соответствует установленной физиологической норме поступления иода в организм при условии применения в пищу йодированной соли.

ИССЛЕДОВАНИЕ ИОДНОГО ОБМЕНА В ОРГАНИЗМЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КАЧЕСТВА ПИТАНИЯ

Н. В. Вержиковская

(Киевский медицинский институт)

Целью работы являлось выяснение изменения иодного баланса в организме подопытных животных, находящихся в условиях различного белкового и жирового питания, и исследование влияния фтористого натрия на обмен иода.

Работа проведена на белых крысах. Часть крыс находилась на синтетическом рационе, позволявшем варьировать качество питания, не изменяя его калорийности. Мы изучили влияние на обмен иода в щитовидной железе рационов, содержащих 3,5% белка, 40% белка, растительные белки, белки мяса, 20% жира, 50% жира. Все животные этой группы получали одинаковое количество иода. На диете подопытные крысы содержались 3—6 месяцев. Остальные животные получали полноценное питание и воду с различными концентрациями фтора: 3 мг/л, 6 мг/л, 15 мг/л, 50 мг/л, 100 мг/л и 150 мг/л. В условиях опыта животные находились 2—10 месяцев.

Обмен иода в щитовидной железе изучали по следующим показателям:

1. Поглощение радиоактивного иода J^{131} щитовидной железой в условиях хронического опыта.
2. Определение общего количества иода в щитовидной железе химическим методом.
3. Изучение гистологической структуры щитовидной железы.

Изучение обмена иода в щитовидной железе показало, что недостаточное и неполноценное питание (в наших опытах 3,5% белка в рационе, рационы, в которые входят только растительные белки и только белки мяса) резко сказывается на функциональном состоянии щитовидной железы. При недостаточном белковом питании наступает

атрофия щитовидной железы, снижается процент поглощения ею радиоактивного иода и уменьшается общее количество иода в щитовидной железе. При кормлении животных только растительными белками у них наступает гипертрофия щитовидной железы, сопровождающаяся, однако, гипофункцией. При мясной диете наступает гиперфункция.

Диета с большим содержанием белка и жира тоже вызывает сдвиги в функциональном состоянии щитовидной железы.

Качество питания, в особенности неполноценное и недостаточное питание, играет роль, возможно, дополнительного фактора в этиологии эндемической зобной болезни.

В отношении влияния солей фтора мы пришли к выводу, что фтор, в тех максимальных концентрациях, в которых он встречается в питьевых водах (судя по литературным данным), не влияет на обмен иода в организме подопытных животных. Большие дозы фтора действуют токсически, поражая все органы и системы животного в том числе и щитовидную железу.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ НА СОДЕРЖАНИЕ ИОДА И БРОМА

Э. С. Турецкая

(Львовский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены)

Функция щитовидной железы находится в зависимости от количества иода, получаемого организмом из внешней среды. Однако определению содержания иода в щитовидной железе в связи с местными условиями среды до настоящего времени не уделяется должного внимания. Еще менее изучено содержание брома в щитовидной железе.

На протяжении 1952 г. нами были исследованы щитовидные железы лиц, погибших от несчастных случаев, т. е. практически здоровых людей. В настоящем сообщении приводятся результаты исследований 33 щитовидных желез, взятых у взрослых лиц в возрасте от 20 и до 60 лет.

Учитывая специфику западных областей УССР, во внешней среде которых отмечается недостаточность иода, исследованные щитовидные железы были условно разделены на две группы — коренных жителей и приезжих.

При проведении исследований определялся: вес щитовидной железы, процентное содержание микроэлементов (иода и брома) в свежей и высушенной щитовидной железе (в γ %) и абсолютное содержание микроэлемента во всей железе (в γ).

Кроме этого, изучалась возможная зависимость веса щитовидной железы и содержания в ней микроэлемента от пола и длительности проживания на территории западных областей УССР.

Проведенные исследования позволили установить, что:

1. Длительное пребывание на территории, отличающееся недостаточностью иода в почве и в воде, ведет к резкому увеличению среднего веса исследованных щитовидных желез (19,9 г).

Особенно выражено увеличение веса щитовидной железы в группе коренных жителей у женщин, у которых вес щитовидной железы в среднем на 70% выше, чем у мужчин.

2. Процентное содержание иода и брома в свежих и высушенных щитовидных железах приблизительно одинаково в обеих обследованных группах с незначительным понижением у коренных жителей.

3. Абсолютное содержание иода и брома в щитовидных железах у коренных жителей на много превосходит содержание иода и брома в щитовидных железах у приезжего населения.

4. Отношение иода к бромю в щитовидных железах у коренных жителей составляет 8,6 для процентного содержания микроэлементов и 6,6 — для абсолютного содержания их. Отношение иода к бромю в щитовидных железах у приезжих одинаково как для процентного, так и для абсолютного содержания этих микроэлементов и равняется 7,2.

РЕГУЛЯЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В УСЛОВИЯХ ДЕЙСТВИЯ ИЗБЫТКА ИОДА

А. С. Бреславский
(Харьков)

• Поступающий в организм иод является не только исходным материалом для синтеза тиреоидного гормона, но, будучи введенным в избыточном количестве, оказывает на функцию щитовидной железы определенно регулирующее влияние. Поэтому клиника уже давно широко пользуется различными препаратами иода как для профилактики зобной болезни, так и для терапии тиреотоксикозов.

В литературе распространено мнение, что иод способен оказывать свое регулирующее влияние на щитовидную железу исключительно через изменение продукции тиреотропного гормона передней доли гипофиза.

В прямом эксперименте мы попытались установить влияние микродоз иода (40 мкг иодистого натрия на 100 г веса крысы) и макродоз его (50 мг того же препарата на крысу того же веса) на щитовидные железы, как подвергшиеся воздействию 6-метилтиоурацила, так и находящиеся в покое.

Вводимые микродозы иода в условиях предварительного действия тиреостатического препарата (6-метилтиоурацил) в значительной степени снизили наступивший струмогенный эффект. В тех же условиях макродозы иода оказались в этом отношении совершенно неэффективными. При гистологическом исследовании обнаружилось, что применявшиеся макродозы иода вызывают глубокие деструктивные изменения в щитовидной железе, применение же микродоз иода не сопровождалось патологическими изменениями в структуре щитовидных желез.

Интенсивность тиреотропной функции гипофиза животных, получавших микродозы иода на фоне предварительного действия струмогена, не изменилась по сравнению с состоянием этой функции у животных, которые подвер-

гались действию лишь одного тиреостатического вещества. Тиреотропная функция гипофизов животных, в тех же условиях подвергавшихся действию макродоз иода, снизилась даже по сравнению с интенсивностью этой функции гипофиза у интактных животных.

Применявшиеся нами микродозы препарата иода, вводившиеся ежедневно в течение 12 дней, не оказали существенного влияния на изменение веса и структуры щитовидных желез интактных животных. Макродозы этого соединения, применявшиеся нами на протяжении того же срока, вызывали у интактных животных заметное увеличение как абсолютного, так и среднего относительного веса щитовидных желез, а также и некоторые деструктивные изменения паренхимы. Как микродозы, так и макродозы иода, вводившиеся без сочетания со струмогеном, во всех случаях не оказывали существенного влияния на содержание тиреотропного гормона в передней доле гипофиза крыс.

Поскольку в условиях действия различных доз иодистого натрия наступающие изменения в щитовидных железах (как возбужденных в первом случае, так и находившихся в состоянии покоя — во втором случае) осуществлялись без соответствующих сдвигов в интенсивности тиреотропной функции гипофиза, приходится признать, вопреки распространенным представлениям, что точкой приложения иода является не гипофиз, а щитовидная железа.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ МИНИМАЛЬНЫХ КОЛИЧЕСТВ ИОДА

Т. В. Асс и П. В. Растегина
(Харьков)

Определение иода в количестве порядка нескольких микрограммов в присутствии галогенов связано со значительными трудностями. Поэтому целью нашей работы и является выработка метода определения минимальных количеств иода, который мог бы быть внедрен в широкую лабораторную практику.

Известные методы определения малых количеств иода (объемный, колориметрический, каталитический), хотя и позволяют определить иод, но для своего выполнения требуют сложной аппаратуры, длительного процесса подготовки выделения иода из биологического объекта, редких реактивов.

Предлагаемый нами метод базируется на хроматографическом выделении иода из смеси и последующего его определения.

Из существующих методов хроматографического анализа мы остановились на осадочной хроматографии. Сущность этого метода заключается в том, что применяемые колонки ($h = 4$ см, $d = 0,5$ см) состоят из носителя и осадителя. Разделение веществ основано на различии растворимости соединений, которые дает осадитель с выделяемым веществом. В качестве носителя была взята специально приготовленная окись алюминия, как осадитель — азотнокислая ртуть (окисленная).

Выделение иода из смеси. Раствор, содержащий иодид, пропускают через хроматографическую колонку. Находящийся в смеси иод количественно выделяется в виде трудно растворимого соединения, зона которого окрашивается в красный цвет.

Для количественного определения иода полученную хроматограмму HgJ_2 растворяют в сухом эфире. При

этом как носитель, так и осадитель в эфире не растворяются. Из раствора эфир удаляется выпариванием на водяной бане. Полученный осадок HgJ_2 растворяют в избытке раствора иодистого калия с образованием комплексного соединения — $\text{K}_2(\text{HgJ}_4)$.

В дальнейшем ведется количественное определение ртути, в основе которого лежит реакция образования Cu_2HgJ_4 .

Методика выполнения. На фильтровальную бумагу (беззольные фильтры «Белая лента») наносят каплю взвеси CuI и слегка подсушивают. На это же место наносят каплю исследуемого раствора. Появление красной или розово-оранжевой окраски указывало на наличие ртути. Открываемый минимум в пересчете на иод 0,12 γ.

Воспроизводимость результатов вполне удовлетворительна.

Вышеописанный метод определения минимальных количеств иода был разработан на чистых растворах иода. В настоящее время он испытывается на биологических объектах.

ТИРЕОСТАТИЧЕСКОЕ СВОЙСТВО ПЕРХЛОРАТА КАЛИЯ

А. С. Бреславский и И. Б. Симон
(Харьков)

Некоторые литературные указания дают основания предполагать, что перхлорат калия ($KClO_4$) должен обладать выраженным тиреостатическим действием. Объектом исследования служили белые крысы, так как щитовидные железы этих животных обнаруживают весьма высокую чувствительность к антитиреоидным веществам. Критерием тиреостатического эффекта являлись следующие тесты: прирост среднего относительного веса щитовидных желез, степень увеличения высоты клеток тиреоидного эпителия, а также состояние коллоида.

Поскольку в настоящее время одним из наиболее активных антитиреоидных препаратов является 6-метилтиоурацил (молекулярный вес 142), эффект действия испытуемого соединения (молекулярный вес 139) сравнивался с эффектом, вызываемым эквимолекулярной дозой 6-метилтиоурацила. Каждое животное первой серии опытов получало по 10 мг перхлората калия. Во второй серии опытов животным вводилась в три раза большая доза того же соединения.

Прирост среднего относительного веса щитовидных желез контрольных животных, подвергавшихся воздействию 6-метилтиоурацила, составил 32,4 мг; подопытных животных, получавших испытуемое соединение в дозе, эквимолекулярной предыдущему соединению, — 22,7 мг; а при применении утроенной дозы перхлората калия — 23,3 мг, в то время как средний относительный вес щитовидных желез интактных животных оказался равным всего лишь 6,6 мг.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что струмогенное действие испытуемого соединения в дозе, эквимолекулярной 6-метилтиоурацилу, в значительной степени уступает эффекту последнего.

Однако результаты гистологического исследования щитовидных желез позволяют заключить, что в условиях действия перхлората калия набухание тиреоидных клеток (связанное с возбуждением щитовидной железы, развивающимся как реакция на ослабление продукции тиреоидного гормона) оказывается более выраженным, чем при применении 6-метилтиоурацила. Это свидетельствует о том, что тиреостатический эффект перхлората калия выше, чем 6-метилтиоурацила.

Высота клеток тиреоидного эпителия животных, получавших перхлорат, в обеих сериях опытов оказалась заметно выше, чем в условиях действия 6-метилтиоурацила. В фолликулах щитовидной железы местами удавалось отметить полное отсутствие коллоида, более выраженную гиперемию сосудов, а также значительное количество митозов в клетках эпителия. Дегенеративных изменений в клетках фолликулярного эпителия не было обнаружено. При испытании перхлората калия признаков побочного токсического действия не отмечено.

Из приведенных экспериментальных данных следует, что перхлорат калия обладает значительно меньшим стромогенным действием, чем 6-метилтиоурацил, в то время как тиреостатическое свойство его более выражено в сравнении с последним.

Подобное сочетание сравнительно малого стимулирования процессов пролиферации тиреоидной паренхимы с отчетливо выраженным тиреостатическим действием при отсутствии к тому же заметных побочных токсических влияний, а также простота и дешевизна синтеза, делают перхлорат калия перспективным для применения его в клинике тиреотоксикозов.

ВЛИЯНИЕ ГУМИНОВЫХ ВЕЩЕСТВ НА РЕАКТИВНОСТЬ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Е. В. Сидоренко и Л. С. Плахотина
(Харьков)

Как известно, основная роль в этиологии эндемической зобной болезни принадлежит иодной недостаточности. Однако в возникновении зобной эндемии могут иметь значение другие факторы. В частности, зобная эндемия обнаружена у населения некоторых низменных местностей. Так как эти низменные местности изобилуют болотами, то возникает предположение, что этиологические факторы заболевания здесь связаны с особенностями болотной воды. Последняя же изобилует гуминовыми веществами.

Задачей настоящего исследования является проверка этого предположения.

Приписывать гуминовым веществам значение этиологического фактора в возникновении зобной болезни можно будет тогда, когда в прямом эксперименте обогащение пищи этими продуктами проявится в определенных изменениях состояния или реактивности щитовидной железы, т. е., если обнаружиться их струмогенное действие.

Гуминовые вещества экстрагировались по методу, разработанному в лаборатории почвоведения Академии наук СССР доцентом А. М. Гринченко.

Экстрагирование производилось из почвы харьковского чернозема при помощи нормального раствора уксуснокислого аммония. После этого почва, оставшаяся на фильтре, промывается дистиллированной водой; получающийся таким образом фильтрат является первой фракцией гуминовых кислот, по качеству наиболее активной. Мы обогащали в избытке пищу подопытных животных первой фракцией гуминовых веществ. Кроме гуминовых веществ, в пищу добавлялся 6-метилтиоурацил в количестве 10 мг на 100 г веса животного.

В условиях действия 6-метилтиоурацила щитовидная железа резко увеличивается в размерах и в весе, одновременно приходя в состояние отчетливого функционального возбуждения, проявляющегося в гидролизе и эвакуации коллоида из фолликулов и сильном набухании клеток фолликулярного эпителия.

Комбинированное действие 6-метилтиоурацила и гуминовых кислот привело к результату, в котором еще более отчетливо выявилась реакция щитовидной железы на недостаточность иода. На препаратах щитовидной железы подопытных крыс заметно сильнейшее набухание клеток. Клетки значительно выше, чем в щитовидной железе, находившейся под воздействием одного только 6-метилтиоурацила. Протоплазма клеток тиреоидного эпителия очень сильно вакуализирована; вакуоли крупные, заполняют почти всю клетку. Эффект возбуждения щитовидной железы значительно больше, чем при действии одного 6-метилтиоурацила. Фолликулы щитовидной железы совершенно не содержат коллоида. Кровеносные сосуды сильно гиперемированы.

Тестирование гипофизов на содержание тиреотропного гормона животных, получивших 6-метилтиоурацил в комбинации с гуминовыми веществами, обнаружило, что во всех случаях тиреотропная функция оказалась повышенной сверх того уровня, которого она достигает в условиях действия одного 6-метилтиоурацила. Таким образом, гуминовые вещества усиливают действие струмогена. Следовательно, обилие этих веществ в среде потенцирует влияние относительной недостаточности иода, а потому может играть существенную роль в этиологии зобной эндемии.

ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ ДЛЯ РАЗВИТИЯ СТРУМОГЕННОЙ РЕАКЦИИ В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

Н. С. Демиденко
(Харьков)

Некоторые авторы считают, что наряду с недостаточностью иода в природе существенное значение в этиологии зубной болезни имеет избыточное количество кальция.

В настоящем исследовании мы нарушали кальциевый обмен в организме не введением избыточного количества кальция извне; а путем изменения функционального состояния околощитовидных желез.

Подопытными животными служили кролики самцы весом 2,2—2,5 кг. Содержание тиреотропного гормона в гипофизах подопытных и контрольных животных тестировалось на морских свинках.

При повышении содержания кальция в крови (что достигалось путем возбуждения функциональной активности околощитовидных желез асептическим воспалением в них) отмечается в паренхиме щитовидной железы резкое уменьшение размеров фолликулов. Последние содержат небольшое количество коллоида. Тестирование гипофизов подопытных кроликов обнаружило в них содержание тиреотропного гормона, не выходящее за пределы физиологической нормы.

Струмогенная реакция щитовидных желез в условиях гиперкальцемии несколько усилена. Средний относительный вес щитовидных желез кроликов, получавших 6-метилтиоурацил в условиях гиперкальцемии, равен 178,6 мг на 1 кг веса тела, тогда как средний вес щитовидных желез нормальных кроликов, получавших тот же струмоген, равен 165,1 мг.

В то же время тиреотропная функция гипофизов кроликов, получавших 6-метилтиоурацил в условиях гиперкальцемии, оказалась значительно ослабленной.

Таким образом, состояние щитовидной железы и ее

реакция на струмоген в условиях гиперкальцемии явно не соответствует интенсивности тиреотропной функции.

В контрольной группе реакция щитовидной железы на струмоген протекает совершенно типично. Клетки фолликулярного эпителия становятся высокопризматическими; фолликулы, спадаясь, почти целиком теряют полость.

В условиях гиперкальцемии эффект струмогена проявляется в сильном набухании и увеличении высоты клеток фолликулярного эпителия, но фолликулы сохраняют округлую форму, хотя их полости почти полностью лишаются коллоида.

При понижении содержания кальция в крови (в результате удаления двух нижних околощитовидных желез) реакция щитовидных желез на струмоген заметных изменений по сравнению с контролем не обнаруживает.

Интенсивность тиреотропной функции гипофизов этих кроликов ослабляется по сравнению с нормой.

Из приведенных данных следует, что одновременное влияние нарушений баланса кальциевого обмена в организме и блокирование синтеза тиреоидного гормона не вызывали явного изменения в развитии струмогенной реакции щитовидной железы.

В следующих сериях наших экспериментов мы исследовали влияние гиперкальцемии на щитовидную железу, уже прореагировавшую на дефицит тиреоидного гормона.

В первом варианте опытов кролики получали в течение семи дней 6-метилтиоурацил, а затем у них вызывалась гиперкальцемия и еще в течение трех недель продолжалось введение струмогена.

Струмогенная реакция при этом развивалась весьма интенсивно. Относительный вес щитовидных желез подопытных кроликов, получавших только 6-метилтиоурацил, равнялся 160,1 мг и на 1 кг веса тела.

Во втором варианте струмоген кролики получали в течение 15 дней, а затем у них была вызвана гиперкальцемия.

Струмогенный эффект сказался в этом случае еще более ярко, так как вес щитовидных желез подопытных кроликов достигал 389,1 мг на 1 кг веса тела, т. е. был в 2,5 раза больше, чем при обычной реакции на струмоген щитовидных желез интактных кроликов.

Тиреотропная реакция гипофизов подопытных кроликов не выходила за пределы физиологической нормы.

Следовательно, в условиях дефицита иода повышение уровня кальция в крови значительно усиливает развивающуюся струмогенную реакцию. В этом отношении нарушение кальциевого обмена может явиться фактором, усиливающим развитие зобной болезни.

При этом в условиях гиперкальцемии реакция щитовидных желез на струмоген развивается при понижении тиреотропной функции гипофиза, следовательно, без участия последнего.

К ВОПРОСУ ОБ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ В РЯДЕ СЕЛ ДЫМЕРСКОГО РАЙОНА КИЕВСКОЙ ОБЛАСТИ

Р. П. Мнацаканян

(Киевский медицинский институт)

В 1948—1949 гг. у жителей некоторых сел Дымерского района Киевской области (Ясногородка, Старые Петровцы, Катюжанка) было замечено увеличение щитовидной железы. Однако эти факты не привлекли к себе должного внимания со стороны медицинских работников района. Мы решили ознакомиться с Дымерским районом и выяснить, имеется ли там зобная болезнь. Для этой цели в 1952 г. было проведено семь выездов в Дымерский район, в процессе которых установлена связь со всеми медицинскими работниками района. При осмотре взрослого населения и школьников сел Ясногородки и Старые Петровцы получены данные, подтверждающие наличие зобной болезни у населения этих сел. Так, в селе Ясногородка зобная болезнь была обнаружена у 63 взрослых и 65 школьников. В селе Старые Петровцы зобная болезнь обнаружена у 21 школьника.

Поголовное обследование населения села Ясногородка, проведенное медицинскими работниками села, выявило зобную болезнь у 402 человек. Около 40% этих больных оказались пораженными зобом II степени и около 13—15% — зобом III степени. Зобной болезнью поражены преимущественно женщины (около 80% из числа заболевших). Зоб в подавляющем большинстве случаев диффузный.

Мы решили изучить иодный уровень в объектах внешней среды ряда сел Дымерского района, а именно: в воде, почве, продуктах питания. Для определения количества иода был применен метод Драгомировой с некоторыми, внесенными нами, изменениями.

Нами проведено около 50 анализов пищевых продуктов, свыше 30 анализов почвы.

Сравнивая полученные данные с многочисленными литературными данными, мы установили, что количество иода в продуктах Дымерского района (зерно, овощи) приближается к количеству иода в продуктах из местностей средне и сильно пораженных эндемической зобной болезнью.

В почвах села Ясногородка, Катюжанка, Старые Петровцы иода обнаружено в 2—3 раза меньше, чем в почвах города Киева, где, как известно, эндемическая зобная болезнь отсутствует.

В 1954 г. для сравнения полученных нами данных по Дымерскому району с данными по району зобной эндемии мы выехали в Заложцевский район Тернопольской области, в котором зобная болезнь официально установлена и с нею ведется борьба путем дачи населению йодированной соли и противозобных таблеток.

23 анализа пищевых продуктов этого района говорят о том, что уровень иода в пищевых продуктах Дымерского района Киевской области и Заложцевского района Тернопольской области примерно одинаков и стоит ниже, чем в продуктах г. Киева.

СОДЕРЖАНИЕ ИОДА В ИОДИРОВАННОЙ СОЛИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЕМПЕРАТУРЫ, ВЛАЖНОСТИ И СРОКОВ ЕЕ ХРАНЕНИЯ

Г. П. Гуревич, А. К. Жабская и Э. А. Межвинская
(Ужгородский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены)

Последовательная борьба с зубной болезнью в Закарпатской области началась только после воссоединения этой области с СССР.

Одним из мероприятий по предупреждению зубной болезни является, как известно, профилактика этого заболевания путем потребления населением йодированной соли.

В Закарпатье находится одно из старейших в Европе месторождений соли — Солотвинский рудник, являющийся единственным источником поступления соли в торговую сеть и сеть общественного питания Закарпатской области.

Правительством СССР еще в 1946 г. было дано указание об обязательном йодировании соли этого рудника до выпуска ее в продажу.

Проводимые время от времени контрольные проверки показали, что после йодирования соли на месте добычи, согласно разработанной инструкции, йод не всегда обнаруживается в соответствующем количестве или вовсе не обнаруживается в соли, находящейся в торговой сети.

Указанное обстоятельство побудило заняться в 1952 г. детальным изучением влияния различных метеорологических факторов на сохранение йода в йодированной соли.

Для этой цели в соль добавлялся иодистый калий из расчета 10 мл на 1 кг; соль помещали в различные условия температурного и влажностного режима. Температура колебалась в пределах от -8 до $+22^{\circ}\text{C}$, колебание относительной влажности — 42—100%. Соль хранили в закрытых и открытых пачках, в рассыпаном виде и в банке с притертой пробкой из темного стекла.

В результате исследований установлено:

1. Во всех исследованных образцах соли, кроме хранившегося в темной стеклянной банке с притертой пробкой, наблюдаются потери иода в процессе хранения.

2. Максимальные потери иода солью были отмечены на открытом воздухе при значительных колебаниях температуры (от -8 до $+14,5^{\circ}\text{C}$) и повышенной относительной влажности (65—100%). Через два месяца такого хранения потеря иода рассыпной соли достигает 89,5%, а через три месяца — 100%. В соли, находящейся в закрытых и открытых бумажных пачках, в тех же условиях хранения потери иода несколько меньше.

3. В условиях хранения соли в помещении при незначительно повышенной влажности воздуха (68,8%) потери иода через три месяца хранения в закрытых пачках на 52% меньше, чем на открытом воздухе.

4. Хранение йодированной соли в рассыпном виде является неоправданным с гигиенической точки зрения, так как потери иода в ней даже при нормальном температурном и влажностном режиме через три месяца хранения составляют 65,7%.

ПОТЕРИ ИОДА В ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТАХ В ПРОЦЕССЕ КУЛИНАРНОЙ ОБРАБОТКИ И ХРАНЕНИЯ

Э. А. Межвинская

(Ужгородский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены)

Изучение потери иода в процессе кулинарной обработки является для Закарпатья весьма актуальным, так как часть этой области находится в зоне эндемии зубной болезни.

За период с февраля по сентябрь 1953 г. было проведено 408 исследований потерь иода при хранении и различных способах кулинарной обработки пищевых продуктов, главным образом, картофеля, кукурузы, фасоли, молока и яиц, являющихся основными продуктами питания населения.

В результате исследований установлено, что при распространенных в Закарпатье методах хранения растительных пищевых продуктов отмечается значительное уменьшение содержания в них иода. Так, например, процент потери иода в картофеле при пятимесячном хранении составляет 33,3 %, в свекле и фасоли при указанном сроке хранения теряется от 17,5 до 19,1 % иода.

При традиционных методах кулинарной обработки пищевых продуктов в Закарпатской области имеют место большие потери иода. В частности, при кулинарной обработке картофеля — наиболее часто употребляемого населением продукта, установлено, что при варке цельного картофеля теряется около 32 % иода, при варке мелко-нарезанного картофеля потеря иода достигает 48 %. Наименьшие потери его обнаружены при обжаривании картофеля (13,4 %).

При кулинарной обработке других растительных продуктов — кукурузы, свеклы, фасоли — теряется соответственно 17,2, 23,4 и 51,1 % иода.

Автором также установлены потери иода в процессе кулинарной обработки пищевых продуктов животного

происхождения. В молоке теряется 26%, в яйцах — 17% иода.

В процессе хлебопечения в условиях хлебозавода теряется в среднем 38,7% иода.

Потери иода при хранении и кулинарной обработке пищевых продуктов должны обязательно учитываться при изучении эндемии зубной болезни и разработке профилактических мероприятий по борьбе с ней.

СОДЕРЖАНИЕ ИОДА В ИОДИРОВАННОЙ ПОВАРЕННОЙ СОЛИ НА МЕСТАХ И МЕРОПРИЯТИЯ, СОДЕЙСТВУЮЩИЕ СТАБИЛИЗАЦИИ ИОДА В ИОДИРОВАННОЙ СОЛИ

А. Л. Швец

(Черновицкий медицинский институт)

В местностях, где население поражено эндемической зубной болезнью, в качестве профилактического средства применяется йодированная поваренная соль. В то же время, если профилактическое применение микродоз йода предупреждает возникновение зубной болезни, то применение макродоз йода может привести к базедовификации эутиреоидной формы этого заболевания. В связи с этим разработка точных методов определения йода в йодированной поваренной соли, при помощи которых осуществляется контроль над йодированием соли, имеет чрезвычайно большое значение. Мы поставили перед собой задачу изучить оптимальные условия определения йода в йодированной соли с целью разработки более точного метода определения йода в йодированной соли, изучить содержание йода в йодированной соли, поступающей к населению Черновицкой области из Солотвинского и Долинского рудников, наконец, разработать мероприятия, содействующие стабилизации йода в йодированной поваренной соли.

Нами проведено 129 анализов для изучения оптимальных условий определения йода в йодированной соли и для проверки методов. Для изучения количественного содержания йода в йодированной поваренной соли проведено 92 анализа и, наконец, для разработки мероприятий, содействующих стабилизации йода в йодированной соли, поставлены были опыты по изучению влияния тары, действия света, повышенной влажности и действия некоторых солей (проведено 102 анализа).

На основании проведенных опытов установлено, что на точность определения йода в йодированной поваренной соли влияет степень кислотности среды, длительность

кипения, количество и качество применяемой бромной воды. Видоизмененный нами метод определения иода в йодированной соли дает более точные результаты, чем другие методы, сокращает время определения, так как исключает операции кипячения и охлаждения анализируемого раствора. В практической деятельности пищевых лабораторий и санитарно-эпидемических станций данный метод позволит облегчить работу при определении иода в йодированной соли и, следовательно, улучшит контроль над йодированием поваренной соли.

В результате изучения количественного содержания иода в йодированной поваренной соли, поступающей в продажу, установлено, что в солотвинской йодированной соли в большинстве случаев (за 1953 г.) количество иодистого калия завышено, в среднем оно равно 19,08 мг на 1 кг соли. В долинской йодированной соли количество иодистого калия в среднем составляет 11,7 мг на 1 кг соли, т. е. находится ближе к норме. Следовательно, долинская соль является более приемлемой для употребления.

На основании изучения мероприятий, содействующих стабилизации иода в йодированной соли, выяснилось, что при хранении соли в течение трех месяцев в бумажной таре потери иода достигают 45,5% (при хранении в течение 12 месяцев — 75,8%). При хранении йодированной соли в течение трех месяцев в стеклянной таре потери иода достигают 26,2% (в конце 12-го месяца — 62,3%). Влияние света на йодированную соль в бумажной и стеклянной таре не установлено. При анализе соли с повышенной влажностью, которая находится в стеклянной таре, оказалось, что верхние слои соли вследствие вымывания иодистых солей потеряли иода до 75,4%. Потери иода в рассыпаной соли достигают 56,5% (в конце 12-го месяца — 85%).

В опытах с введенным бикарбонатом натрия наблюдаются наименьшие потери иода — всего 16,8% (в конце 12-го месяца — 16,9%). Следовательно, в домашних условиях соль следует хранить в стеклянной таре, а при йодировании соли можно прибавлять бикарбонат натрия (от 0,2 до 0,5%), который является стабилизатором иода в йодированной поваренной соли.

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ И РАННИХ СТАДИЯХ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

Б. З. Филипчук

(Львовский медицинский институт)

Анализ клинических наблюдений над 280 больными эндемической зобной болезнью показывает, что в условиях слабой эндемии (которые свойственны и Львовской области) нарушения корковых механизмов (психические травмы) в части случаев этого заболевания играют определенную роль.

Непосредственная связь между психической травмой и последующим развитием зобной болезни — в большинстве эутиреоидного характера — в клинических наблюдениях отмечена примерно в $\frac{1}{5}$ всех наблюдений (21,4%).

Применяя учение о психосоматических отношениях к данным, полученным при анализе собственных наблюдений, можно считать, что психотравма здесь падает на особо подготовленную почву, поскольку в условиях эндемической зобности щитовидная железа представляет «неполноценный», по А. Г. Иванову-Смоленскому, орган.

Действие эндемических факторов сводится к хроническому нарушению состояния нервно-эндокринного аппарата вследствие недостаточного поступления в организм или недостаточного использования им иода. В одних случаях это приводит лишь к гиперплазии тиреоидной ткани в пределах «физиологической меры» против болезни, в других — к явному патологическому процессу, завершающему период скрытых изменений в организме.

Для более полного изучения зобной болезни необходимо учитывать стадии заболевания, начиная с наиболее ранних его проявлений.

Нарушение функции коры головного мозга под влиянием внешних или внутренних импульсов (острая инфекция, усиленная функция полового аппарата, психические травмы) приводит к расстройству вегетативных центров

головного мозга, что у лиц, предрасположенных к зобной болезни, может дать начало преструмозной ее стадии в виде появления головных болей, сонливости в сочетании с бессонницей, жажды, полиурии, анорексии, сердечных и нервных расстройств, чувства удушья, нарушения глотания, субфебрильной температуры и др., а через две-три недели — к увеличению щитовидной железы как определенному этапу развития болезни.

На основании вышеуказанных наблюдений можно придти к заключению, что неврогенные факторы способны привести не только к усилению роста зоба, базедовификации, возникновению вторичных вегетативных расстройств, но и явиться толчком к развитию «простого» зоба в результате снижения компенсаторной способности центральной нервной системы по отношению к хронически действующим струмогенным факторам.

ВНУТРИОРГАННЫЕ НЕРВЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ И ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

И. С. Мастбаум
(Харьков)

Наши знания о внутриорганной иннервации щитовидной железы далеко не полны. Это объясняется тем, что исследование внутриорганных нервов щитовидной железы с применением обычных методик импрегнции серебром часто оказывались безрезультатными.

Мы исследовали состояние нервов щитовидной железы, удаленной оперативным путем по поводу тиреотоксикоза и различных форм зобной болезни, по методике Р. Кахала в модификации М. Л. Боровского.

Нами исследованы препараты щитовидных желез, удаленных у 20 больных; в 11 случаях — по поводу тиреотоксикоза и в 9 — по поводу диффузного паренхиматозного зоба и отдельных зобных узлов.

Наиболее доступными исследованию оказались нервы капсулы удаленных по поводу зобной болезни частей щитовидной железы, особенно вблизи сосудов. Здесь удалось обнаружить довольно густую сеть неизменных нервных волокон, идущих параллельно сосуду. Эти нервные волокна тонки и постепенно уменьшаются в своем калибре соответственно уменьшению калибра сосуда. От нервных волокон, идущих вдоль сосудов капсулы, отходят тонкие короткие ветви, которые заканчиваются в адвентиции сосудов. Иногда удавалось видеть, что эти ветви, подходящие к стенке сосуда, в своем терминальном отделе имеют небольшое утолщение в виде овальных или круглых точек. Повидимому, эти концевые утолщения представляют собой рецепторные приборы сосудистых нервов.

В других наблюдениях в соединительной ткани капсулы обнаруживалось большое количество очень тонких нервных волокон, которые близко прилежат друг к другу, представляя, повидимому, нервный пучок.

В наиболее периферических отделах капсулы наблюдались толстые нервные волокна, от которых отходили более тонкие ветви. Иногда можно было установить направление нервов из капсулы к долькам щитовидной железы. Здесь они в одних случаях обрывались, в других — между дольками в соединительной ткани были видны более или менее многочисленные нервные волокна.

В паренхиме узла тонкие нервные волокна распределяются по преимуществу вокруг фолликулов в виде сети, а иногда идут изолированно. В некоторых случаях эти волокна достигают эпителия фолликулов, а в одном препарате удалось проследить их ход до поверхности коллоида, т. е. до внутренней мембраны. В межфолликулярной ткани в некоторых препаратах были видны изолированные нервные волокна с явлениями выраженной гиперимпрегнации, заканчивающиеся штопорообразно.

Сопоставляя вышеуказанные морфологические наблюдения с данными клинического течения даже на нашем небольшом материале, можно сказать, что наблюдавшиеся изменения в нервах в виде их раздражения были в случаях диффузного паренхиматозного зоба, где нередко клинически определяются явления гиперфункции щитовидной железы. Вместе с тем, при узловатых формах зоба мы не наблюдали сколько-нибудь выраженных изменений нервных волокон.

При исследовании щитовидных желез, удаленных по поводу тиреотоксикоза, иногда в одном и том же препарате выявлялись нервы капсулы, тогда как в паренхиме железы они вовсе не были видны.

На основании этого создалось впечатление, что при тиреотоксикозе нервные волокна в общем более толстые, чем при зобной болезни. При этом нервные ветви, проходящие в межфолликулярной ткани, несколько гиперимпрегнированы и иногда имеют очаговые колбовидные расширения. Чаще эти колбовидные расширения только намечаются.

Обычно в межфолликулярной соединительной ткани проходят одиночные неизмененные тонкие нервные волокна, в некоторых случаях дихотомически делящиеся. Разветвление одного волокна направляется к смежно лежащим фолликулам. Эти нервные волокна интимно прилегают к фолликулам, а в некоторых случаях было видно,

как тонкое волокно подходило к эпителию фолликулов и как бы входило в межэпителиальные промежутки.

В отдельных препаратах тонкое нервное волокно заканчивалось в виде небольшой петли. Ни в одном нашем препарате мы не обнаружили наличия нервных клеток в щитовидной железе.

Сопоставляя данные клиники и морфологии, можно сказать, что отмеченные выше маловыраженные изменения нервов касались главным образом тяжелых форм тиреотоксикоза.

Выявляемые гистопатологические особенности внутри-органых нервов щитовидной железы при эутиреоидном зобе и тиреотоксикозе могут свидетельствовать о функциональных изменениях, происходящих в ткани щитовидной железы. Можно полагать, что различный характер наблюдавшихся в нервах щитовидной железы патологических явлений в известной мере отражает ее функциональное состояние, что, повидимому, находит отражение в клиническом течении заболевания.

ЭНДЕМИЧЕСКАЯ ЗОБНАЯ БОЛЕЗНЬ В СТАНИСЛАВСКОЙ ОБЛАСТИ И БОРЬБА С НЕЙ

А. А. Гарагашьян

(Станиславский медицинский институт)

Эндемическая зобная болезнь является краевой патологией Прикарпатья на протяжении многих сотен лет. Только при советской власти здесь началась планомерная борьба с этим заболеванием. В 1947 г. в Станиславскую область была направлена экспедиция АМН СССР для выявления заболеваемости зобной болезнью. Экспедиция установила наличие здесь зобной эндемии. Вскоре по постановлению Совета Министров УССР в Станиславе был организован областной противозобный диспансер, который стал организационно-методическим центром по борьбе с зобной болезнью в Станиславской области.

На протяжении 1951—1953 гг. был проведен поголовный медицинский осмотр населения области и были установлены очаги распространения зобной болезни в пределах области. Оказалось, что имеется определенная зависимость между рельефом местности и показателем заболеваемости зобной болезнью. Наиболее высокий уровень заболеваемости был обнаружен в горных районах области, средний уровень заболеваемости — в предгорных районах и низкий — в равнинных районах. Так, если общее количество больных зобной болезнью 100, то число больных в пяти горных районах, имеющих только 11% населения области, составляло 31% общего количества больных, в семи предгорных районах, имеющих 19% населения области — 30% всего количества больных, а в остальных 24 районах и двух городах, насчитывающих 70% населения области, заболеваемость зобной болезнью составляла 39% всей заболеваемости области.

У выявленных больных были установлены степень,

форма и клинические проявления зубной болезни. Полученные данные приведены в таблице.

Состав больных в % по:

степени увеличения щитовидной железы	%	форме и характеру зоба	%	клиническим проявлениям зубной болезни	%
I	58,3	Диффузный	69	Эутиреоидная форма	83
II	28,5	Узловатый	9,5	Гипертиреоидная форма	16
III	9,2	Смешанный	21,5	Гипотиреоидная форма	1
IV	3,2				
V	0,8				

Мероприятия по борьбе с зубной болезнью проводились по двум направлениям:

1. Массовые профилактические мероприятия, а именно: в пользовании населения была только йодированная соль, а организованное детство, беременные женщины и кормящие матери, кроме того, йодировались дополнительно антиструминными таблетками. Наряду с этим проводилась широкая санитарно-просветительная работа.

2. Выявленные больные брались на учет и под постоянное наблюдение. Лечились они консервативно или хирургическим путем.

Коренные социалистические преобразования, происшедшие после установления советской власти, улучшение общего благосостояния населения Станиславской области и массовые профилактические и оздоровительные мероприятия привели к резкому снижению заболеваемости зубной болезнью. Только за последние шесть лет заболеваемость зубной болезнью среди населения области снизилась почти в три раза.

ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НЕВРОЗЕ

В. И. Архипенко

(Харьковский медицинский институт)

Изучение состояния щитовидных желез собак при экспериментальном неврозе проводилось в динамике радиоактивного иода. У семи из восьми собак срыв высшей нервной деятельности привел к длительному и резкому уменьшению содержания радиоактивного иода в щитовидных железах, у некоторых в 5—6 раз меньшему по сравнению с исходным.

Однако у одной из подопытных собак через 10 суток после начала срыва высшей нервной деятельности количество J^{131} , повысилось на 50% по сравнению с исходным уровнем. К 50 суткам после начала срыва высшей нервной деятельности кривая содержания J^{131} в щитовидной железе этой собаки вернулась к норме.

Медикаментозная терапия экспериментального невроза бромом, проведенная на одной из собак, полностью восстановила в течение 15 суток кривую J^{131} , характерную для щитовидной железы этой собаки до срыва высшей нервной деятельности.

Введение в течение 20 суток в организм одной из собак 6-метилтиоурацила на фоне понижения количества J^{131} в условиях экспериментального невроза не вызвало характерного для этого стромогена изменения кривой содержания радиоактивного иода.

Таким образом, нарушение высшей нервной деятельности у собак, вызванное экспериментальным неврозом, значительно и на длительный срок изменяет тиреоидную функцию животных.

Характер реакции щитовидной железы на введение стромогена, очевидно, тесно связан с состоянием высших отделов центральной нервной системы.

ВЛИЯНИЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО СНА НА ЩИТОВИДНУЮ ЖЕЛЕЗУ И ОСНОВНОЙ ОБМЕН

Р. Д. Вязовская

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Развитие учения о сне как охранительном торможении и установление границ его применения с лечебной целью требует всестороннего изучения влияния медикаментозного сна на течение физиологических процессов в организме.

Задачей настоящего исследования было изучение состояния основного обмена, щитовидной железы и тиреотропной функции гипофиза при экспериментальном сне, вызванном различными снотворными (уретан, мединал, амитал натрия, хлорал-гидрат).

Работа проводилась главным образом на половозрелых крысах-самцах. Одна серия опытов — выяснение функционального состояния щитовидной железы в период медикаментозного сна по накоплению радиоактивного иода, проведена на кроликах.

В результате исследований установлено, что в условиях действия снотворных основной обмен понижается: при применении уретана — на 21,9%, мединала — на 40,7% и амитал натрия — на 59,2%.

Изменения основного обмена при всех трех испытанных наркотиках носят одинаковый характер, количественно их различие зависит, повидимому, от применяемой дозы и, соответственно этому, от глубины сна. Поскольку в регуляции обмена веществ в организме значительное место принадлежит щитовидной железе, представлялось важным выяснить вопрос о состоянии этого органа в условиях экспериментального сна.

По данным гистологического исследования, в период сна, вызванного применением уретана, в щитовидных железах крысы были обнаружены признаки застоя коллоида и уплощения эпителия, что характерно для снижения функциональной активности данной железы.

В паренхиме щитовидных желез во время сна, вызванного применением амитала натрия и мединала, не обнаружено заметных изменений структуры по сравнению с изученным параллельно контролем.

Проверка состояния щитовидной железы кроликов в период экспериментального сна после введения хлоралгидрата обнаружила ослабление интенсивности накопления в ней радиоактивного иода, что свидетельствует об ослаблении функциональной активности данной железы.

Тестирование гипофизов показало, что интенсивность тиреотропной функции подопытных крыс при экспериментальном сне оказалась неизменной по сравнению с контролем.

РЕАКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ДЕЙСТВИЕ 6-МЕТИЛТИОУРАЦИЛА В УСЛОВИЯХ НАРУШЕНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Б. В. Алешин и Н. С. Демиденко

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Тестирование гипофизов подопытных животных (крыс и кроликов), получающих 6-метилтиоурацил, обнаруживает стойкое повышение содержания в них тиреотропного гормона. Таким образом, в условиях относительной интактности центральной нервной системы значительное увеличение веса и объема щитовидной железы, гидролиз и ресорбция коллоида и сильное набухание тиреоидных клеток, равно как усиление поглощения ими кислорода, характерные для реакции этого органа на действие тиреостатических веществ и свидетельствующие о резком повышении его функциональной активности, определяются усилением тиреотропной функции гипофиза. Следовательно, в данных условиях имеется отчетливый параллелизм между интенсивностью этой гипофизарной функцией и состоянием щитовидной железы. Вместе с тем, подобный параллелизм показывает, что тиреотропный гормон, усиленно продуцируемый в гипофизе, немедленно выводится в кровяное русло.

В условиях же нарушения деятельности головного мозга характер и пути осуществления реакции щитовидной железы на стромоген сильно изменяются. При сочетании действия 6-метилтиоурацила с аппликацией серебряных пластинок на кору полушарий параллелизм между степенью функциональной активности щитовидной железы и интенсивностью тиреотропной функции гипофиза расстраивается. Так, если указанное воздействие оказывать на прецентральную зону коры полушарий, то интенсивность тиреотропной функции гипофиза падает ниже нормального уровня, но тем не менее обнаруживается типичное возбуждение щитовидной железы и значительное увеличение ее веса. Наоборот, в условиях аппликации

пластинок на ретроспленальную зону коры полушарий функция щитовидной железы, несмотря на действие 6-метилтиоурацила оказывается заторможенной, а прирост ее веса заметно замедляется, хотя тиреотропная функция гипофиза оказывается значительно усиленной.

Из изложенных данных следует, что изменение состояния головного мозга вызывает отчетливую реакцию в щитовидной железе, но эта реакция реализуется без опосредствования гипофизом, ибо степень функциональной активности гиперплазии тиреоидной паренхимы не соответствуют интенсивности тиреотропной функции.

Увеличение веса щитовидной железы, наступающее под влиянием струмогена, складывается из истинной пролиферации тиреоидной паренхимы, сильного набухания ее клеток и гиперемии органа. Исследование динамики сухого веса щитовидных желез в условиях описанных выше опытов показывает, что при сочетании действия 6-метилтиоурацила с аппликацией серебряных пластинок на прецентральную зону коры полушарий процент сухого остатка повышается сверх нормы, свидетельствуя об усилении процессов роста. Действительно, на гистологических препаратах отчетливо обнаруживается рост паренхимы щитовидной железы в виде недифференцированных трабекул и обильных интерфолликулярных островков. Более того, указанное воздействие на кору полушарий приводит к интенсивной пролиферации тиреоидной паренхимы даже у гипопизектомированного животного (собаки), хотя полное выключение тиреотропного гормона должно было бы иметь следствием атрофию щитовидной железы (как это всегда происходит, если головной мозг при этом не подвергается добавочным раздражениям).

Отсюда следует, что импульсы, посылаемые головным мозгом, могут достигать щитовидной железы и, в частности, стимулировать пролиферацию ее паренхимы, не только через посредство тиреотропного гормона (трансгипофизарным, следовательно, нервно-гуморальным способом), но и без участия гипофиза (парагипофизарно), по видимому, исключительно по нервно-проводниковым путям.

Эта двоякая возможность осуществления регулирующих влияний, испытываемых щитовидной железой со стороны высших отделов центральной нервной системы, позволяет понять причины прогрессирования струмы в слу-

чаях эутиреоидных форм зобной болезни и анэкзофтальмического тиреотоксикоза, когда быстрый рост тиреоидной паренхимы наступает и продолжается несмотря на то, что при этом интенсивность тиреотропной функции гипофиза значительно ослабевает.

НАКОПЛЕНИЕ РАДИОАКТИВНОГО ИОДА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗОЙ КРОЛИКА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА КОРУ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Р. Д. Вязовская

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Исследованиями, проведенными проф. Б. В. Алешиным с сотрудниками (1952, 1953) на основании изучения структурной реакции щитовидной железы, установлено, что воздействия, приложенные к коре головного мозга в ретроспленальной и отчасти в прецентральной области, вызывают в щитовидной железе изменения, характерные для ослабления ее функциональной активности.

Поскольку основная функция щитовидной железы связана с поглощением иода, наиболее объективным показателем ее функционального состояния является интенсивность поглощения и выделения иода, в частности радиоактивного.

Исходя из этого, мы поставили задачей настоящего исследования изучить накопление радиоактивного иода щитовидной железой кроликов при нарушении состояния коры головного мозга, которое вызывалось наложением марлевых тампонов на симметричные участки ретроспленальной или прецентральной области коры больших полушарий. Контрольным животным производилась только трепанация черепа в той же области.

Одновременно исследовалась группа интактных кроликов, которая служила контролем к обеим описанным выше группам.

Радиоактивный иод вводился подкожно в дозе 1 μ с. Количество радиоактивного иода, накопившегося в щитовидной железе, определялось с помощью счетчика Гейгер-Мюллера с пересчетной системой (установка типа Б) в течение суток, через 1, 2, 3, 4, 5, 6, 24 часа после его введения.

Интенсивность накопления радиоактивного иода сопоставлялась с изученной параллельно структурной реакцией щитовидной железы.

Исследование показало, что интенсивность поглощения радиоактивного иода щитовидной железой кроликов, которым были наложены тампоны на ретросплениальную зону коры мозга была меньшей, чем у контрольных животных. Воздействия на прецентральную область коры больших полушарий мозга не вызвали отчетливых и закономерных изменений в интенсивности накопления радиоактивного иода.

Этим результатам соответствуют данные гистологического исследования щитовидной железы, которые показали что аппликация тампонов на ретросплениальную область коры вызвала наступление признаков понижения ее функциональной активности. При аналогичном вмешательстве в прецентральной области коры мозга структурные изменения в исследуемом органе были менее отчетливо выражены и не всегда проявлялись.

Таким образом, показатели интенсивности поглощения радиоактивного иода подтвердили данные микроскопического исследования и позволяют сделать вывод о том, что воздействие на ретросплениальную зону коры головного мозга приводит к закономерному снижению функциональной активности щитовидной железы.

СОДЕРЖАНИЕ ХОЛИНЭРГИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ КРОЛИКА ПРИ НАРУШЕНИИ СОСТОЯНИЯ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Р. Д. Вязовская и И. Б. Симон

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Кортико-висцеральная теория патогенеза зобной болезни, разработанная проф. Б. В. Алешиным, исходит из того, что развитие струмы определяется закономерными изменениями нервной регуляции тиреоидной функции. В частности, поскольку импульсы из высших отделов центральной нервной системы достигают щитовидной железы по ее висцеральной иннервации, следует ожидать изменений в тоне симпатической и парасимпатической нервной системы.

Изучение участия различных отделов вегетативной нервной системы в патогенезе экспериментального зоба может указать пути к разработке рациональной терапии зобной болезни, что является одной из важнейших задач советского здравоохранения.

Для выяснения вопроса о путях реализации кортикальных импульсов в развитии зобной болезни мы задались целью изучить содержание холинэргических веществ в щитовидной железе при таких воздействиях на кору головного мозга, которые влекут за собой ослабление функциональной активности данной железы.

Исследованиями, проведенными Б. В. Алешиным с сотрудниками, установлено, что воздействия, приложенные к ретроспленальной и отчасти и к прецентральной области коры мозга, приводят к возникновению в щитовидной железе реакции, характерной для понижения ее функции.

Аналогичные явления в щитовидной железе констатировали Тутаев и Макарова (1950, 1952) при разрушении мозжечка и определенных участков головного мозга. Тутаев и Макарова (1950) обнаружили также, что изменению структуры щитовидной железы при нарушении функ-

ции мозжечка сопутствует повышение в ней холинэргических веществ, что, по их мнению, доказывает роль парасимпатической нервной системы в осуществлении этих изменений.

Поскольку количество холинэргических веществ отражает тонус парасимпатической нервной системы, изучение их содержания в щитовидной железе при воздействии на кору головного мозга может вскрыть роль этого отдела нервной системы в изменении функциональной активности щитовидной железы.

Исходя из этого, для выяснения значения парасимпатической нервной системы в ослаблении функциональной активности щитовидной железы при воздействии на ретроспленальную и прецентральную зоны коры головного мозга в настоящем исследовании изучалось содержание холинэргических веществ в щитовидной железе при аппликации марлевых тампонов на вышеуказанные участки больших полушарий.

Холинэргические вещества получались из щитовидной железы по методу, применяемому Тутаевым и Макаровой (1950) и модифицированному одним из нас (Симон). Тестирование проводилось на эзеринизированной спинной мышце пиявки.

Установлено, что содержание холинэргических веществ в щитовидной железе кроликов после нарушения ретроспленального отдела коры больших полушарий значительно увеличивается. При этом в самой щитовидной железе наблюдается реакция, характерная для состояния органа с пониженной функциональной активностью. (Проверка производилась по накоплению в ней радиоактивного иода и путем изучения структуры).

При воздействии на прецентральную область коры мозга количество холинэргических веществ в щитовидной железе повышается незначительно и в то же время интенсивность накопления в ней радиоактивного иода и сдвиги структурной реакции оказываются также нерезко выраженными.

Результаты исследования позволяют предположить, что импульсы коры мозга, приводящие к ослаблению функциональной активности щитовидной железы, реализуются через парасимпатический отдел вегетативной нервной системы.

РЕАКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА СТРУМОГЕН В УСЛОВИЯХ БРОМИРОВАНИЯ

В. М. Гордиенко

(Харьковский медицинский институт)

Учитывая специфическое действие брома на кору полушарий, мы исследовали течение реакции щитовидной железы на струмоген у крыс, подвергшихся бромированию.

Подопытным животным в течение 20 дней вводился под кожу бромистый натрий из расчета 30 мг на 100 г веса тела. В результате в их щитовидных железах наблюдалось накопление и застой коллоида, что свидетельствовало о легком ослаблении ее функции. При одновременном введении 6-метилтиоурацила и бромистого натрия в щитовидной железе наблюдается резкое увеличение объема фолликулов, коллоид претерпевает гидролиз и вакуолизацию, а клетки тиреоидного эпителия сильно набухают, что свидетельствует о возбуждении щитовидной железы. Исследование же тиреотропной функции гипофиза показывает резкое снижение последней.

Следовательно, состояние щитовидной железы в данном случае не соответствует интенсивности тиреотропной функции гипофиза.

В отдельности 6-метилтиоурацил и бром повышают тиреотропную функцию гипофиза, а при одновременном их действии эта функция снижается.

Полученные данные заставляют думать, что импульсы идущие от коры больших полушарий в опытах с применением солей брома, достигают щитовидной железы и изменяют ее функциональное состояние без медиации их гипофизом.

ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ ОБОНЯТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА НА ЩИТОВИДНУЮ ЖЕЛЕЗУ

А. С. Бреславский

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Влияние раздражения обонятельного анализатора (а также других, рецепторные окончания которых расположены в слизистой оболочке носа) на эндокринную систему и, в частности, на щитовидную железу — недостаточно выяснено.

Задачей настоящего исследования является изучение реакции, наступающей в щитовидных железах в условиях раздражения слизистой оболочки полости носа индукционным током.

В результате проведенных опытов было обнаружено, что указанное воздействие приводит к ослаблению функциональной активности щитовидных желез подопытных животных (белых крыс). При этом закономерно снижался также и уровень основного обмена.

Аналогичные результаты были получены при раздражении рецепторных окончаний слизистой полости носа подопытных животных, у которых щитовидная железа предварительно была приведена в состояние возбуждения действием тиреостатического вещества 6-метилтиоурацила.

Однако при этом тиреотропная функция гипофиза оказалась не только не пониженной (как следовало бы ожидать), а, наоборот, даже несколько повышенной.

Полученные данные не укладываются в общепринятые представления современной эндокринологии, согласно которым состояние функциональной активности щитовидной железы определяется исключительно тиреотропным гормоном гипофиза. Если щитовидная железа оказывается заторможенной, несмотря на повышенную тиреотропную функцию гипофиза, то, очевидно, это торможение обуславливается факторами, действующими помимо гипофиза (парагипофизарно).

ВЛИЯНИЕ МЕДИНАЛОВОГО СНА НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ТИРЕОТОКСИКОЗ

М. М. Смык

(Станиславский медицинский институт)

Медикаментозный сон с успехом применяется при некоторых заболеваниях, в патогенезе которых важную роль играют нарушения кортико-висцеральных взаимоотношений.

Состояние высших отделов центральной нервной системы может весьма существенно влиять и на функцию щитовидной железы.

Для того, чтобы проследить реактивность на тироксин в условиях медикаментозного сна, нами были поставлены опыты на кроликах, которым вводился тиреоидин.

Всего было исследовано 24 животных (12 контрольных и 12 подопытных). Определялись: вес, температура, уровень глюкозы в венозной крови и производились гистологические исследования щитовидной железы. Все кролики в течение месяца получали ежедневно с пищей по 0,1 г тиреоидина. Подопытной группе животных, кроме того, через день вводился подкожно 10% раствор медиалы в дозе 0,2 мл на 1 кг веса, что вызывало через 15—20 минут сон, длившийся около 8 часов.

У контрольных животных развились явления, сходные с гипертиреозом, а именно — падение веса на 147 г, или на 9,3% первоначального, повышение температуры на 1,1° и увеличение сахара в крови на 11 мг%.

В подопытной группе у кроликов, которым вводился тиреоидин и медиал, подобных признаков гипертиреоза не наблюдалось: вес животных увеличился на 50 г, температура — на 0,1°, уровень гликемии даже понизился на 21 мг%.

После окончания опыта животные умерщвлялись парами эфира, после чего у них удалялась щитовидная железа для микроскопического исследования. При изучении срезов определялся диаметр фолликулов.

В контрольной группе диаметр фолликулов был равен 45 μ , фолликулярный эпителий несколько уплощен, в половине случаев приближался к кубическому; коллоид в фолликулах был в умеренном количестве, в четверти наблюдений имел вакуоли. Межфолликулярные островки у половины животных были слабо заметные, мелкие.

В подопытной группе (спавшие кролики) диаметр фолликулов был равен 69 μ . Фолликулярный эпителий сильно уплощен, кое-где образует выступы. В фолликулах содержалось много коллоида, лишь у одного кролика была незначительная вакуолизация коллоида. Межфолликулярные островки мелкие, большей частью слабо выражены или совсем незаметны, апикальные мембраны клеток утолщены. Общая структура железы напоминала макрофолликулярную струму.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что мединаловый сон влияет как на общие признаки тиреотоксикоза у кроликов, так и на состояние их щитовидной железы. Результаты этих экспериментов в общем согласуются с данными о благоприятном действии искусственного сна при гипертиреозе. Снижение обмена во время сна вызывает ослабление функции щитовидной железы.

РЕАКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА СТРУМОГЕН В УСЛОВИЯХ ИСКАЖЕННОЙ АФФЕРЕНТНОЙ СИГНАЛИЗАЦИИ

В. В. Мамина

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Постоянное поступление искаженных сигналов с периферии изменяет состояние высших отделов центральной нервной системы, что должно отражаться и на состоянии эндокринных органов, в частности, на щитовидной железе.

В настоящем исследовании мы попытались выяснить реакцию щитовидной железы на струмоген в условиях искажения афферентной сигнализации, поступающей в головной мозг при хроническом раздражении периферических нервов (седалищного и бедренного).

Наблюдения проводились на кроликах-самцах весом в 2,0—2,5 кг. Хроническое раздражение периферических нервов у подопытных животных достигалось либо наложением серебряной спирали на седалищный нерв в верхней трети бедра, либо перерезкой бедренного нерва, центральный отрезок которого раздавливался анатомическим пинцетом и смачивался 2% раствором формалина. Струмогенный эффект вызывался действием 6-метилтиоурацила, который кролики получали по 250 мг на 1 кг веса тела ежедневно в течение последних 20 дней опыта.

В результате проведенных исследований было отмечено, что введение интактным животным 6-метилтиоурацила вызывает типичное возбуждение щитовидной железы, сопровождающееся повышением интенсивности тиреотропной функции гипофиза.

Хроническое же раздражение периферических нервов интактных кроликов приводит к значительному торможению функций щитовидных желез, тогда как тиреотропная функция гипофиза в этих условиях оказывается повышенной.

При сочетании действия 6-метилтиоурацила и хрони-

ческого раздражения седалищного и бедренного нервов, возбуждение щитовидных желез развивается в типичной форме, но возрастание их веса оказывается значительно слабее, чем при действии одного струмогена. В то же время тиреотропная функция гипофиза не усиливается (как это должно было бы происходить в условиях действия струмогена), а остается в пределах нормы или даже ослабляется.

Таким образом, если в условиях нормальной деятельности головного мозга повышение функции щитовидной железы осуществляется через посредство гипофиза, то искажение афферентной сигнализации, а, следовательно, и нарушение состояния головного мозга, изменяет механизм регуляции щитовидной железы, и ее возбуждение или торможение развивается независимо от изменения тиреотропной функции гипофиза.

Подобное несоответствие между степенью тиреоидной активности и интенсивностью тиреотропной функции гипофиза дает основание предполагать, что реакция щитовидной железы при искажении афферентной сигнализации осуществляется без участия гипофиза (парагипофизарно).

Исследование сухого веса щитовидных желез показало, что увеличение веса и объема щитовидных желез в условиях действия 6-метилтиоурацила происходит за счет пролиферации тиреоидной паренхимы. В условиях применения 6-метилтиоурацила на фоне искаженной афферентной сигнализации процент сухого остатка повышается значительно меньше, чем при действии одного 6-метилтиоурацила. Отсюда следует, что в данных условиях увеличение веса и размеров щитовидной железы определяется преимущественно набуханием ее клеток, а не пролиферацией ее паренхимы.

РЕАКТИВНОСТЬ АРТЕРИАЛЬНЫХ РЕФЛЕКСОГЕННЫХ ЗОН ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Л. Я. Фищенко

(Станиславский медицинский институт)

При различных формах функционального нарушения щитовидной железы в организме развивается целый ряд патологических процессов, являющихся результатом ненормальной реактивности, главным образом рефлекторной, на воздействия внешней среды. Определенное сочетание этих процессов и лежит в основе патогенеза зобной болезни.

Накопившиеся за последнее время данные говорят о том, что в основе развития зобной болезни лежит стойкое нарушение нормальных кортико-висцеральных взаимоотношений.

Связь щитовидной железы с центральной нервной системой осуществляется многочисленными центробежными и центростремительными волокнами главным образом вегетативных нервов. Последние отличаются высокой чувствительностью к тиреоидным влияниям.

Гормон щитовидной железы — тироксин — повышает тонус вегетативной нервной системы и реактивность ее к другим раздражителям. Кроме того, известно, что тиреоидный гормон сенсibiliзирует к адреналину реакции симпатического характера (повышение кровяного давления, повышение электровозбудимости симпатических нервов и др.).

Остается невыясненным вопрос, может ли тиреоидный гормон сенсibiliзировать к адреналину рефлексогенные зоны с депрессорным механизмом действия, подобно сенсibiliзации к прессорным реакциям.

Для выяснения этого вопроса были проведены эксперименты на собаках с внутриартериальным введением адреналина. 20 животных разделили на две группы: в первой — 11 опытов — изучалась реакция нормальных жи-

животных, во второй — 9 опытов — животные предварительно в течение месяца получали с пищей ежедневно по 0,1 тиреоидина на 1 кг веса.

В качестве показателей развития тиреотоксикоза служило изменение температуры и веса животных. Показателями реактивности на внутриартериально введенный адреналин служили: высота артериального кровяного давления и лейкоцитоз.

Опыты были острыми. Выделялась бедренная артерия для регистрации кровяного давления и общая сонная, в просвет которой вводился раствор адреналина 1 : 1000 в количестве 0,1—0,2 мл. При этом получены следующие результаты: внутриартериальное введение адреналина контрольным собакам вызывало повышение систолического давления в среднем на 53 мм рт. ст., диастолического — на 40 мм., пульсового — на 16 мм. Лейкоцитоз возрастал в среднем на 1682 мм³ крови.

У собак с тиреотоксикозом систолическое давление повышалось в среднем на 37 мм рт. ст., диастолическое — на 5 мм, пульсовое — на 29 мм. Лейкоцитоз повышался на 187 мм³ крови.

На основании полученных данных следует предположить, что рецепторы синокаротидной и аортальной зоны у животных с тиреотоксикозом были действительно sensibilizированы к адреналину и в ответ на повышение давления, вызванное поступлением в ток крови адреналина, дали более сильную депрессорную реакцию, что ослабило прессорное действие адреналина.

ИССЛЕДОВАНИЯ ХОЛИНЭРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ОРГАНИЗМА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЗОБЕ

Р. Д. Вязовская

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Изучение химических медиаторов позволяет сделать заключение о функциональном состоянии различных отделов вегетативной нервной системы и тем самым определить участие каждой из ее частей в жизнедеятельности организма и в развитии тех или иных патологических состояний.

Чтобы выяснить вопрос о роли парасимпатического отдела вегетативной нервной системы в развитии зобной болезни, в настоящем исследовании изучались холинэргические реакции организма при различных воздействиях, которые приводят к экспериментальному зобу.

Исследованиями Гланца (1949) установлено, что у больных с гипофункцией щитовидной железы, при тиреоидектомии у кроликов или при действии 6-метилтиоурацила у крыс интенсивность холинэргических реакций организма понижается.

Мы поставили перед собой цель определить холинэргические реакции при экспериментальном зобе, вызванном введением 6-метилтиоурацила, и при ослаблении функциональной активности щитовидной железы, развивающейся при аппликации инородных тел на симметричные участки ретроспленальной и прецентральной зоны коры мозга (Алешин и Демиденко, 1952).

Работа проводилась на кроликах-самцах. По методу, описанному Гланцем (1949), исследовались реакции кроликов на введение эзерина — холинэргические реакции, под которыми автор подразумевает «сумму реакции эффекторных органов на импульсы, приходящие по холинэргическим нервам» (учитывались главным образом время наступления и продолжительность судорог после введения соответствующей дозы эзерина).

Функциональное состояние щитовидной железы исследуемых животных определялось по накоплению радиоактивного иода и структурной реакции.

Исследования показали, что при применяемых нами воздействиях в соответствии с ослаблением функциональной активности щитовидной железы понижается интенсивность холинэргических реакций организма.

При этом необходимо отметить, что понижение тиреоидной активности, как показали исследования Г. В. Тутаева и З. А. Макаровой (1950) и наши исследования, проведенные совместно с И. Б. Симоном, сопровождается отчетливым и закономерным повышением содержания холинэргических веществ в самой щитовидной железе.

ОСОБЕННОСТИ ЯДЕР ОКОСТЕНЕНИЯ ДИСТАЛЬНЫХ ЭПИФИЗОВ БЕДРЕННОЙ КОСТИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ В ЗАКАРПАТСКОЙ ОБЛАСТИ

Л. М. Давыдова

(Закарпатский н.-и. институт ОХМД)

Известно, что при врожденной недостаточной функции щитовидной железы ядра окостенения не появляются или образуются поздно. Вследствие этого рост костей значительно замедляется. В особенности задерживается развитие окостенения в эпифизах. Процессы окостенения и развития костной ткани у детей с зобной болезнью в Закарпатье не изучались. Задачей настоящей работы была гистоморфологическая и рентгенологическая характеристика данного вопроса.

Исследовано 55 трупов новорожденных. Из них мертворожденных 26 и умерших от 1 до 30 суток после рождения — 29.

Все объекты исследования были подразделены на три группы. В первую вошли 34 зрелых, доношенных, хорошо развитых новорожденных (16 мальчиков и 18 девочек). Вес тела детей этой группы — 2500—3800 г. Длина тела 48—53 см. Вторая группа объединяет 14 недоношенных новорожденных (6 мальчиков и 8 девочек) со сроком развития 38—40 недель внутриутробной жизни. Вес тела плода этой группы — 1600—2500 г. Длина тела 38—47 см.

Третья группа включает семь новорожденных в возрасте от 36 до 38 недель (3 девочки и 4 мальчика) с явными признаками недоношенности. Вес тела — 1200—2200 г. Длина 36—45 см.

Гистологическому исследованию подверглась щитовидная железа, которая полностью отсепаровывалась, взвешивалась и измерялась; определялся и объем железы. Для исследования кусочки железы брались отдельно из левой и правой доли. Препараты окрашивались гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону. Толщина капсулы щитовидной железы, величина фолликулов и клеточные элементы измерялись выверенным окуляр-микрометром.

Для определения состояния ядер окостенения исследовались дистальные эпифизы бедренных костей. Они обследовались рентгенологически, анатомически и гистологически.

Анатомическое исследование заключалось в вываривании хрящевого отдела дистального эпифиза бедренной кости для изоляции точек окостенения и последующего определения их объема и размеров.

Для гистологического исследования из указанных отделов кости вырезалась пластинка по продольной оси бедра толщиной от 0,5 до 1,0 см с таким расчетом, чтобы она содержала в себе ядро окостенения и ростковую зону хряща.

В группе доношенных новорожденных ядра окостенения отсутствовали у двух детей, кроме того, у 12 они были малых размеров, диаметром до 2 мм, у остальных детей ядра были хорошо выражены и больших размеров. Во второй группе ядра окостенения малых размеров были обнаружены у пяти новорожденных, в третьей группе — у всех семи недоношенных новорожденных ядра окостенения отсутствовали.

При сравнении состояния щитовидной железы в обследованных случаях отмечено, что у новорожденных с недостаточно развитыми ядрами окостенения щитовидные железы имели строение по недифференцированному или солидноклеточному типу (коллоид и фолликулы отсутствовали, соединительная ткань развита значительно) и по смешанному типу, — при котором наряду с недифференцированной тканью содержались мелкие фолликулы с коллоидом.

Гистологически ядра окостенения дистального эпифиза бедра у 37 новорожденных были исследованы в тех случаях, когда они определялись рентгенографически. При изучении гистологических препаратов обращало на себя внимание то, что малые по размерам ядра (от 1—2 до 3 мм в поперечнике) состояли в основном из отдельных обызвествленных участков хрящевой ткани. Крупные по размерам ядра в группе новорожденных детей имели хорошо выраженную губчатую костную структуру.

На основании проведенных исследований можно прийти к заключению, что при недифференцированном, солидноклеточном типе строения щитовидной железы имеет место недостаточное развитие ядер окостенения. Если строение щитовидной железы фолликулярного типа, ядра окостенения бывают больших размеров, значительной плотности и выраженной губчатой структуры.

ЗНАЧЕНИЕ ТИРЕОТРОПНОГО ГОРМОНА ГИПОФИЗА В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ, ТИРЕОТОКСИКОЗОВ И МИКСЕДЕМЫ

Ю. Э. Ливергант

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Тиреотропный гормон гипофиза является гуморальным стимулятором функционирования и пролиферативных процессов в щитовидной железе. Поэтому изучение содержания указанного гормона в крови важно для понимания патогенеза заболеваний, связанных с нарушением деятельности этого органа.

Нами произведено исследование содержания тиреотропного гормона в крови больных тиреотоксикозом, микседемой и зубной болезнью. Обследованию подвергнуто 129 человек.

При тиреотоксикозе, не сопровождающемся пучеглазием, обнаружено резкое понижение количества тиреотропного гормона в крови. Это дает основание полагать, что в данных случаях патологические нервные импульсы поступают к щитовидной железе, минуя гипофиз, по нервно-проводниковым путям.

У большинства больных тиреотоксикозом с выраженным пучеглазием содержание тиреотропного гормона в крови оказалось повышенным. Можно предполагать, что патологические нервные импульсы у этих больных действуют на щитовидную железу посредством усиления тиреотропной функции гипофиза.

У больных микседемой в большинстве случаев обнаружена резко пониженная концентрация тиреотропного гормона в крови. Так как тиреотропный гормон является стимулятором, поддерживающим функциональный тонус щитовидной железы, понижение его содержания в крови может быть признано существенным фактором в патогенезе микседемы.

При эутиреоидной форме зубной болезни содержание тиреотропного гормона в крови в большинстве случаев

оказалось пониженным в сравнении с нормальным уровнем. Но у больных с диффузным зобом при небольшой длительности заболевания количество тиреотропного гормона в крови было немного повышенным и нормальным, а при значительной давности заболевания — пониженным. Следует полагать, что увеличение количества тиреотропного гормона в крови способствует пролиферации паренхимы щитовидной железы.

Рост зоба, продолжающийся длительно после компенсации дефицита в снабжении организма тиреоидным гормоном, является патологической реакцией.

У больных с узловатым увеличением щитовидной железы обнаруживается резко пониженное содержание тиреотропного гормона в крови.

ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИПОТИРЕОИДНОГО ЗОБА И ВВЕДЕНИЯ ТИРЕОИДИНА НА МЕХАНИЗМ РЕГУЛЯЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Родкина Б. С.

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

У кроликов с гипотиреоидным зобом, вызванным введением 6-метилтиоурацила, у тиреоидэктомированных кроликов, а также у животных, получавших тиреоидин, изучалась гликемическая кривая после введения инсулина (0,5—1 ед. на 1 кг веса).

Как показали эти исследования, проведенные на 14 кроликах (154 исследования), у животных с выраженным гипотиреозом заметно усиливалась чувствительность к инсулину — уровень сахара крови снижался значительно сильнее, а инсулиновая гипогликемия устранялась значительно медленней, чем в норме. Сдвиг в реактивности к инсулину был выражен тем значительней, чем больше снижался газообмен и чем меньшая чувствительность к инсулину обнаруживалась в норме. Введение же тиреоидина нормальным и тиреоидэктомированным кроликам способствовало более быстрому устранению инсулиновой гипогликемии.

Установив, таким образом, значительное изменение чувствительности к инсулину при избытке и недостатке гормона щитовидной железы, мы в дальнейшем пытались выяснить, не связано ли оно с изменением реактивности к адреналину. Известно, что в ответ на инсулиновую гипогликемию возникает гиперadreналинемия, благодаря чему и происходит быстрый подъем уровня сахара в крови.

Для выяснения этого вопроса изучалось изменение гликемической кривой под влиянием одного адреналина, адреналина, введенного одновременно с инсулином, а также под влиянием адреналина, введенного уже на фоне действия инсулина.

Опыты ставились на девяти нормальных и шести ги-

потиреоидных кроликах; всего было проведено 105 исследований. У кроликов с гипотиреозом введение адреналина вызывало как значительно более слабый, так и значительно более медленный подъем уровня сахара крови. Таким образом, при гипотиреозе можно отметить значительное уменьшение реактивности к адреналину (судя по действию его на уровень сахара в крови). Это понижение чувствительности к адреналину проявилось особенно ярко в опытах, где он вводился на фоне инсулиновой гипогликемии. Введение нормальным кроликам 0,25 мл адреналина в разведении 1 : 1000 (на кролика весом в 2,5—3 кг) на фоне действия инсулина (1 ед. на 1 кг веса) вызывает более или менее выраженный подъем уровня сахара в крови. У кроликов же с гипотиреозом введение таких же, а нередко и в 2—4 раза больших доз адреналина на фоне инсулиновой гипогликемии не оказывает никакого влияния на уровень сахара крови.

Таким образом, защитная реакция организма, направленная на ликвидацию инсулиновой гипогликемии, одним из важнейших компонентов которой является повышение уровня сахара крови под влиянием рефлекторно выделившегося адреналина, при гипотиреозе значительно замедляется.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ОБ ОБМЕНЕ ВИТАМИНА В₁ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Е. П. Тихонова и Н. М. Дразнин

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Данные о взаимосвязи между обменом витамина В₁ и функцией щитовидной железы противоречивы. Нет единого представления о характере морфологических изменений в щитовидной железе при В₁-авитаминозе и о тех сдвигах, которые наступают в обмене витамина В₁ при гипер- и гипofункции щитовидной железы.

Мы поставили перед собой задачу изучить некоторые стороны обмена витамина В₁, «меченого» радиоактивной серой (S₃₅), у нормальных животных и у животных с патологией щитовидной железы.

Работа была проведена на 28 половозрелых кроликах-самцах. Животные находились в условиях одинакового пищевого режима с содержанием витамина В₁ до 0,1 мг в сутки.

У всех подопытных и контрольных животных проводилась проверка основного обмена на протяжении всего периода исследования.

В день исследования животным вводили подкожно витамин В₁, «меченый» радиоактивной серой, из расчета 2 мг (что составило 300 μ с S₃₅) на 1 кг веса животного. Через 2, 4 и 24 часа после введения радиоактивного витамина В₁ у животных брали кровь из краевой вены уха. При исследовании учитывалась общая радиоактивность цельной крови и скорость перехода в кровь и сыворотку радиоактивной серы.

Десяти кроликам с целью получения экспериментального гипотиреоза на протяжении трех месяцев вводили перорально 6-метилтиоурацил.

Состояние гипотиреоза у этих животных подтверждалось значительным снижением основного обмена.

Десять кроликов после трехнедельного курса введения

6-метилтиоурацила в целях гипертиреоидизации получали большие дозы иода. В результате такого комбинированного воздействия 6-метилтиоурацилом и иодом отмечалось отчетливое повышение основного обмена, уровень которого был выше исходного (до введения 6-метилтиоурацила).

Характер кривой накопления S_{35} у подопытных животных свидетельствует о более интенсивном, чем в норме, «захвате» сывороткой радиоактивной серы с быстрой ее утилизацией из сыворотки тканями либо усиленным выведением S_{35} из организма. В том и другом случае имеются основания говорить о дефиците S_{35} в организме животных по сравнению с контрольной группой.

Такой дефицит был обнаружен как у животных, со сниженным основным обменом под влиянием введения 6-метилтиоурацила, так и у животных с повышенным основным обменом в результате комбинированного воздействия 6-метилтиоурацилом и иодом.

Полученные данные дают основание говорить о нарушении обмена витамина B_1 при патологии щитовидной железы и подтверждают целесообразность применения этого препарата при заболеваниях, связанных как с повышением, так и с понижением функции щитовидной железы.

ВЛИЯНИЕ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ (КОБАЛЬТА, ФТОРА, БРОМА) НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

И. Н. Шаркевич

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Общепризнано, что недостаток иода в диете людей, проживающих в так называемых зобных районах, является основной причиной возникновения эндемической зобной болезни. Это подтверждено как результатами изучения содержания иода в почвах и водах зобных районов, так и успешным применением иода в целях профилактики.

Однако признание иодной недостаточности в качестве единственной причины возникновения зобной болезни не может объяснить, почему этим заболеванием поражается население тех местностей, где оно не испытывает недостатка в иоде, или почему в одних и тех же географических условиях наблюдается различная степень заболеваемости этой болезнью среди населения.

Исходя из нарушения иодного баланса как основной причины возникновения зобной болезни, можно предположить, что причиной развития данного заболевания может быть не только непосредственный недостаток иода в почве и воде зобных районов, но и наличие в диете людей, проживающих в этих местностях, особых веществ, которые или оказывают влияние на обмен иода в организме, или тормозят способность щитовидной железы концентрировать нужное количество иода.

В настоящем исследовании мы изучали влияние микроэлементов (кобальта, фтора и брома) на функциональное состояние щитовидной железы. Исследование было проведено на крысах-самцах. Микроэлементы вводили животным ежедневно на протяжении месяца. Функциональное состояние щитовидной железы изучали по кривой накопления радиоактивного иода в щитовидной железе, путем определения основного обмена и исследования гистологической структуры щитовидной железы.

Установлено, что под влиянием сернокислого кобальта в значительной степени угнетается способность щитовидной железы поглощать радиоактивный иод. Угнетение способности щитовидной железы поглощать радиоактивный иод в условиях опыта идет у большинства животных параллельно с падением основного обмена.

Кривая накопления радиоактивного иода щитовидной железой крыс, получавших фтористый натрий, по характеру аналогична кривой накопления радиоактивного иода в щитовидной железе нормальных животных, но расположена на гораздо более низком уровне. Несмотря на то, что максимальный уровень накопления иода в щитовидной железе животных, получавших фтористый натрий, устанавливается, как и у нормальных животных, через 12 часов после введения иода, он составляет всего 5% от введенной дозы, против 25% для нормальных животных.

Таким образом, в условиях действия фтористого натрия в щитовидной железе крыс накапливается гораздо меньше иода, чем в щитовидной железе нормальных животных.

При изучении влияния солей брома на способность щитовидной железы накапливать радиоактивный иод установлено, что у животных, получавших бромистый натр, накопление щитовидной железой радиоактивного иода замедляется.

Результаты исследования дают право высказать предположение, что в условиях действия солей кобальта и фтора щитовидная железа синтезирует меньше тиреоидного гормона, что приводит к нарушению снабжения организма необходимым количеством тироксина. Можно поэтому ожидать в таких условиях появления гиперплазии щитовидной железы, как приспособительной реакции организма.

Произведенное исследование свидетельствует о том, что первопричиной возникновения зобной болезни может служить, очевидно, не только непосредственный недостаток иода в диете людей, проживающих в районах зобной эндемии, но и усугубление этого недостатка присутствием в их диете веществ, тормозящих способность щитовидной железы полностью усваивать то количество иода, которое они получают с пищей.

ВЛИЯНИЕ В₁-АВИТАМИНОЗА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

С. В. Максимов и И. Н. Шаркевич

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Известно, что В₁-авитаминоз вызывает одновременно с рядом других сложных изменений в организме значительные нарушения функции секреторных органов и что почти все железы внутренней секреции претерпевают те или иные изменения в условиях В₁-авитаминоза. Однако вопрос о том, как влияет недостаток или полное отсутствие в диете витамина В₁ на функциональное состояние щитовидной железы, в настоящее время далеко еще не разрешен.

Мы поставили перед собой задачу изучить влияние В₁-авитаминоза на функциональное состояние щитовидной железы, пользуясь при этом следующими показателями: накопление радиоактивного иода в щитовидной железе, исследование основного обмена, изучение гистологической структуры щитовидной железы.

Кривая накопления радиоактивного иода щитовидной железой крыс, содержащихся на протяжении месяца на В₁-авитаминозной диете, свидетельствует о почти полной потере щитовидной железой способности поглощать иод. Количество поглощенного иода щитовидной железой таких животных ничтожно и не превышает 2% от введенной дозы.

Изучение динамики основного обмена на протяжении пяти недель у животных, находившихся на В₁-авитаминожном питании, показало, что значительное снижение основного обмена (20—30%) наступает в период четвертой недели содержания животных на В₁-авитаминозной диете.

При анализе структуры щитовидной железы животных, находившихся на В₁-авитаминожной диете, обнаружено, что вся щитовидная железа состоит из больших фолликулов, заполненных густым, окрашенным в красный цвет, не вакуолизированным коллоидом.

Результаты, полученные при использовании трех методов, дающих возможность судить о функциональном состоянии щитовидной железы, позволяют сделать вывод, что авитаминоз В₁ сопровождается ослаблением функциональной активности щитовидной железы.

О ВЛИЯНИИ ГОРМОНА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ЭВАКУАТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕЛУДКА

С. Г. Генес и Н. Г. Лесной

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Вопрос о влиянии гормона щитовидной железы на эвакуаторную функцию желудка слабо разработан, и опубликованные данные весьма противоречивы вследствие, с одной стороны, большой изменчивости эвакуаторной функции желудка, а с другой, — относительно малой чувствительности и кратковременности общепринятого метода количественного ее исследования. В настоящей работе мы пользовались методикой количественного определения эвакуаторной функции желудка, предложенной С. Г. Генесом (1954). Она позволяет изучать последнюю на протяжении 3—4 и более часов. Наши наблюдения были проведены на 4 собаках. Полученные результаты позволяют прийти к следующим выводам:

1. Ежедневное кормление 50 г сырой щитовидной железы на протяжении месяца приводит к небольшому усилению эвакуаторной функции желудка (на 7, 11, 13 и 19%). После прекращения кормления щитовидной железой эвакуаторная функция желудка нормализуется.

2. Длительное кормление 6-метилтиоурацилом вызвало увеличение щитовидных желез (обнаруженное после тиреоидэктомии) в 3—5 раз и привело к развитию различных трофических изменений (экзема, выпадение шерсти, язвенные поражения кожи). У собак развился, таким образом, гипотиреотидный зоб.

У таких животных эвакуаторная функция желудка ослабела, но в различной степени: у одного на 3—6%, у другого — на 6—19%, а у третьего — на 16—26%. После прекращения кормления 6-метилтиоурацилом эвакуаторная функция желудка нарастала очень медленно.

3. Для выяснения значения в ослаблении эвакуаторной функции желудка гипотиреоза и зоба, собаки в даль-

нейшем подвергались полной тиреоидэктомии (с оставлением, однако, околотитовидных желез). Эвакуаторная функция желудка у тиреоидэктомированных собак со временем ослабляется в большей степени (на 26—33%), чем после длительного кормления 6-метилтиоурацила.

Следовательно, ослабление эвакуаторной функции желудка при гипотиреозном зобе зависит, в основном, от недостатка в организме гормона щитовидной железы.

4. Кормление тиреоидэктомированных собак по 10—20 г сырой щитовидной железы довольно быстро восстанавливает эвакуаторную функцию желудка до нормальных величин. Следовательно, тиреоидэктомированные животные значительно интенсивнее реагируют на введение щитовидной железы.

5. Во время глубокого наркоза, вызванного мединалом, эвакуаторная функция желудка ослабела у нормальных собак — на 24, 39 и 42%, у собак, кормленных сырой щитовидной железой — на 7, 11 и 42%, у кормленных 6-метилтиоурацилом — на 20, 25 и 36% и у тиреоидэктомированных — на 17 и 18%.

Результаты опытов с мединалом позволяют предположить, что влияние избытка и недостатка гормона щитовидной железы на эвакуаторную функцию желудка — центрально-нервного происхождения.

6. Сильные воздействия, которым подвергалась кора и подкорка, приводят к более или менее значительным изменениям эвакуаторной функции желудка. Однако, несмотря на эти воздействия, эвакуаторная функция желудка все же относительно стойко сохраняется: при длительном кормлении сырой щитовидной железой свыше, чем на 80%, после полной тиреоидэктомии на 67 и более процентов. На 53—80 и больше процентов она сохраняется даже при глубоком наркозе, вызванном мединалом.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ДЕЙСТВИИ ФТОРА НА ФУНКЦИЮ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Б. Б. Роднянский

(Черновицкий медицинский институт)

По данным ряда авторов, в почве, воде и растениях некоторых эндемических зубных очагов имеется избыток фтора. Поэтому возник вопрос о возможной этиологической роли фтора, наряду с другими факторами внешней среды, в распространении эндемического зоба.

С целью выяснить действие фтора на функцию щитовидной железы, нами был поставлен ряд опытов на крысах.

Одна группа крыс получала определенные дозы фтористого натрия из расчета 4,5 мг на 100 г веса. Вторая группа крыс получала для сравнения соли брома — 3,8 мг на 100 г. веса. Третья группа была контрольная.

У всех групп крыс определялся на протяжении месяца основной обмен, затем производилось гистологическое исследование щитовидных желез крыс. Одновременно гипофизы подопытных крыс тестировались на содержание в них тиреотропного гормона.

В результате проведенных исследований установлено выраженное ослабление основного обмена ($-41,2\%$) у животных, находившихся под воздействием фтористого натрия, по сравнению с контрольными, и некоторое его повышение у получивших соли брома ($+10\%$).

Столь значительное снижение основного обмена у крыс, получивших фтористый натрий, напоминало эффект действия таких антитиреоидных агентов, как тиоуреаты.

Однако гистологическое исследование щитовидных желез подопытных крыс обнаружило некоторую их заторможность по сравнению с контрольными в отличие от действия на щитовидную железу тиоуреатов, которые обычно ее возбуждают.

Таким образом, нужно было предположить, что со-

стояние щитовидной железы, наступающее под воздействием фторидов, — результат понижения тиреотропной функции гипофиза. Это подтвердилось при тестировании гипофизов этих крыс на содержание в них тиреотропного гормона. Обнаружилось снижение его продукции по сравнению с контрольными, что указывало на определенную тенденцию в отношении ослабления тиреотропной функции гипофиза.

Для выяснения вопроса о том, ослабляет ли фторид натрия антиреотропный эффект, оказываемый им на интактный гипофиз, в том случае, если продукция тиреотропного гормона предварительно усилена, была поставлена дополнительная серия опытов.

Последняя группа получала в течение определенного срока (15 дней) 6-метилтиоурацил, а затем добавлялся к диете в прежней дозе фтористый натрий.

Результаты этих опытов показали выраженное снижение основного обмена (-38%). Однако при гистологическом исследовании установлено, что возбуждение щитовидных желез остается сильным, как и при введении одного только 6-метилтиоурацила. Тестирование гипофизов этих крыс обнаружило также усиление продукции тиреотропного гормона по сравнению с контрольными.

На основании проведенных исследований можно сделать следующие выводы:

1) фтористые соли заметно понижают основной обмен у крыс;

2) продукция тиреотропного гормона под влиянием фторидов обнаруживает тенденцию к снижению;

3) повидимому, фтористый натрий может оказывать антиреотропное действие на функцию щитовидной железы;

4) исходя из данных некоторых наших отечественных авторов об избирательной чувствительности нервных клеток к фтору, можно предположить, что путь воздействия фтора на организм проходит следующие звенья: нервная система — гипофиз — щитовидная железа.

ЗНАЧЕНИЕ ИСХОДНОГО СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ДЛЯ ЕЕ РЕАКЦИИ НА ТИОУРЕАТЫ

Н. С. Демиденко

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

В щитовидной железе крыс при действии струмогенов отмечается отчетливая реакция, что широко используется в лабораториях при тестировании активности антитиреоидных веществ; морские свинки не реагируют на действие этих агентов.

Известно также, что у крыс щитовидные железы всегда находятся в состоянии возбуждения, а гипофизы богаты тиреотропным гормоном, морские же свинки отличаются пониженной функциональной активностью щитовидных желез и малым содержанием тиреотропного гормона в гипофизах.

Из этого сопоставления возникает предположение, не зависит ли эффект антитиреоидных веществ от исходного состояния щитовидной железы, на которую они действуют.

Для выяснения этого вопроса мы решили сравнить эффект, оказываемый 6-метилтиоурацилом на интактных морских свинок и на свинок, в щитовидных железах которых предварительно, до начала воздействия струмогеном вызывалось состояние функционального возбуждения.

Возбуждение щитовидных желез достигалось либо введением тиреотропного гормона, либо частичной тиреоидэктомией (удаление одной доли железы или $\frac{3}{4}$ всей тиреоидной паренхимы), либо воспалением (путем введения инородного тела); 6-метилтиоурацил морские свинки получали перорально по 50 мг ежедневно.

Изменение обмена веществ служило одним из критериев для суждения об эффективности действия антитиреоидного агента.

Степень активации щитовидной железы определялась

по возрастанию средней высоты клеток тиреоидного эпителия.

Первая серия опытов проведена на морских свинках, которые получали 6-метилтиоурацил без какого-либо предварительного воздействия. Поглощение кислорода у некоторых свинок незначительно понижалось, но это изменение было нестойким, наблюдалось далеко не у всех подопытных животных.

Средний относительный вес щитовидных желез подопытных морских свинок был равен 13,4 мг на 100 г веса животного, а контрольных — 11,5 мг. Средняя высота клеток фолликулярного эпителия существенно не отличалась от их высоты у интактных свинок.

Таким образом у нормальных морских свинок 6-метилтиоурацил вообще не вызывает типической реакции, или же реакция оказывается весьма слабой и нестойкой.

Вторая серия опытов. В целях возбуждения щитовидных желез морским свинкам предварительно инъецировался тиреотропный гормон. В щитовидных железах подопытных животных обнаруживалась отчетливая тиреотропная реакция; средняя высота клеток тиреоидного эпителия достигала 9,8 μ .

Действие 6-метилтиоурацила на этих свинках проявлялось в ясно выраженном снижении интенсивности обмена веществ. В то же время значительно увеличивался относительный вес щитовидных желез (40,6 мг на 100 г веса животного, что составляет 350% от исходного). Средняя высота клеток фолликулярного эпителия достигла 11,6 μ ; следовательно, возросла по сравнению с контролем (9,8) на 18,3%.

Третья серия опытов. Группе морских свинок была произведена частичная тиреоидэктомия, после чего они получали 6-метилтиоурацил. Высота тиреоидного эпителия после удаления одной доли железы составляла 5,48 μ , а при экстирпации $\frac{3}{4}$ тиреоидной паренхимы равнялась 8,06 μ .

В тех случаях, где была оставлена четвертая часть тиреоидной паренхимы, действие 6-метилтиоурацила проявилось в увеличении среднего показателя высоты клеток тиреоидного эпителия до 11,5 μ , что превышает на 43% исходные величины (8,06 μ).

При удалении только одной доли щитовидной железы высота клеток тиреоидного эпителия возросла всего до

6,26 μ , что составляет увеличение на 14,1% по сравнению с исходным (5,48 μ).

Четвертая серия опытов. Введением инородного тела у подопытных животных вызывалась воспалительная реакция щитовидной железы, которая приводила тиреоидную паренхиму в состояние возбуждения, сопровождающегося повышением интенсивности обмена веществ. Затем они получали 6-метилтиоурацил.

Действие струмогена проявилось в отчетливом снижении интенсивности обмена.

Относительный вес щитовидных желез у этих свинок резко возрос (36,2 мл на 100 г веса животного, что составляет 314,6% от исходного). Средняя высота клеток фолликулярного эпителия достигла 7,34 μ , т. е. возросла по сравнению с контролем (5,47 μ) на 34,16%.

Из изложенных данных следует, что исходное состояние щитовидной железы определяет результат действия 6-метилтиоурацила.

Условием эффективности действия данного струмогена является некоторое исходное возбуждение реагирующей щитовидной железы.

ДИНАМИКА ТИРЕОТРОПНОЙ ФУНКЦИИ ГИПОФИЗА ПРИ ЧАСТИЧНОЙ ТИРЕОИДЕКТОМИИ

Н. С. Демиденко-Грабарь

(Харьковский медицинский институт)

Известно, что пролиферативные процессы в щитовидной железе в значительной степени стимулируются тиреотропным гормоном гипофиза. В связи с сравнительно частыми случаями рецидивов после струмектомии возникает вопрос о роли тиреотропного гормона в процессах регенерации, тиреоидной паренхимы.

У крыс производилась частичная тиреоидектомия, причем у одной группы подопытных животных удалялась $\frac{1}{4}$ щитовидной железы, а у другой — $\frac{3}{4}$. Животные подвергались аутопсии через 5, 10, 15, 25 и 30 дней после операции, и их гипофизы тестировались на содержание в них тиреотропного гормона.

Исследование щитовидных желез этих крыс обнаружило признаки некоторого функционального возбуждения (клетки фолликулярного эпителия набухшие, высокие, коллоид сильно гидролизован и пронизан многочисленными вакуолями, но фолликулы сохранили округлую форму). В соответствии с этим интенсивность тиреотропной функции гипофиза оказалась повышенной.

Учитывая, что тиреотропная функция значительно усиливается в условиях действия струмогенов, в следующем варианте опытов мы исследовали эффект частичного удаления щитовидной железы у животных, получающих 6-метилтиоурацил. Как при резекции $\frac{1}{4}$, так и $\frac{3}{4}$ паренхимы, в оставшейся части щитовидной железы развилось сильное возбуждение, типичное для действия 6-метилтиоурацила (сильное набухание клеток, полное выведение коллоида, спадение стенок фолликулов).

Тиреотропная функция гипофиза, хотя и усилилась, но в такой же степени, как и в опытах без применения 6-метилтиоурацила.

Кривые содержания тиреотропного гормона в гипофизах крыс с удаленной $\frac{1}{4}$ щитовидной железы, получавших 6-метилтиоурацил и не получавших этого препарата, совпадали, так же как и кривые групп крыс с удаленными $\frac{3}{4}$ паренхимы при таком же воздействии. Их кривые либо наслаивались друг на друга, либо отмечались незначительные колебания, не выходящие за пределы ошибки метода.

Несмотря на одинаковое усиление тиреотропной функции, состояние щитовидных желез было явно различным — в то время, как во втором варианте они оказались сильно возбужденными, в первом варианте их возбуждение было сравнительно умеренным.

Таким образом, реакция щитовидных желез не соответствовала интенсивности тиреотропной функции гипофиза. Следовательно, возбуждение щитовидной железы не обязательно опосредствуется через гипофиз, а может определяться иногда факторами, действующими помимо гипофиза.

Разницу в пролиферации щитовидных желез крыс, получавших 6-метилтиоурацил и не подвергавшихся воздействию последнего, нам отметить не удалось.

ГОНАДОТРОПНЫЕ ФУНКЦИИ ГИПОФИЗА В УСЛОВИЯХ ДЕЙСТВИЯ 6-МЕТИЛТИОУРАЦИЛА У КРЫС

Р. Д. Вязовская

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Вопрос о состоянии гонадотропных функций гипофиза в условиях действия антитиреоидных веществ в литературе освещен недостаточно.

А. А. Войткевич (1947) утверждает, что обогащение организма антитиреоидными началами приводит при 12-дневном воздействии к понижению, а при 30—65-дневном — к повышению фолликулостимулирующей функции гипофиза.

П. А. Вундер и Лапшина (1947) обнаружили, что применение 6-метилтиоурацила усиливает реакцию молодых крыс на введение гонадотропного гормона гипофиза.

Вместе с тем И. А. Эскин не отмечает заметных изменений полового цикла у крыс, получавших метилтиоурацил. Задачей настоящего исследования было определение содержания гонадотропных гормонов гипофиза крыс в условиях блокирования щитовидной железы 6-метилтиоурацилом.

Работа проведена на 202 половозрелых и неполовозрелых крысах (самках и самцах) 6-метилтиоурацил применялся с пищей в различных дозах от 5 до 30 мг на 100 г веса животного. Содержание гонадотропных гормонов в гипофизе исследовалось на 5—105-й день действия препаратов.

Установлено, что применение 6-метилтиоурацила на протяжении месяца не вызывает изменений в половом цикле половозрелых самок.

Исследование показало, что при воздействии 6-метилтиоурацила как кратковременном, так и длительном, на половозрелых и неполовозрелых крыс (самок и самцов), в результате которого щитовидные железы увеличиваются в весе соответственно дозе и длительности применения препарата, интенсивность гонадотропных функций гипофиза (как фолликулостимулирующей, так и лютеинизирующей) не изменяется.

К ГИСТОФИЗИОЛОГИИ ТИРЕОТРОПНОЙ ФУНКЦИИ ГИПОФИЗА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ТИАЗОЛИДИНОВ

Л. П. Демкив

(Львовский медицинский институт)

Целью настоящей работы является изучение цитологических сдвигов в гипофизе в условиях экспериментального зоба.

В предыдущей нашей работе было показано, что роданин и 5-метилроданин вызывают выраженные морфологические изменения в щитовидной железе, являющиеся струмогенной реакцией. Поэтому представляло интерес сопоставить полученные данные о роданине и 5-метилроданине с тем действием, которое эти вещества оказывают на структуру передней доли гипофиза.

Испытуемые вещества вводились внутривентрикулярно в количестве 10 мл в сутки.

Результаты проведенных исследований дают возможность заключить, что реакция на роданин и 5-метилроданин заключается в значительном уменьшении количества ацидофилов, вплоть до почти полного их исчезновения, дегрануляции их протоплазмы, появлении митозов среди главных клеток и их гипертрофии, в появлении большого числа базофилоподобных клеток и «клеток тиреоидектомии».

Таким образом цитологические изменения в гипофизе при введении роданина и 5-метилроданина в основном схожи с реакцией на 6-метилтиоурацил.

Нужно отметить, что в 10-дневном опыте реакция на испытуемые вещества оказалась количественно более выраженной, чем на те же дозы 6-метилтиоурацила в наших контрольных опытах (большее усиление митотической активности главных клеток и более значительное увеличение числа базофилоподобных клеток и «клеток тиреоидектомии»). В более отдаленные сроки — 20-й день опыта, клеточный состав передней доли гипофиза становится од-

народным и представлен в основном главными клетками. К 30 и 40 дням воздействия структура гипофиза соответствует уже первоначальной.

Описанные цитологические изменения гипофиза говорят в пользу того, что испытанные вещества стимулируют тиреотропную функцию гипофиза.

Таким образом, цитологические сдвиги в гипофизе и типическая струмогенная реакция щитовидной железы позволяют заключить, что роданин и 5-метилроданин являются новыми активными ингибиторами щитовидной железы.

О СТИМУЛИРУЮЩЕМ ДЕЙСТВИИ НЕКОТОРЫХ ПРОИЗВОДНЫХ ТИАЗОЛИДИНА

Л. П. Демкив

(Львовский медицинский институт)

Среди производных азолов и азолинов недавно были обнаружены ингибиторы щитовидной железы, в несколько раз более активные, чем 6-метилтиоурацил (2-меркапто-имидазол, 5-винил-2-тиооксазолон). Близкие к ним по химическому строению тиазолидины могут, повидимому, также обладать антитиреоидным действием.

Нами проведена сравнительная оценка струмогенного действия трех соединений: роданина (2-тион-тиазолидона-4, 5-метилроданона и 5-0-хлорбензилиденроданина). Кроме того, изучалась динамика морфологических изменений щитовидной железы в различные сроки воздействия испытуемых веществ. Опыты поставлены на 60 белых крысах.

Проведенными исследованиями установлено, что при внутрижелудочном введении в дозе 10 мг в сутки роданин и 5-метилроданин оказывают ярко выраженное струмогенное действие. Быстро наступает увеличение объема и веса щитовидной железы. Так, к 15—20 дню опыта соотношение веса щитовидной железы и веса тела животного составляет 0,3 при 0,08 в контроле. Для действия роданина и особенно 5-метилроданина характерно раннее возникновение максимальной струмогенной реакции. Последняя проявляется в резкой гиперплазии фолликулярного эпителия, гиперемии и почти полном исчезновении коллоида из фолликулов железы. К 10 дню опыта высота эпителиальных клеток в железе при введении роданина возрастает до $17,6 \pm 2,9$ μ , а под влиянием 5-метилроданина — до $17,5 \pm 3,3$ μ . При введении тех же доз 6-метилтиоурацила высота эпителиальных клеток составляет $15,0 \pm 2,8$ μ . Высота клеток в контроле равна $9,6 \pm 1,5$ μ .

В дальнейшем, на 20—30—40-й дни опыта наблюда-

лось некоторое снижение пролиферативной реакции, и к 40-му дню воздействия в отдельных случаях в фолликулах начинает накапливаться коллоид.

5-О-хлорбензилиденроданин в суточной дозе 10 мг обнаруживает весьма слабое действие на щитовидную железу.

Установлено, что роданин обладает высокой токсичностью — после трехразового введения 50 мг вещества в сутки все подопытные крысы гибли. Суточная доза в 25 мг вызывает гибель большей части животных. При дозе 10 мг в отдельных опытах были замечены признаки токсического действия. 5-метилроданин в дозе 50 мг и 5-О-хлорбензилиденроданин в суточной дозе 50 и 100 мг заметного токсического действия не оказывают при продолжительности опыта в 30 и больше дней.

Таким образом, роданин и 5-метилроданин вызывают значительные морфологические изменения в щитовидной железе, представляющие собой типическую пролиферативную реакцию. Необходимо отметить, что пролиферативная реакция на эти вещества большая, чем при тех же дозах 6-метилтиоурацила. Токсическое действие 5-метилроданина на организм белых крыс отмечено не было.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА АНТИТИРЕОИДНОЙ АКТИВНОСТИ РОДАНИНА И ЕГО НЕКОТОРЫХ ПРОИЗВОДНЫХ И 6-МЕТИЛТИОУРАЦИЛА

М. С. Августинovich

(Львовский медицинский институт)

Целью данной работы было дать сравнительную оценку антитиреоидной активности роданина и его некоторых производных и 6-метилтиоурацила.

В качестве теста антитиреоидного действия изучаемых веществ была использована степень торможения этими соединениями метаморфоза головастика серой прудовой лягушки (*Rana temporaria*).

Все головастики из одной кладки икры помещались в стеклянные кристаллизаторы по 40 головастика на 1,5 л воды. Вода предварительно дехлорировалась. Опыт был поставлен на 1320 головастиках, из которых 160 были контрольными.

Наблюдения проводились в течение 96 дней.

Кормление головастика начиналось на 7 день после образования личинок из икры. Контрольные и подопытные головастики находились в одинаковых условиях. Исследовались вещества группы производных тиазолидина: роданин (на 200 головастиках), 5-метилроданин (на 200 головастиках), псевдотиогидантоин (на 80 головастиках), тиазолидиндион (на 200 головастиках), действие указанных соединений сравнивалось с действием таких же доз тиомочевины (120 головастика), 6-метилтиоурацила (160 головастика) и тиосемикарбазида (200 головастика).

Начиная с 11 дня, исследуемые вещества в концентрации 3, 6, 10 и 20 мг ежедневно добавлялись к воде сосудов с подопытными головастиками.

Периодически контрольные и подопытные головастики взвешивались, измерялась длина головастика, длина хвоста. У контрольных головастика на 35 день начался метаморфоз. Длина головастика на 60-й день $25,1 \text{ мм} \pm 2,9$, длина хвоста $15,5 \text{ мм} \pm 2,47$, вес $170,5 \text{ мг} \pm 30,27$.

К 96-му дню контрольные головастики в основном закончили метаморфоз (из 160 не проделали полный метаморфоз 13 головастиков. Их длина 25 мм $\pm 2,0$, длина хвоста 15,6 мм $\pm 0,5$, вес 169 мг $\pm 32,1$).

Тиомочевина, 6-метилтиоурацил, псевдотиогидантоин, тиазолидиндион и тиосемикарбазид в концентрации 3, 6, 10, 20 мг на 1 л воды задержки метаморфоза головастиков не вызывали. Метаморфоз наступал в те же сроки, что и у контрольных (на 35—41 день) и протекал с той же быстротой.

На 96 день 38 головастиков имели длину 24,8 мм $\pm 2,5$, длину хвоста 15,3 мм $\pm 2,0$, вес 154 мг $\pm 28,6$.

Головастики, получавшие роданин в концентрации 3, 6, 10, 20 мг на 1 л воды к 60-му дню имели длину 32,8 мм $\pm 4,1$, длину хвоста 22,1 мм $\pm 2,8$, вес 341,6 мг $\pm 60,9$.

К 96-му дню метаморфоз не наступил ни у одного из головастиков, причем они достигли уже значительных размеров — длина 36,9 мм $\pm 4,1$, длина хвоста 25,2 мм $\pm 2,8$, вес 458 мг $\pm 61,1$.

Кроме того, была выделена группа головастиков (40), которые получали роданин в концентрации 20 мг на 1 л воды до 58 дня, а затем роданин к воде не прибавлялся.

Уже через сутки после прекращения прибавления к воде роданина у нескольких головастиков начал бурно протекать метаморфоз (резко уменьшилась длина хвоста).

На четвертые сутки почти полностью исчез хвост, резко упал вес, появилось ясно выраженное пучеглазие. Однако, полностью метаморфоз не оканчивался (передние ноги не образовались) и на шестые сутки головастики погибли.

Из приведенного можно заключить, что после прекращения введения роданина, метаморфоз идет очень быстро, причем органы головастиков не успевают перестроиться и они гибнут.

5-метилроданин в концентрации 3, 6, 10, 20 мг на 1 л воды также вызывал полную задержку метаморфоза. На 60-й день длина головастиков была 33,2 мм $\pm 2,0$, длина хвоста 22,1 мм $\pm 1,6$, вес 367 мг $\pm 45,5$.

К 96-му дню длина головастиков была 37,5 мм $\pm 2,2$, длина хвоста 25,3 $\pm 1,1$, вес 450 мг $\pm 28,3$.

После прекращения прибавления к воде 5-метилроданина наступал метаморфоз, но не так быстро, как у голо-

вастиков, получавших роданин, и протекал он более последовательно.

В результате проведенных наблюдений можно сделать вывод о том, что из исследованных производных тиазолидина, выраженным антитиреоидным действием обладает роданин и 5-метилроданин, причем активность их значительно превышает антитиреоидную активность 6-метилтиоурацила. 6-метилтиоурацил в концентрации 20 мг на 1 л воды не вызывает задержки метаморфоза, что соответствует литературным данным, согласно которым 6-метилтиоурацил вызывает задержки метаморфоза в концентрации 33 мг на 1 л воды. Роданин и 5-метилроданин уже в концентрации 3 мг на 1 л воды вызывают полную задержку метаморфоза, т. е. эти вещества намного активнее, чем 6-метилтиоурацил.

ВЛИЯНИЕ ГИПОКСИИ НА ИНТЕНСИВНОСТЬ ГАЗООБМЕНА И СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Е. Ф. Коломиец

(Харьковский медицинский институт)

Подкожные инъекции фенилгидразина и ограничение дыхательной поверхности легких путем введения вазелинового масла в плевральную полость вызывают в организме экспериментальных кроликов состояние недостаточности кислорода. Это гипоксическое состояние влечет за собой ряд компенсаторно-приспособительных реакций (увеличение количества дыхательных движений, учащение сердцебиения и значительное закономерное повышение интенсивности газообмена).

С одной стороны усиление газообмена является компенсаторной реакцией, так как противодействует ослаблению диссимиляторных процессов в связи с недостаточным снабжением тканей кислородом. С другой стороны — повышение метаболизма, далеко выходящее за пределы выравнивания до исходных величин, чрезмерно увеличено, следовательно имеет характер гиперкомпенсации, оказываясь тем самым фактором, вредным для организма.

Гиперкомпенсация влечет за собой новую компенсаторную реакцию в форме ослабления функциональной активности щитовидной железы, регулирующей до известной степени — это повышение обмена.

Гипофункцию щитовидной железы мы наблюдали во всех случаях в период усиления газообмена, вызванного фенилгидразином, наложением искусственного пневмоторакса и отравлением кроликов угарным газом. Таким образом, гипофункциональное состояние щитовидной железы, наступающее в данных случаях, есть физиологическая мера по отношению к повышению обмена как таковому.

Мы не наблюдали закономерного повышения метаболизма после наложения искусственного пневмоторакса у

кроликов, которым предварительно были апплицированы серебряные пластинки на некоторые участки коры головного мозга. Следовательно, усиление интенсивности газообмена проявляется только при относительно интактном состоянии коры головного мозга.

ИЗУЧЕНИЕ ОСНОВНОГО ОБМЕНА У БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ НЕКОТОРЫХ ПРОИЗВОДНЫХ ТИАЗОЛИДИНА

С. А. Глова

(Львовский медицинский институт)

Испытания действия ряда производных тиазолидина, проведенные ранее на кафедре гистологии Львовского медицинского института, обнаружили высокую струмогенную активность роданина и 5-метилроданина. Гистологические изменения в щитовидной железе, возникающие под влиянием этих веществ, представляют собой типическую струмогенную реакцию. Поэтому представляло интерес проверить, как изменяются при этом функции щитовидной железы. Показателем ингибиторного действия на щитовидную железу являлись изменения веса тела животного и сдвиги основного обмена при введении испытуемых веществ. Для изучения основного обмена использовался аппарат, описанный в работе С. Г. Голубовой (Укр. биол. журн., 1953, т. XXV, стр. 325).

В работе исследовались изменения функции щитовидной железы в условиях действия роданина, 5-метилроданина, а также производных 5-0-хлорбензилидена, который по морфологическим данным обладает весьма слабым действием на щитовидную железу.

Для сравнения исследовались изменение веса тела подопытных животных и сдвиги основного обмена при введении тех же доз 6-метилтиоурацила. Контролем служили здоровые животные.

Опыты проведены на 44 белых крысах (всего было 130 опытов).

На основании исследований установлено, что роданин, 5-метилроданин и 5-0-хлорбензилиден оказывают влияние на функцию щитовидной железы. Однако существуют индивидуальные особенности в реакции на введение веществ. Так, у части животных изменение обмена не наступало вовсе, у других обмен повышался, но у большин-

ства наблюдалось значительное понижение основного обмена (от -19 до -32).

Для установления закономерностей действия роданина, 5-метилроданина и 5-0-хлорбензилиденроданина на функцию щитовидной железы и для выяснения причин различного влияния этих веществ на основной обмен необходимы дополнительные исследования.

О НАРУШЕНИИ МОЧЕВИНООБРАЗОВАНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

М. М. Смык и Л. Я. Фищенко

(Станиславский медицинский институт)

Патогенез гипертиреоидных форм зубной болезни, встречающихся в районах Прикарпатья, имеет еще много неизученных сторон.

Щитовидная железа стоит особо близко к обмену веществ, но исследования, производившиеся по этому вопросу, не всегда приводили к одинаковым результатам.

Одним из важнейших органов тесно связанных с обменом, является печень, в которой, в частности, происходит и процесс мочевинообразования.

Определение мочевинообразования было произведено у 15 кроликов с экспериментальным тиреотоксикозом. Кролики, содержащиеся на стандартном пищевом и общем режиме, помещались в клетку для собирания мочи, которая забиралась отдельными порциями в течение суток. Азот мочевины определялся по разности азота, полученного после разложения мочевины гипобромитом натрия до и после прибавления к моче избытка формалина.

После установления нормы кролику вводился в желудок через зонд 5% раствор углекислого аммония из расчета 0,5 г/кг веса. После этого снова определялось количество мочевины в моче; при этом за сутки выделялась почти вся нагрузка. Возможная небольшая потеря азота кишечником не имела для относительных цифр существенного значения; нарастание в моче аммиака также было незначительным (27 мг до и 36 мг после нагрузки).

После этих предварительных определений кролики получали внутрь по 0,2—0,3 г тиреоидина через день в течение 20—25 дней; в результате тиреотоксикоза температура тела у них повысилась в среднем на 0,5°, а вес упал на 210 г.

При сравнении данных, полученных у кроликов до и

после тиреотоксикоза, можно было установить, что выведение нагрузки из углекислого аммония в виде мочевины уменьшилось в среднем с 28 г/кг до 21 г/кг, т. е. примерно на 25%.

Если проследить эти результаты по отдельным случаям, то оказывается, что такое уменьшение наблюдалось в 13 случаях из 15 и только в двух не отмечалось разницы.

Возможными причинами этого нарушения могут являться гипопротеиноз печени, а также возбуждение симпатических нервов, подходящих к ней.

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ В ЗАКАРПАТСКОЙ ОБЛАСТИ

Л. М. Давыдова

(Закарпатский н.-и. институт ОХМД)

В связи с наличием зобной болезни у части населения Закарпатской области мы решили провести изучение морфологических особенностей щитовидной железы у новорожденных этой местности, так как сведений об этом в литературе не имеется.

Нами проведено исследование 88 щитовидных желез плодов, начиная со второй половины внутриутробной жизни (с 20 недель беременности), и новорожденных.

Все исследованные щитовидные железы были распределены на четыре группы. К первой отнесли семь щитовидных желез плодов от 20 до 28 недель; ко второй — 14 щитовидных желез плодов от 28 до 36 недель; к третьей — 13 щитовидных желез плодов от 36 до 40 недель; к четвертой — щитовидные железы новорожденных до одного месяца жизни. Эта группа наиболее многочисленна и включает 55 наблюдений.

Из числа исследованных плодов и новорожденных 71 был от коренных жителей и 17 от приезжих. Все матери во время беременности с профилактической целью получали антиструмин. Общий средний вес щитовидной железы доношенных новорожденных составлял 1,43 г (для коренного населения — 1,54 г, для приезжих — 1,32 г). Для плодов и недоношенных новорожденных средний вес железы равнялся 0,89 г (для коренного населения 0,92, для приезжих 0,85 г).

Почти во всех случаях правая доля щитовидной железы была несколько больше левой. Наличие пирамидального отростка наблюдалось у 16% желез; 9% щитовидных желез не имели перешейка, при этом их доли были соединены фиброзной тканью. Добавочные щитовидные железы обнаружены в 5% случаев.

Средний объем щитовидной железы для новорожденных составлял $1,61 \text{ см}^3$, а для плодов и недоношенных новорожденных — $1,12 \text{ см}^3$.

Сопоставляя вес и объем щитовидной железы, можно сказать, что нарастание объема железы плодов от 20 недель внутриутробной жизни до периода новорожденности превышает нарастание веса и увеличивается пропорционально возрасту.

Относительный вес щитовидной железы недоношенных новорожденных составляет $1 : 1668$, а новорожденных — $1 : 2797$.

По микроскопическому строению исследованные щитовидные железы можно подразделить на три типа, а именно:

I. Солидноклеточный, или паренхиматозный, тип строения; отличается наличием компактных эпителиальных островков и клеточных фолликулов без коллоида.

II. Смешанный тип строения — в ткани железы наряду с компактными очаговыми скоплениями эпителиальных клеток располагаются дольки, состоящие из фолликулов, заполненных коллоидом.

III. Фолликулярный тип строения — дольки состоят преимущественно из фолликулов различной величины, большая часть которых заполнена коллоидом.

У плодов и недоношенных новорожденных преобладает солидно-клеточный тип строения, который наблюдается почти в половине случаев (15 из 33), смешанный тип строения был отмечен в 10, и преимущественно фолликулярный — в 8 случаях.

Фолликулы, содержащие коллоид, определяются у плодов уже с пяти месяцев внутриутробной жизни. Железы имеют хорошо выраженное дольчатое строение. Соединительная ткань нежноволокнистая. У доношенных новорожденных строение железы в большинстве случаев фолликулярного типа (29 из 55). Смешанная структура отмечена в 14 железах. Паренхиматозный тип строения щитовидной железы у новорожденных встретился в 12 из 55 случаев.

Обращает на себя внимание обильно развитые кровеносные сосуды и общее полнокровие органа как у плодов, так и у недоношенных и доношенных новорожденных.

Среди обследованных щитовидных желез новорожденных и плодов увеличения щитовидной железы по весу и

размерам, характерных для врожденного зоба, нами не установлено.

Вес щитовидной железы коренного населения и приезжих колеблется в незначительных величинах (в пределах десятых долей грамма).

Несмотря на то, что железы с большим весом не встречались, гистологическое строение значительного числа их указывает на большой процент желез солидноклеточного и смешанного строения (74%), что является характерным для жителей зобных местностей.

Таким образом вес и величина не всегда являются решающими в вопросе о нормальном и патологическом состоянии щитовидной железы. Макроскопически нормальная железа может микроскопически быть патологически измененной.

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЗОБЕ, ВЫЗВАННОМ ВВЕДЕНИЕМ 6-МЕТИЛТИОУРАЦИЛА

А. Н. Гриценко

(Ужгородский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены)

Вопрос о влиянии щитовидной железы на течение инфекционного процесса и иммунологическую реактивность освещен в литературе недостаточно. Имеющиеся данные касаются в основном этого вопроса применительно к условиям экстирпации железы и при воздействии тиреоидного гормона. В настоящей работе изучалась иммунологическая реактивность кроликов по показателям фагоцитарной активности лейкоцитов, образования агглютининов к палочке брюшного тифа (№ 495), аллергического феномена Санарелли — Шварцмана и течения вакцинального процесса при экспериментальном зобе, вызванном введением 6-метилтиоурацила. Дополнительно определялся титр комплемента в крови белых крыс в тех же условиях опыта.

Дополнительными тестами в опыте являлись изучение обмена веществ, определение веса щитовидной железы относительно к весу тела и гистологическое ее изучение. Относительный вес щитовидной железы в подопытной группе животных был резко увеличен по сравнению с контролем (в 3—5 раз).

Потребление кислорода в подопытной группе было меньше, чем в контрольной в среднем на 30%.

Фагоцитарная активность лейкоцитов при экспериментальном зобе, вызванном введением 6-метилтиоурацила, меняется незначительно. Образование агглютининов снижается в 1,5—2 раза. В колебаниях содержания комплемента не наблюдается какой-либо закономерности.

Аллергическая реактивность по феномену Санарелли-Шварцмана несколько снижается. Течение вакцинального процесса в условиях прививки кроликам ослабленного оспенного детрита в подопытной группе характеризуется меньшей интенсивностью.

Таким образом, при гиперплазии эпителия щитовидной железы, вызванной введением 6-метилтиоурацила, можно установить некоторую общую заторможенность иммунологических реакций. Полученные данные имеют значение в основном с точки зрения выяснения роли тиреоидного гормона в иммунологических процессах.

ВЛИЯНИЕ ВВЕДЕНИЯ 6-МЕТИЛТИОУРАЦИЛА НА ОБРАЗОВАНИЕ ПРОТИВОДИФТЕРИЙНОГО АНТИТОКСИЧЕСКОГО ИММУНИТЕТА У КРОЛИКОВ

Е. П. Масловчук

(Ужгородский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены)

Задачей настоящего исследования является изучение образования дифтерийного антитоксического иммунитета в условиях введения кроликам 6-метилтиоурацила. Опыты проведены на 135 кроликах, положительно реагирующих по реакции Шика. Подопытная группа животных получала ежедневно 6-метилтиоурацил по 0,3—0,5 г на 1 кг веса в течение 35 дней.

У подопытных кроликов отмечалось увеличение щитовидных желез более чем в три раза и снижение газообмена на 30%.

При гистологическом исследовании щитовидных желез установлено, что увеличение их веса происходило за счет гипертрофии клеточных элементов и гиперплазии паренхимы.

Образование противодифтерийного иммунитета учитывалось реакцией кольцепреципитации, предложенной Геном, Гиммельфарбом, Цыпом и др., с контролем реакцией Ремера. Образование антитоксического противодифтерийного иммунитета в динамике дополнительно контролировалось постановкой реакции Шика.

У подопытных кроликов с гиперплазией щитовидной железы, вызванной введением 6-метилтиоурацила в 60% случаев (по титру сыворотки) отмечалась заторможенность образования противодифтерийного иммунитета. У контрольных животных заторможенность наблюдалась в 22% случаев; по реакции Шика она равна соответственно 70,8% и 30%.

Реакция на внутрикожное введение дифтерийного токсина у кроликов, получивших 6-метилтиоурацил, сохраняется положительной дольше и в значительно большем проценте случаев, чем у контрольных, что свидетельствует о недостаточной напряженности антитоксического иммунитета у данных животных.

О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ГИПЕР-И ЭУТИРЕОИДНОЙ ФОРМАМИ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

М. П. Черненко

(Киевский медицинский институт)

Последние годы получило распространение исследование сосудистых рефлексов плетизмографической методикой в качестве индикатора функционального состояния центральной нервной системы при различной человеческой патологии. На протяжении 1953—1954 гг. нами был использован этот метод для характеристики состояния высшей нервной деятельности у больных гипер-и эутиреоидной формами зобной болезни в дооперационном периоде и через различные сроки после операции — от 10 дней до трех месяцев и более.

Исследование у 110 человек, страдавших гипертиреозной формой зобной болезни, сосудистых реакций позволило по характеру последних разделить больных на три группы. Для первой группы (14 человек) характерны резко повышенные, трудноугасающие, застойного характера реакции как адекватные, так и парадоксальные, с наличием спонтанно-хаотичных колебаний на плетизмографической кривой в течение всего времени исследования. Условные сосудистые реакции у этой группы больных имели аналогичный характер с безусловными, однако нередко уступают им по высоте.

У второй группы больных (58 человек) реакции не превышали нормальных по высоте, но отличались от них быстрой угасаемостью — в течение двух-трех раздражений, с последующим переходом в инертные. С реакциями первой группы их сближало наличие на плетизмографической кривой хаотичной волнообразности в течение значительно большего периода времени (сеансов), чем это требуется для установления так называемого нулевого фона у здоровых людей. Часто у этой группы больных наблюдалась циркулярность фона — ровный характер пле-

тизмোগрафической кривой в один день сменялся хаотично-волнообразным в другие дни исследования.

Невзирая, однако, на выраженные спонтанные колебания и в эти дни реакции не изменялись по своей величине и также быстро наступало состояние арефлексии. Условные реакции у них чаще бывали значительно меньшими, чем безусловные, или даже совсем отсутствовали.

Для третьей группы больных (38 человек) характерны инертные реакции (полное их отсутствие, как на безусловные, так и условные раздражители или наличие слабо выраженных, не превышающих 0,5 см по глубине).

Клинически у больных первой и второй группы часто наблюдаются явления дизестезии и гиперстезии как реакция на температурные раздражения, что выражается в извращении ощущений, особенно на холод; резко повышенная эмотивность, часто плаксивость и другие невротические явления; тахикардия с ритмичным, как правило, пульсом; высокий основной обмен. По клинической оценке свыше 90% из них тяжелые больные.

Больные третьей группы все имели тяжелую степень заболевания. В клинической картине их доминируют сердечно-сосудистые расстройства, часто аритмия с явлениями декомпенсации сердечной деятельности. Ощущения на температурные раздражения преимущественно правильные.

Характер сосудистых реакций дает основание считать, что у больных гипертиреозидной формой зобной болезни резко нарушен баланс между основными нервными процессами — раздражением и торможением — в коре головного мозга. Эти нарушения сводятся к резкому преобладанию процесса возбуждения над торможением у больных первой группы. У больных второй группы резко ослаблены как тормозной, так и раздражительный процессы с тенденцией к развитию запредельного торможения. Подобное состояние известно из работ И. П. Павлова и его учеников как «раздражительная слабость». У больных третьей группы следует предполагать наличие глубокого запредельного торможения коры и ближайшей подкорки головного мозга в результате истощения вследствие перераздражения.

Применение бромидов в первой группе больных и бромидов с кофеином во второй и третьей группах ока-

зывается очень эффективным для приведения больных в операционную готовность.

После операции сосудистые реакции почти у всех больных в течение различных сроков — от одного до трех и более месяцев восстанавливаются до нормы, проходя, как правило, через фазу инертных (торможения).

Из 30 больных эутиреоидной формой зобной болезни у 10 обнаружены реакции, аналогичные по характеру реакциям больных первой группы гипертиреоидной формы зобной болезни.

Почти у $\frac{2}{3}$ из этих больных наблюдались реакции инертные, т. е. однотипные с реакциями больных третьей группы гипертиреоидной формы зобной болезни. У четырех больных реакции оказались нормальными.

Факт резкого нарушения функционального состояния центральной нервной системы у больных эутиреоидной формой зобной болезни является веским доказательством в пользу взгляда на так называемый простой зоб, как на заболевание всего организма, а не как на местный процесс. Достоверность такого взгляда подтверждается также нормализацией сосудистых реакций после оперативного вмешательства — удаления зоба.

Изучение функционального состояния центральной нервной системы у больных зобной болезнью приближает нас к раскрытию механизма нарушений физиологических функций организма и, тем самым, позволяет целенаправленнее, а вместе с тем и более эффективно осуществлять предоперационную подготовку больных и вести послеоперационный период.

ХАРАКТЕР НАРУШЕНИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

М. И. Клейман и Н. Н. Зотина
(Черновицкий медицинский институт)

Лабораторные исследования над частично или полностью тиреоидектомированными животными показали крайнюю трудность образования условных рефлексов и их нестойкость, слабость дифференцировочного торможения (Вальков, Злотов, Усиевич и др.).

При тиреотоксикозе всегда отмечается охранительное торможение вслед за большим или меньшим усилением раздражительного процесса. В зависимости от типа нервной системы могут возникнуть фазовые состояния или циркулярность в работе (Петрова). При гипофункции отмечалась слабость различных видов торможения (Красногорский). Клинические исследования (Корсаков, Краснушкин, Лысаковский, Серейский, Дайн и др.) не установили изменений, характерных для эндемической зобной болезни.

Нами исследованы клинически и экспериментально 10 больных, страдающих эндемической зобной болезнью различных степеней.

Исследование высшей нервной деятельности проводилось при помощи речедвигательной и корректурной методик по Иванову-Смоленскому. Исследовалась выработка условных рефлексов, их угасание, дифференцировка, подвижность процессов при изменении стереотипа, а также взаимодействие первой и второй сигнальных систем.

Всего проведено 170 исследований.

1. Клинически: 1) ни у одного из обследованных больных не было признаков психоза; 2) найденная у некоторых больных психопатология диагностировалась в основном как невротическое состояние.

2. Экспериментальными исследованиями установлено

в пяти случаях: трудность выработки условного рефлекса, слабость активного (внутреннего) торможения, недостаточная подвижность корковых процессов, гипноидные фазы и трудность или невозможность переключения с первой на вторую сигнальную систему.

3. В пяти случаях экспериментально не удалось обнаружить нарушения высшей нервной деятельности.

4. По нашим данным, наличие зубной болезни само по себе может и не вызывать заметных нарушений высшей нервной деятельности.

5. В случаях, где клинически диагностировалось невротическое состояние и экспериментально установлены нарушения высшей нервной деятельности, наличие зоба 1—2 степени (в острой, начальной стадии) сочеталось с рядом неблагоприятных психогенных моментов.

6. В другой группе больных зубной болезнью без невроза, зоб 3—4 степени даже в сочетании с сильными травмирующими моментами не вызывал нарушений высшей нервной деятельности.

Возможно, что здесь имеет значение, кроме типа нервной системы, постепенное приспособление организма, особенно при хроническом, медленном развитии зубной болезни.

Таким образом, наши данные согласуются с выводами других авторов как в отношении патологии высшей нервной деятельности при нарушении функции щитовидной железы, так и в отношении клиники эндемической зубной болезни (отсутствие специфической психопатологии).

ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ НА ВЫСШУЮ НЕРВНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Э. Н. Геккер, А. Т. Бальмагия и А. И. Ляшенко
(Закарпатский н.-и. институт ОХМД)

Большое внимание гормона щитовидной железы на высшую нервную деятельность доказано экспериментальными и клиническими исследованиями, произведенными в лабораториях И. П. Павлова, К. М. Быкова, Н. И. Красногорского и др.

Однако высшая нервная деятельность у людей, страдающих эндемической зубной болезнью не изучалась, хотя это может иметь существенное значение для понимания некоторых вопросов патогенеза этого заболевания, для выявления эффективности применяющегося лечения и для исследования влияния инкрета щитовидной железы на деятельность коры больших полушарий в условиях широкого «естественного эксперимента».

Нами была сделана попытка изучить высшую нервную деятельность детей г. Мукачева, Закарпатской области, страдающих зубной болезнью. Исследования производились в 1952 и 1953 г. до, в начале и после лечения больных детей препаратами иодистого калия.

Под нашим наблюдением находилось 28 детей в возрасте от 10 до 13 лет, из них зубная болезнь третьей степени была у 13 детей, второй — у шести и практически здоровых (контрольная группа) — было девять.

Дети подвергались клиническому обследованию и исследованию их высшей нервной деятельности, которая изучалась по речедвигательной методике проф. А. Г. Иванова-Смоленского.

Полученные результаты сводятся к следующему: систематическое лечение иодистым калием детей, страдающих зубной болезнью, является эффективным. Оно улучшает общее состояние организма, нормализует высшую нервную деятельность, сердечно-сосудистую систему и со-

став крови больных детей. Границы сердца у них приближаются к возрастной норме. Глухие и приглушенные тоны сердца становятся чистыми. Снижается эритропения; возрастает количество гемоглобина, доходя до нормы; исчезает лейкопения.

В результате лечения улучшается состояние возбудительного процесса, несколько ослабленного у больных детей: а) возрастает сила, б) возрастает сниженная способность концентрировать возбуждение.

Особенно благоприятные сдвиги наступают в состоянии тормозного процесса, наиболее страдающего при зобной болезни: внутреннее торможение значительно совершенствуется, — быстрее вырабатываются дифференцировки, приобретающие теперь большую стойкость; то же самое отмечается в отношении условного торможения.

Наступает более совершенная сбалансированность процессов возбуждения и торможения.

Подвижность нервных процессов возрастает, приближаясь к подвижности их у здоровых (контрольных) детей.

В процессе выздоровления детей у них прежде всего нормализуется высшая нервная деятельность, деятельность сердечнососудистой системы, органов гемопоэза, в последнюю очередь и в меньшей степени — величина щитовидной железы (степень зоба).

ФУНКЦИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ГИПЕРТИРЕОИДНОЙ ФОРМЕ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

А. Н. Люлька

(Киевский медицинский институт)

Советская эндокринология рассматривает заболевания органов внутренней секреции не изолированно, а в связи с состоянием всех органов и систем организма, во взаимосвязи с центральной нервной системой.

Так рассматриваются и заболевания с ярко выраженным нарушением (особенно с повышением) функции щитовидной железы. Многие исследователи (Николаев, Горчаков, Молодая, Шерешевский и др.) отмечают, что на течение гипертиреоидной формы зобной болезни большое влияние оказывает состояние других эндокринных желез, в частности, коры надпочечников. Отмечено, что зачастую на симптомы гипертиреоидной формы зобной болезни наслаиваются признаки аддисонизма.

С марта 1953 г. мы начали исследовать функцию коры надпочечников при гипертиреоидной форме зобной болезни по методике Всесоюзного института экспериментальной эндокринологии (определение мочевино-хлорно-водного индекса), основанной на непосредственном участии гормонов коры надпочечников в водно-солевом обмене.

У людей с нормальной функцией коры надпочечников мочевино-хлорно-водный индекс больше числа 25.

Нами обследовано 100 больных, подвергшихся оперативному вмешательству (проф. А. К. Горчаков) по поводу гипертиреоидной формы зобной болезни.

Мочевино-хлорно-водный индекс определялся перед операцией, через 10 дней, через месяц и через три месяца после операции.

Среди обследованных больных мужчин было — 10, женщин — 90.

По показателю мочевино-хлорно-водного индекса больных можно разделить на две группы.

Первая группа — 84 человека. До операции мочевино-хлорно-водный индекс снижен. У этих больных, как правило, тиреотоксикоз тяжелой степени (пульс до 120 ударов в минуту, основной обмен до 100) и ярко выражены признаки аддисонизма (характерная пигментация, мышечная слабость, относительное снижение кровяного давления).

Вторая группа — 16 человек. До операции индекс оставался в пределах нормы (больше 25). Это — больные с тиреотоксикозом средней тяжести.

Через 10 дней после оперативного вмешательства мочевино-хлорно-водный индекс в первой группе больных в 22 случаях еще снизился, т. е. имело место ослабление функции коры надпочечников; послеоперационный период у этих больных протекал наиболее тяжело.

Отмечено незначительное снижение индекса и у шести больных второй группы.

Через месяц после оперативного вмешательства индекс повысился во всех случаях и пришел к норме у 61 больного первой группы и у тех больных второй группы, у которых он снизился после операции.

Через три месяца после операции индекс оставался незначительно пониженным (15—20) только у 10 больных.

В период предоперационной подготовки 15 больных получали кортин. У них отмечалось незначительное повышение индекса (1—2), но общее состояние резко улучшалось.

В результате наших исследований можно сделать следующие выводы:

1. При гипертиреоидной форме зобной болезни в патологический процесс, наряду с другими органами и системами, вовлекается и кора надпочечников — понижается ее функция.

2. В ряде случаев функция коры надпочечников в послеоперационный период еще больше снижается, что может быть одной из причин послеоперационной смерти.

3. Больным с гипертиреоидной формой зобной болезни в предоперационном и послеоперационном периодах необходимо вводить препараты коры надпочечников.

ДАННЫЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ И ИХ ИЗМЕНЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛЕЧЕНИЯ

Е. П. Тихонова

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

В литературе имеются данные об изменениях ряда электрокардиографических показателей при тиреотоксикозе, однако мнения о специфичности и о диагностическом и прогностическом значении этих изменений противоречивы.

Нами были проведены электрокардиографические исследования у 106 больных с различными формами тиреотоксикоза до, во время и после лечения.

При анализе электрокардиограмм обращало на себя внимание наличие синусовой тахикардии, степень выраженности которой соответствовала обычно тяжести заболевания.

Нарушений ритма типа параксизмальной тахикардии, экстрасистолы мы не наблюдали; мерцательная аритмия отмечалась у 10 больных с тяжелой формой тиреотоксикоза и значительной давностью заболевания.

Замедление атриовентрикулярной проводимости было обнаружено у четырех больных, внутрижелудочковой — у одной больной.

Увеличение величины зубцов Р и Т, описываемое некоторыми авторами (Цондек, Преображенский и Туркельтауб) как закономерный признак электрокардиограммы при тиреотоксикозе, мы отмечали лишь в небольшом проценте случаев, а при тяжелой форме заболевания часто наблюдалось снижение высоты, изменение формы, двуфазность зубцов Т, сочетающиеся обычно со смещением интервала ST книзу от изоэлектрической кривой.

У 76 больных было отмечено удлинение электрической систолы на величину, большую, чем возможные физиологические отклонения от нормы (10% по Фогельсону и Черногорову).

Это удлинение интервала QT обуславливалось не нарушением проводимости, как видно из приведенных выше данных, а являлось, повидимому, выражением нарушений обменных процессов в мышце сердца при тиреотоксикозе.

При определении типа электрокардиограмм было обнаружено значительное преобладание левой латерализации. Под влиянием терапии (бром, иод, диiodтирозин, фармакологический сон, 6-метилтиоурацил, операция) отмечалось улучшение ряда электрокардиографических показателей, при чем наиболее демонстративные изменения обнаруживались у больных после оперативного вмешательства.

При тяжелой форме тиреотоксикозе и значительной давности заболевания в большинстве случаев и после произведенной операции (длительность наблюдения 3—4 года), не отмечалось улучшения электрокардиографических показателей сердечной деятельности.

Наши данные подтверждают наблюдения А. К. Горчакова, отметившего, что у ряда больных, длительно болеющих тиреотоксикозом, возникают необратимые изменения миокарда и даже оперативное вмешательство в этих случаях не оказывает влияния на восстановление функции мышцы сердца.

Проведенные исследования показали, что электрокардиографические данные не могут иметь специфического диагностического значения при тиреотоксикозе, но должны быть использованы при решении вопроса о степени тяжести заболевания и оценки состояния сердечно-сосудистой системы при данном заболевании.

К ВОПРОСУ О СОСТОЯНИИ ДЫХАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ПРИ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

Б. З. Филипчук

(Львовский медицинский институт)

В клинической картине эндемической зобной болезни местные изменения, в особенности со стороны аппарата дыхания, играют весьма важную роль и нередко имеют решающее значение в показаниях к оперативному вмешательству.

Однако необходимо строго различать явления механического и функционального происхождения. Последние характерны для ранних стадий заболевания, в особенности в случаях его развития под непосредственным воздействием отрицательных эмоций, вслед за которыми — еще до появления зоба, т. е. в преструмозной стадии — возникают различные вегетативные расстройства типа диэнцефалических (головные, в основном затылочные боли, жажда, полиурия, анорексия, сонливость, удушье, чувство давления, расстройство глотания и т. д.), на фоне которых функциональное расстройство дыхания больше других привлекает к себе внимание и часто истолковывается как результат механического влияния зоба.

Среди изменений дыхательного аппарата механического происхождения различаются первичные, когда зоб оказывает непосредственное воздействие на определенные участки аппарата дыхания (гортань, трахею, легкое), вторичные, когда непосредственному влиянию зоба подвергается лишь промежуточное звено (сосуды, нервы) и третьичные — при наличии двух промежуточных звеньев.

Для определения отклонений трахеи от нормальной оси мы применяем перкуссию и аускультацию переднего отдела шеи. В случае смещения трахеи в сторону ясный перкуторный тон определяется в большем или меньшем отдалении от средней линии, а при аускультации симметричных участков шеи отмечается неодинаковая проводимость дыхания.

На характер смещения трахеи в ту или иную сторону оказывают влияние не только величина и расположение зоба, но и внешняя его форма: при диффузном зобе наступает тракционное смещение трахеи в сторону максимального роста железы (как правило — впереди и вправо), а при узловом — компрессионное смещение в противоположную от зоба сторону. На 280 больных зобной болезнью смещение трахеи вправо отмечено в 62 и влево в 36 случаях, в то время как перевес увеличения правой доли найден у 127, а левой — у 24 больных.

В числе вторичных изменений дыхательного аппарата заслуживает внимания дисфункция диафрагмы. В пяти случаях на 280 клинических наблюдений было отмечено, что постоянное или периодическое (при ныряющем зобе) давление загрудинного зоба на диафрагмальный нерв вызывало соответственно парез или раздражение последнего, сказываясь в первом случае возникновением парадоксальных движений соответствующего купола диафрагмы при высоком уровне его положения, во втором — двусторонними парадоксальными движениями низко расположенных куполов.

Можно полагать, что указанное двигательное расстройство диафрагмы усиливало степень нарушения функции дыхательного аппарата при стенозирующих загрудинных зобах.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ПО ИССЛЕДОВАНИЮ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ И ЭЛЕКТРОЛИТНОГО СОСТАВА КРОВИ У БОЛЬНЫХ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А. П. Степаненко

(Киевский медицинский институт)

Интересуясь изменениями некоторых видов обмена в организме больных зобной болезнью, мы провели у таких больных исследование состояния антитоксической функции печени и содержания в крови электролитов калия и кальция.

Наблюдению подвергнуто 217 человек. Среди них — 88 с гипертиреозной формой зобной болезни (71 — тяжелой степени и 17 — средней тяжести) и 129 больных эутиреозной формой зобной болезни. Все больные лечились оперативно.

Наблюдения проводились в динамике, а именно: до операции, на пятый и 10-й день после операции и в более отдаленные сроки — через 1 и 3 месяца после операции, когда полностью исчезали все местные явления, связанные с оперативной травмой.

Наши исследования на 217 больных отчетливо свидетельствуют о том, что значительные изменения антитоксической функции печени наступают не только в случаях гипертиреозных форм, но и при эутиреозной форме зобной болезни. Более тяжелое угнетение барьерной функции печени в предоперационном периоде было отмечено у больных гипертиреозной формой зобной болезни тяжелой степени. При ней у 69 человек из 71 обследованного (97%) антитоксическая функция печени была пониженной, а крайнее снижение ее достигало 26% нормы. Менее резко, но также значительно пониженной антитоксическая функция печени оказалась у больных со средней степенью гипертиреозной формы болезни. Падение уровня ее имело место у 12 из 17 обследованных.

При эутиреозной форме течения болезни угнетение антитоксической функции печени выражено значительно

меньше, чем у больных с явлениями гипертиреоза. Падение ее в предоперационном периоде наблюдалось у 109 (85%) из 129 обследованных, а крайнее ослабление достигало 41% нормы. В послеоперационном периоде антитоксическая функция печени у больных зубной болезнью, как правило, постепенно восстанавливалась до нормы, независимо ни от степени угнетения ее в предоперационном периоде, ни от формы зубной болезни. Период же полного восстановления для больных различными формами зубной болезни не одинаков. Восстановительные процессы в печени интенсивнее развиваются у больных без признака гипертиреоза. Уже к исходу десятого дня после операции у $\frac{2}{3}$ таких больных антитоксическая функция печени восстанавливается полностью. В остальных случаях она не достигла нормы, но значительно превысила уровень, наблюдавшийся в предоперационном периоде. У больных гипертиреоидной формой зубной болезни полное восстановление антитоксической функции печени к этому сроку наступало только лишь у $\frac{1}{4}$ части больных. В значительном числе наблюдений ($\frac{1}{3}$) она осталась пониженной и к исходу месяца после операции, а у $\frac{1}{4}$ больных не восстанавливалась до нормы даже в течение трех месяцев после операции. При эутиреоидной форме зубной болезни антитоксическая функция печени, быстро восстанавливаясь после операции, почти во всех случаях к исходу месяца оказалась нормальной, и только в единичных случаях уровень этот был достигнут в сроки, превышающие месяц.

Определяя в сыворотке крови этих больных концентрацию калия и кальция мы установили, что степень нарушения уровня электролитов находится в прямой зависимости от степени изменения функции щитовидной железы. В отношении содержания кальция отмечается закономерное повышение уровня этого электролита по мере нарастания явлений гипертиреоза. Менее показательными в этом отношении были результаты исследования содержания калия. Уровень его в крови всех больных в предоперационном периоде почти не отклонялся от нормы. В соответствии с изменениями электролитов изменялся и калиево-кальциевый коэффициент. В послеоперационном периоде электролитный состав крови этих больных возвращался в конечном результате к норме.

ИЗМЕНЕНИЕ ОСНОВНОГО И КРЕАТИНОВОГО ОБМЕНА ПРИ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

Т. Г. Романова

(Киевский медицинский институт)

Нами изучался основной и креатиновый обмен у больных с различными формами зубной болезни в до- и послеоперационный период (через 10 дней после операции). Основной обмен определялся натошак в состоянии полного мышечного покоя, при температуре 18°. Газовый анализ производился аппаратом Холдена; величина основного обмена вычислялась по формуле, предложенной М. Н. Перцовским. Креатин в моче определялся колориметрическим способом, основанным на цветной реакции Яффа—Фолина—Палладина.

Отмечено, что повышение основного обмена при гипертиреоидной форме зубной болезни является одним из постоянных симптомов, имеющих большое значение в диагностике заболевания, выборе метода лечения, а также для суждения о результатах лечения.

Креатинурия также может рассматриваться как постоянный симптом гипертиреоидной формы зубной болезни, свидетельствующий о происходящем распаде белка мышечных клеток.

Нами также отмечено повышение основного обмена и появление креатинурии в некоторых случаях эутиреоидной формы зубной болезни, что свидетельствует об изменении функции щитовидной железы, протекающей еще без ясно выраженных других клинических признаков. Это противоречит существовавшему до сих пор взгляду о том, что функция щитовидной железы при названной форме зубной болезни не изменяется.

Основной обмен после операции так же, как и креатинурия, резко падает, в большинстве случаев достигая нормальных цифр, а креатинурия исчезает.

Существует параллелизм между степенью креатину-

рии и высотой основного обмена в до- и послеоперационном периоде.

Вся сумма симптомов при гипертиреоидной форме зобной болезни нарастает при ухудшении общего состояния организма и, наоборот, наступает падение основного обмена и уменьшение или исчезновение креатинурии при уменьшении интоксикации и улучшении общего состояния в послеоперационном периоде.

Изменение основного и креатинового обмена находится в тесной связи с изменениями во всем организме, вызванном повышенной функцией щитовидной железы.

О ЖЕЛУДОЧНОЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СЕКРЕЦИИ ПРИ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ НА БУКОВИНЕ

Б. И. Кранцфельд, Я. Д. Кричин
(Черновицкий медицинский институт)

В процессе клинического обследования больных зобной болезнью в подавляющем большинстве случаев мы отмечали жалобы на диспептические явления и те или иные объективные признаки нарушения пищеварительной функции желудка.

В суждении о гипер-и гипофункции щитовидной железы при эндемической зобной болезни следует быть очень осторожными (за исключением случаев выраженного кретинизма или базедовификации), ибо часть клинических признаков говорит в пользу гипертиреоза, часть же — в пользу гипотиреоза. При одинаковых иодных показателях у разных больных эндемической зобной болезнью клиническая картина была то ближе к гипертиреозу, то к гипотиреозу.

Некоторые клинические признаки являются общими для различных изменений функции щитовидной железы, как например, лимфоцитоз в периферической крови.

В отношении состояния функции щитовидной железы заключение делалось на основании суммирования клинических и лабораторных данных. Для суждения о пищеварительной функции желудка производились подробный опрос, исследование физикальными методами, рентгеноскопия желудка и рентгенография. Желудочная пищеварительная секреция исследовалась фракционными методами при кофеиновом и хлебном завтраках, а также определялись желудочные ферменты (пищеварительные). Наблюдения производились на 75 больными (57 мужчин и 18 женщин в возрасте от 16 до 61 года — преимущественно от 20 до 40 лет), с различными формами и стадиями зобной болезни, у которых не было поражений других органов, могущих существенно отразиться на желу-

дочной пищеварительной секреции. В приведенных наблюдениях возраст существенной роли не играл. Все больные жаловались на ряд диспептических явлений (29 человек по этому поводу обратились за медицинской помощью). Жалобы относились к потере аппетита, тошноте, иногда рвоте, но главным образом к боли в подложечной области. Лишь в одном случае физикальными методами констатировались гастроптоз и гастроэктазия. Двое больных страдали кратковременным пилороспазмом без указаний (рентгенологических и клинических) на органические изменения. У обоих определялись крайне резкие колебания показателей свободной соляной кислоты и общей кислотности при фракционных исследованиях. Это же отмечалось и в других 20 наблюдениях. Все указанные больные имели зубную болезнь II, III, IV степени, причем клиническая картина могла быть по преимуществу отнесена к гипертиреоидной форме. Выраженное стойкое повышение кислотности во всех порциях желудочного содержимого наблюдалось лишь у пяти больных. Ахлоргидрия отмечалась у 21 больного. Пепсин и способность к свертыванию молока определялись у 39 больных. Лишь в одном случае наблюдалась нормальная пептическая способность, в шести — умеренное снижение, в 19 — выраженное снижение, у трех ниже 1 мм и у 10 — тотальная ахилия. Полного параллелизма между данными пептической активности и способностью к свертыванию молока не было.

На основании приведенных наблюдений авторы считают, что при изучении клиники зубной болезни необходимо обратить внимание на состояние пищеварительной секреции желудка, причем у ряда больных диспептические расстройства являются одним из проявлений зубной болезни. Ахилические состояния соответствовали по преимуществу формам зубной болезни, которые можно было отнести к гипертиреоидным. Тем не менее изменения желудочной пищеварительной секреции не являются одинаковыми при одной и той же форме эндемической зубной болезни. Угнетение желудочной пищеварительной секреции при зубной болезни, по материалам авторов, встречается не при начальных формах, а скорее относится к III, IV и V степеням страдания. Таким образом, обнаруживается связь между зубной болезнью и отклонениями от нормы в желудочной пищеварительной секреции.

ИЗМЕНЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

Т. Н. Герасименко

(Станиславский медицинский институт)

Станиславская область является одной из западных областей Украины, неблагополучных по эндемической зобной болезни. В связи с этим мы поставили перед собой задачу — изучить изменение в органах зрения при зобной болезни. Обследовано 193 больных — 168 находящихся на стационарном лечении в лечебных учреждениях г. Станислава и 25 из областного противозобного диспансера.

Нами исследовалась острота зрения, рефракция, аккомодация, периферическое зрение, темновая адаптация, цветоощущение, внутриглазное давление, функция слезной железы, а также так называемые глазные симптомы — пучеглазие, симптомы — Грефе, Мебиуса, Штельвага, Розенбаха и др.

На основании исследований установлено:

1. Центральное зрение, рефракция и аккомодация глаз у больных с эндемической зобной болезнью не страдают.
2. Периферическое зрение резко нарушается, особенно на красный и зеленый цвета. Имеется сужение поля зрения в пределах от 10 до 40°.
3. Темновая адаптация значительно понижена у 66 % всех обследованных.
4. Цветоощущение у всех обследованных нами больных зобной болезнью не нарушено.
5. Внутриглазное давление у 94 % больных нормальное, т. е. не выходит за пределы 18—27 мм рт. ст. по Маклакову.
6. Гиперсекреция слезной железы отмечена у 50 % больных.
7. Эндемическая зобная болезнь в Прикарпатьи характеризуется частым наличием экзофтальма (31 %).

8. Удаление щитовидной железы при зобной болезни с наличием экзофтальма оказывает заметное влияние на уменьшение пучеглазия при резко выраженных формах (20—24 мм) и ведет к исчезновению пучеглазия в половине случаев при слабо выраженных формах (14—16 мм).

9. Другие глазные симптомы, как симптомы — Грефе, Мебиуса, Штельвага, Розенбаха, Дальмеди, Жоффроя, Эллинека, Гиффорда, встречаются у больных эндемической зобной болезнью с экзофтальмом во много раз (8—10) чаще, чем у больных зобной болезнью без пучеглазия.

10. Оперативное вмешательство на щитовидной железе не всегда ведет к исчезновению глазных симптомов.

НЕКОТОРЫЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

Б. М. Галибей

(Львовский медицинский институт)

В последнее время накопилось много фактов, указывающих на то, что при зобной болезни нарушаются функции всего организма. Из них менее всего исследованы нарушения функций кроветворных органов и крови. Поэтому мы поставили перед собой задачу изучить некоторые гематологические показатели при зобной болезни, в первую очередь удельный вес крови и плазмы, его изменения в течение болезни и под влиянием лечения, а также выяснить, имеют ли эти сдвиги диагностическое и прогностическое значение. Для определения удельного веса крови и плазмы мы применили метод Филиппса и Ван-Слайка (со стандартными растворами медного купороса), проверенный Г. А. Барашковым (Ленинград).

Определение удельного веса крови и плазмы было произведено у 51 больного зобной болезнью. У всех больных определялся также основной обмен веществ. наших больных мы распределили на четыре группы в зависимости от характера болезни. В первую группу вошли больные зобной болезнью без явлений тиреотоксикоза (осн. обмен от -10 до $+10\%$), всего 11 человек. Во вторую — 21 больной с явлениями тиреотоксикоза легкой степени (осн. обмен от $+11$ до $+49\%$). В третью — 15 больных с тиреотоксикозом средней тяжести (осн. обмен от $+50$ до $+99\%$), в четвертую — четыре больных с очень тяжелым тиреотоксикозом (осн. обмен выше 100%).

По нашим данным, удельный вес крови и плазмы у больных эутиреоидной формой зобной болезни и у больных с незначительно выраженными явлениями тиреотоксикоза остается в пределах нормы. У больных зобной болезнью с явлениями тиреотоксикоза средней тяжести (третья группа), мы наблюдали заметное снижение удельного веса.

крови, частично и плазмы. У больных четвертой группы с тяжелой, дистрофически-кахектической формой тиреотоксикоза мы наблюдали очень резкое снижение удельного веса крови и у некоторых — плазмы.

Причиной этого снижения является значительное уменьшение гемоглобина крови, гипопроteinемия и гидремия.

Определение удельного веса крови и плазмы дает основание рационально устанавливать показания к переливанию крови в процессе лечения больных тиреотоксикозом и дозировать их. На фоне же стимуляции организма перелитой кровью значительно усиливается действие 6-метилтиоурацила.

Определение удельного веса крови и плазмы у больных зубной болезнью имеет и некоторое прогностическое значение. Нормализация удельного веса крови и плазмы, пониженного в начале заболевания тиреотоксикозом, является хорошим прогностическим признаком и одним из объективных показателей улучшения состояния больного. Нормальный удельный вес крови и плазмы у больных тиреотоксикозом указывает на отсутствие глубоких дистрофических изменений в организме и является хорошим прогностическим признаком.

Простота и несложность метода дают основание рекомендовать его применение как диагностического, контрольного и прогностического теста при лечении больных зубной болезнью.

ХРОНАКСИЯ МЫШЦ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТИРЕОИДНОЙ ФОРМОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

А. П. Степаненко

(Киевский медицинский институт)

Одним из наиболее постоянных и ранних признаков гипертиреоидных форм зобной болезни является прогрессивно нарастающая мышечная слабость и ряд симптомов, связанных с расстройством функций центральной нервной системы.

Больные гипертиреоидной формой зобной болезни в нашей клинике подвергаются многосторонним исследованиям, в результате которых у них установлены значительные отклонения в биохимическом составе сыворотки крови, в частности — нарушение уровней электролитов калия и кальция, изменение функционального состояния центральной нервной системы (М. П. Черенко), нарушения креатинового обмена в мышцах и явления резко выраженной креатинурии (Т. Г. Романова). Электрокардиографические исследования (Р. А. Бетельман) подтвердили значительные изменения функционального состояния миокарда.

Нужно полагать, что все эти изменения биохимических процессов в организме, безусловно, влияют на функциональное состояние мышц, изменяют их электровозбудимость.

Н. Е. Введенский, А. А. Ухтомский, И. П. Павлов указывают, что хронаксия нервов и мышц находится в прямой зависимости от функционального состояния центральной нервной системы. С помощью хронаксиметрии можно определить подвижность нервных процессов, оценить функциональное состояние тканей.

Целью наших исследований было изучение хронаксии мышц у больных гипертиреоидной формой зобной болезни. Параллельно с этим определяли состояние креатинового обмена. Исследование хронаксии производилось на поверхностном сгибателе и общем разгибателе пальцев правой руки. Все больные подвергались оперативному ле-

чению по одному и тому же способу (О. В. Николаев). Наблюдения свои мы производили в динамике, а именно: до операции, на пятый и 10-й день после операции и в более отдаленные сроки — через месяц и три месяца после операции. Одновременно определялась хронаксия и содержание креатина в моче. Для определения хронаксии мы пользовались конденсаторным хронаксиметром. Исследование креатина производилось по методике, описанной в руководстве Предтеченского «Лабораторные методы исследования» (1950). Всего обследовано 50 больных в предоперационном периоде и 20 больных — в сроки, превышающие месяц после операции. Ввиду недостаточности наблюдений в отдаленные сроки после операции наши заключения не могут считаться окончательными, однако они свидетельствуют о значительных нарушениях мышечной хронаксии у больных гипертиреозидной формой зобной болезни.

При анализе результатов мы исходили из нормальных величин хронаксии, установленных Д. А. Марковым (для поверхностного сгибателя $0,22 \sigma$, для общего разгибателя пальцев кисти $0,45 \sigma$). При оценке данных учитывали также общепринятое положение о соотношении хронаксии мышц антагонистов как $1 : 2$.

Колебания хронаксии у исследуемых нами больных в предоперационном периоде происходило в довольно широких пределах ($0,08—0,5 \sigma$ на сгибателях и $0,08—0,9 \sigma$ на разгибателях). Не измененной хронаксия оказалась у трех больных, в 41 наблюдении она была значительно повышена на сгибателях; у всех этих больных отмечалось также повышение хронаксии разгибателей, однако параллелизма в этих изменениях мы не наблюдали.

У шести больных хронаксия сгибателей была пониженной ($0,3—0,5 \sigma$). Интересно отметить, что у пяти из них хронаксия разгибателей была значительно повышенной ($0,1—0,39 \sigma$) и только в одном случае изменялась параллельно хронаксии сгибателей и соответствовала $0,7 \sigma$.

В послеоперационном периоде в течение трех месяцев (на 42 больных, исследованных через пять и 10 дней после операции, 38 больных, исследованных через месяц и 20 больных — через три месяца после операции) мы не могли установить отчетливых признаков восстановления хронаксии. Не установили также зависимости изменения хронаксии от степени креатинурии.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВЫРАЖЕННЫХ ФОРМ ТИРЕОТОКСИКОЗА

Я. Л. Леви

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Методика хирургического лечения выраженных форм тиреотоксикоза видоизменяется на протяжении десятилетий. Наибольшее распространение в последние годы приобрела операция так называемой «субтотальной» резекции щитовидной железы.

При выраженных формах тиреотоксикоза эта операция производится большинством хирургов по типу расширенного клиновидного удаления боковых долей и всего или части перешейки. При этом сохраняется, достаточно мощный участок тиреоидной паренхимы, приближающийся нередко к размерам нормальной щитовидной железы (12—20 г).

В клиниках Украинского института экспериментальной эндокринологии и кафедры хирургии Украинского института усовершенствования врачей в период с 1946 по 1953 г. включительно произведено 909 операций на щитовидной железе при разных формах зобной болезни, в том числе при выраженных формах тиреотоксикоза — 569 операций. Последние распадаются на две серии. К первой серии (1944 г. — ноябрь 1951 г.) относятся 389 операций, при которых удаление щитовидной железы производилось по типу расширенной резекции, с оставлением приблизительно 8—12 г тиреоидной ткани.

Ко второй серии (ноябрь 1951 г. — декабрь 1953 г.) относится 171 операция истинного субтотального субкапсулярного удаления щитовидной железы с оставлением не более 5—6 г ткани.

Анализ полученных данных убеждает в том, что в каждом отдельном случае выраженного тиреотоксикоза при операции невозможно предугадать точно, в каком количестве тиреоидной ткани нуждается организм для того,

чтобы оставленная часть щитовидной железы по своей функциональной мощности соответствовала потребностям организма.

В то же время наличие у больных после операции явлений остаточного тиреотоксикоза может, повидимому, являться существенным препятствием для полного устранения патологических влияний щитовидной железы на центральную нервную систему, патологически стимулирующую при этом в свою очередь и без того возбужденную щитовидную железу. Естественно, что для результатов оперативного лечения это имеет важное значение, так как следует считать установленным «значение коры головного мозга и подкорковых образований в патогенезе тиреотоксикоза и влияние развивающихся изменений функции щитовидной железы на деятельность коры головного мозга и подкорковых образований» (В. Г. Баранов).

В связи с указанным является нежелательным оставление тиреоидной ткани в количестве даже 8—12 г как это имеет место при так называемых субтотальных резекциях щитовидной железы, производимых по типу расширенного клиновидного удаления всех ее долей. Подобные операции нередко не устраняют в достаточной степени взаимного патологического влияния щитовидной железы на нервную систему и нервной системы на щитовидную железу.

Опыт оперативного лечения тиреотоксикоза показал, что нормализация иодного обмена после операций при тиреотоксикозе может наступить лишь в результате удаления всей почти массы тиреоидной ткани с оставлением не более 5—6 г, как мы и поступаем с ноября 1951 г., называя эту операцию истинным субтотальным удалением щитовидной железы (субтотальная экстирпация).

Необходимо учитывать, что функция компенсаторно-приспособительных нервных механизмов при тиреотоксикозе в значительной степени подавлена в связи с токсическим действием тироксина на нервную систему и «физиологическая мера защиты» в связи с этим ослаблена. В противном случае повышенное содержание в крови продуктов деятельности щитовидной железы приводило бы к ее компенсации. Удаление недостаточного количества тиреоидной паренхимы даже при расширенных резекциях щитовидной железы не устраняет тиреотоксикоза в такой

степени, чтобы «защитительные» физиологические реакции («физиологическая мера») могли проявить себя в достаточной степени. В связи с этим при сохранении даже остаточных явлений тиреотоксикоза не устраняется полностью возможность прогрессивного его развития. Только полная детоксикация центральной нервной системы при минимальном оставлении тиреоидной ткани в результате субтотальной экстирпации может, повидимому, привести к восстановлению компенсаторно-приспособительных нервных механизмов, рефлекторно выравнивающих состояние иодного обмена при его нарушениях.

Во второй серии операций субтотального удаления щитовидной железы при тиреотоксикозе (1951—1953 гг.) рецидив нам удалось установить лишь в одном случае, что составило до декабря 1953 г. менее 1% к числу всех операций. Сохранение некоторых признаков остаточного тиреотоксикоза обнаружено также лишь у единичных больных.

Изучение результатов этих операций при тиреотоксикозе показало также, что опасность развития гипотиреоза, связанная с оставлением маломощного участка щитовидной железы (5—6 г) не велика. Состояние это наблюдается после операции приблизительно в 5% случаев и проходит обыкновенно самопроизвольно или после приема тиреоидина.

Мы полагаем, что в этих случаях можно думать о компенсаторной гиперплазии оставшейся тиреоидной паренхимы, наступающей в соответствии с потребностью организма, благодаря снятию токсикоза и восстановлению функции компенсаторно-приспособительных нервных механизмов. В этом, повидимому, и заключаются физиологические основы современной операции истинного субтотального удаления щитовидной железы.

СОСТОЯНИЕ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ БЕРЕМЕННЫХ И РОДИЛЬНИЦ, СТРАДАЮЩИХ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Э. Н. Геккер и Б. И. Литвак
(Закарпатский н.-и. институт ОХМД)

Изучение функционального состояния коры большого мозга является необходимым для конкретного понимания тех воздействий, которые она, как распорядитель и распределитель всех функций организма оказывает на процессы беременности и послеродового периода и для изменения этих функций в желательном направлении.

В доступной нам литературе мы не нашли работ, посвященных изучению высшей нервной деятельности у беременных женщин и родильниц. Мало изучен этот вопрос и на экспериментальном материале; совершенно не изучен в отношении беременных и лактирующих женщин, страдающих зобной болезнью. Между тем в Закарпатье — старом очаге этого заболевания — мы еще находим значительное количество беременных женщин, страдающих зобной болезнью.

Нами сделана попытка подойти к изучению высшей нервной деятельности у беременных и родильниц при зобной болезни.

Всего нами было обследовано 115 женщин, из них — 86 беременных и 29 родильниц. Из указанного общего числа обследованных женщин страдало зобной болезнью 70 беременных и 19 родильниц. Большинство из них (59,5%) имело зобную болезнь II и III степени. В громадном большинстве случаев (80%) обнаружен диффузный зоб и лишь у 11% — узловатый. По функции наблюдаемые нами случаи следует отнести к эутиреоидной форме зобной болезни.

Течение беременности у страдающих зобной болезнью не отмечалось какими-либо особенностями, но все же необходимо указать, что при наличии зоба II и III степени

мы наблюдали увеличенное количество ранних токсикозов беременности, которые приводили этих больных для лечения в палату патологии беременности.

По количеству родов обследованные беременные распределялись следующим образом: первородящих было 35 (из них с зубной болезнью — 22) и повторнородящих 80 (зубная болезнь у 57), т. е. последнее составляло 69,5% всех обследованных.

Течение родов у женщин, страдающих зубной болезнью, не представляло каких-либо особенностей, связанных с заболеванием, то же самое можно сказать в отношении течения послеродового периода.

Исследования высшей нервной деятельности производились в основном по речедвигательной методике А. Г. Иванова-Смоленского, кроме того, был использован «ассоциативный эксперимент».

Для суждения о степени возбудимости зрительного коркового центра применялось определение световой (темновой) адаптации (адаптометром Гофмана—Белостоцкого) у 111 женщин.

Высшая нервная деятельность у беременных и родильниц исследовалась отдельно у не страдающих зубной болезнью (контроль) и у больных. При исследовании женщин, у которых не отмечалось увеличения щитовидной железы было выявлено, что у беременных женщин условные рефлексы образуются несколько медленнее, чем у родильниц. Внутреннее торможение: дифференцировочное, условное, запаздывающее у беременных несколько ослаблено. Подвижность нервных процессов у них также ниже, чем у родильниц.

Латентный период в «ассоциативном эксперименте», как и время адаптации к темноте, у беременных немного продолжительнее, чем у родильниц.

При исследовании беременных женщин и родильниц, страдающих зубной болезнью, было установлено, что у них, как нами уже указывалось, беременность, роды и послеродовый период не имеет резко выраженных особенностей сравнительно с контрольными женщинами. Однако среди этих женщин относительно чаще (до 30—35%) наблюдаются токсикозы беременности, что отражается на течении беременности и высшей нервной деятельности их.

У женщин с увеличением щитовидной железы, не сопровождающемся токсикозом беременности, высшая нерв-

ная деятельность не имеет значительных особенностей сравнительно с таковой у контрольных беременных.

У беременных женщин с токсикозами беременности более часто наблюдается ослабление замыкательной функции коры, которое выражается более резко, чем у страдающих зубной болезнью без токсикозов беременности и у контрольных беременных. Условные рефлексы образуются у них более медленно, обладают малой устойчивостью, легко тормозятся. Со стороны тормозного процесса необходимо отметить ослабленную способность концентрировать его (торможение). Подвижность нервных процессов значительно снижена. Латентный период в «ассоциативном эксперименте» более длителен, чем у зубных женщин без токсикоза беременности. Более часты случаи нарушения взаимодействия между второй и первой сигнальной системами.

Указанные изменения высшей нервной деятельности более часто встречаются и более отчетливо проявляются у женщин с токсикозами беременности на 12-й неделе беременности и в конце ее.

У родильниц, страдающих зубной болезнью, высшая нервная деятельность не отличается от таковой у контрольных родильниц.

К ВОПРОСУ О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Л. И. Лобановская, Н. М. Дразнин и М. В. Журова
(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Функциональное состояние щитовидной железы у беременных определялось при помощи радиоактивного иода J^{131}).

У здоровых людей через 24 часа после введения 1 μ с радиоактивного иода обнаруживается накопление его в щитовидной железе от 8 до 30% введенной дозы; при повышении функции щитовидной железы количество накопившегося в железе радиоактивного иода значительно выше 30%, а при понижении ее — меньше 8%.

Под наблюдением находилось 40 здоровых женщин в возрасте от 18 до 40 лет с нормально протекающей беременностью.

Первая половина беременности была у 15 и вторая — у 25 женщин.

Размеры щитовидной железы были увеличены у 36 женщин, причем у восьми до размеров III степени, у остальных 28 наблюдалась гиперплазия щитовидной железы I и II степени. Симптомы тиреотоксикоза обнаружены не были.

Функциональную активность щитовидной железы исследовали утром натощак. Учет радиоактивности щитовидной железы производился при помощи установки Б₂ через 2 и 24 часа от момента введения одного 1 μ с радиоактивного иода.

Из общего числа обследованных беременных у 26 накопление J^{131} в щитовидной железе оказалось повышенным (превышало 30% введенной дозы); понижение накопления J^{131} (ниже 8% введенной дозы) наблюдалось у двух беременных и нормальное накопление иода — у 12.

Сопоставляя полученные данные со сроком беременности, можно было сделать заключение, что во второй по-

ловине беременности, наряду с увеличением размеров щитовидной железы, наблюдается более интенсивное накопление в ней радиоактивного иода.

Следует отметить зависимость между величиной щитовидной железы и накоплением в ней радиоактивного иода; у беременных с гиперплазией щитовидной железы наблюдается большее, чем в норме, накопление радиоактивного иода.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что у беременных с усиленным темпом накопления радиоактивного иода в щитовидной железе, свидетельствующим о повышении ее функциональной активности, симптомы тиреотоксикоза клинически не обнаруживаются. Можно думать, что нерезкое повышение функциональной активности щитовидной железы, обнаруживаемое с помощью радиоактивного иода, не всегда является признаком заболевания.

Эти данные могут свидетельствовать о повышенной функции щитовидной железы, особенно во второй половине беременности.

СОСТОЯНИЕ ЛАКТАЦИОННОЙ ФУНКЦИИ У КОРМЯЩИХ МАТЕРЕЙ ПРИ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ И ИЗМЕНЕНИЯ ЭТОЙ ФУНКЦИИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ПРОТИВОЗОБНОГО ЛЕЧЕНИЯ

О. Г. Петраш

(Закарпатский н.-и. институт ОХМД)

Имеются наблюдения, что в Закарпатской области часть кормящих матерей очень рано, на первом-втором месяце жизни ребенка, переводит детей на искусственное или смешанное кормление, что отрицательно влияет на физическое и психическое развитие таких детей и понижает их устойчивость к различным заболеваниям.

Такое явление объяснялось некоторыми авторами гипогалактией у кормящих матерей, зависящей якобы от наличия зобной болезни в Закарпатьи.

Исходя из вышеуказанного, мы поставили своей целью изучить лактационную функцию у кормящих матерей, страдающих зобной болезнью, а также возможные изменения в лактации связанные с противозобным лечением.

На протяжении 1953 г. нами было обследовано 50 кормящих матерей, страдающих зобной болезнью (эутиреоидная форма), и 30 матерей без заметного увеличения щитовидной железы. Из 50 кормящих матерей, страдающих зобной болезнью, 46 имели зоб III степени и четыре — зоб IV степени. Женщины, страдающие зобной болезнью, и здоровые во время беременности с целью профилактики получали по одной иодной таблетке в неделю. С первых же суток после родов кормящие матери, страдающие зобной болезнью, подвергались, согласно существующей инструкции, противозобному лечению — им на протяжении 20 дней давали по два раза в день «иодистые таблетки», содержащие по 0,001 г иодистого калия. После 20-дневного перерыва курс лечения повторялся. Такое чередование продолжалось на протяжении шести месяцев лактационного периода. Здоровые матери такому лечению не подвергались.

Из 50 матерей, страдающих зобной болезнью, у 30

лечение закончено полностью (проведено четыре курса), у пяти проведено по два, а у 15 матерей — по одному курсу лечения.

Для суждения о лактационной функции кормящих матерей, нами проводился учет высосанного и остаточного молока у всех женщин обеих групп на протяжении первых девяти дней лактационного периода. При этом оказалось, что общее количество молока, полученное от каждой матери с увеличенной щитовидной железой, за первые девять суток лактационного периода больше (3950 г), чем в группе здоровых матерей (3540 г). Это увеличение идет за счет большего количества остаточного молока в группе матерей, страдающих зубной болезнью.

Дополнительно к этому мы организовали взвешивание детей на дому, по месту жительства матерей. Производилось оно до и после каждого кормления на протяжении суток, в сроки, которые соответствовали окончанию курса противозобного лечения, что нам удалось провести в период до трех месяцев лактационного периода. При этом установлено, что количество молока, высосанного ребенком за сутки в первые три месяца его жизни в обеих группах матерей в среднем находится в границах нормы.

Нас также интересовал вопрос — не изменяется ли химический состав молока под влиянием противозобного лечения. С этой целью мы проводили исследование химического состава молока в обеих группах матерей на содержание жира, белков и углеводов, а также определяли удельный вес молока.

Во всех исследуемых компонентах молока у страдающих зубной болезнью и здоровых матерей особых отличий не обнаружено. После проведенного противозобного лечения, мы также не могли отметить существенной разницы в содержании отдельных компонентов молока матерей, страдающих зубной болезнью.

Итак, общее количество молока, выделяемого каждой женщиной в первые девять суток лактации при лечении иодистыми препаратами, превышает количество молока, выделяемое здоровыми матерями. Это увеличение следует отнести за счет большего количества остаточного молока; лечение зубной болезни иодистыми препаратами, согласно нашим данным, не только не снижает лактационную функцию, но, возможно, способствует ее усилению.

Количество высасываемого детьми молока в первые

три месяца жизни и состояние физического развития этих детей дает возможность прийти к заключению, что у матерей, страдающих зубной болезнью, гипогалактия не имеет места, по крайней мере в первые три месяца лактационного периода.

Особенных изменений в химическом составе молока у женщин, страдающих зубной болезнью, под влиянием проливозобного лечения мы не наблюдали.

СОДЕРЖАНИЕ КАЛЬЦИЯ, ФОСФОРА И САХАРА В КРОВИ БЕРЕМЕННЫХ, СТРАДАЮЩИХ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

О. Г. Петраш

(Закарпатский н.-и. институт ОХМД)

Занимаясь изучением лактационной функции женщин, страдающих зубной болезнью, мы сочли необходимым выяснить не имеется ли каких-либо нарушений в содержании кальция, фосфора и сахара в крови беременных женщин при этом заболевании.

С этой целью нами проведено исследование беременных женщин, проживающих в горном Свалявском районе, Закарпатской области, где имеются очаги зубной болезни. Всего нами было обследовано 57 беременных женщин, из которых у 23 обнаружено увеличение щитовидной железы II степени, у 19 — III степени у 15 беременных видимого увеличения щитовидной железы не было выявлено.

Исследование указанных ингредиентов крови проводилось по общепринятым методикам. Ниже мы приводим полученные данные.

Кальций. В группе беременных, страдающих зубной болезнью, в первой половине беременности содержание кальция колеблется в пределах 7,8—10,6 мг % (в среднем 9,1 мг %), во второй половине беременности — от 8,1 до 10,3 мг % (в среднем 9 мг %).

В группе здоровых беременных в первой половине беременности содержание кальция колеблется в пределах от 7,9 до 10,6 мг %, составляя в среднем 9,4 мг %; во II половине беременности цифры колебания кальция составляют от 7,8 мг % до 9,8 мг % (в среднем 9 мг %).

Как видно из приведенных цифр, содержание кальция в обеих группах беременных находится на нижних границах нормы, как в первой, так и во второй половине беременности.

Фосфор. По литературным данным, содержание фосфора в крови в первой половине беременности составляет

3—4 мг %. Проводя наши исследования, мы обнаружили, что содержание фосфора в крови в первой половине беременности, как в группе страдающих зубной болезнью так и у здоровых составляют 3 мг %. Во второй половине беременности содержание фосфора в обеих группах несколько ниже нормального (2,7—2,8 мг %).

Сахар. Наши исследования показали, что содержание сахара в крови в первой половине беременности при зубной болезни колеблется от 62 до 107 мг % (в среднем 79 мг %), во второй половине — от 63 до 103 мг % (в среднем 79,6 мг %).

У здоровых беременных в первой половине беременности содержание сахара в крови находится в пределах от 74 до 106 мг % (в среднем 79,6 мг %); во второй половине — от 67 до 89 мг % (в среднем 78,2 мг %).

Особой зависимости содержания кальция, фосфора и сахара в крови от степени зубной болезни у беременных нам отметить не удалось.

Таким образом, исследование показало, что в содержании изученных нами ингредиентов крови у беременных женщин Закарпатской области значительных отклонений не наблюдается, хотя уровень их находится на нижних границах нормы и отмечается наклонность к сдвигу величин кальция, фосфора и сахара в сторону снижения.

ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ МОЛОКА МАТЕРЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Р. Ш. Гросблат

(Закарпатский н.-и. институт ОХМД)

На основании литературных данных можно заключить, что гормон щитовидной железы оказывает влияние на химический состав молока, однако конкретных указаний, как изменяется состав молока при гипертиреозе и при гипотиреозе, мы не нашли. Поэтому мы поставили своей целью исследовать химический состав молока матерей, страдающих зубной болезнью III стадии с эутиреозом.

Исследованию на содержание белков, жиров, углеводов и удельный вес подвергалось молоко 41 кормящей матери, страдающей зубной болезнью и 44 клинически здоровых матерей. Исследование молока проводилось на первый, четвертый и восьмой день послеродового периода и на первый, третий и шестой месяц лактационного периода.

Содержание жира в молоке здоровых женщин и женщин, страдающих зубной болезнью на всем протяжении послеродового и лактационного периода было ниже общепринятых средних величин содержания его в женском молоке. Так, если за нормальное содержание жира в молоке обычно принимается 4,5%, то, по нашим данным, среднее содержание жира на протяжении шести месяцев лактационного периода у здоровых матерей составляло 3,1%, у страдающих зубной болезнью — 2,9%. При этом следует указать, что в первые и четвертые сутки послеродового периода содержание жира в молоке обеих групп матерей было более низким по сравнению с содержанием его в дальнейшем. Затем содержание жира начинает увеличиваться и составляет на восьмые сутки уже 3,4% у здоровых матерей. У матерей, страдающих зубной болезнью, содержание жира увеличивается медленнее, дости-

гая лишь 2,8% в течение первого месяца лактационного периода. В дальнейшем содержание жира в молоке здоровых матерей и матерей, страдающих зубной болезнью, колебалось в одних и тех же пределах от 3,2 до 4,1%.

Содержание белков, углеводов и удельный вес молока в обеих группах матерей не отличался от общепринятых средних норм их в женском молоке. В первые трое суток послеродового периода состав молока (молозиво) характеризовался повышенным содержанием белков — 5,1% у здоровых матерей, 5,3% у страдающих зубной болезнью, и уменьшенным содержанием углеводов — 5,3% у здоровых и 5,5% у больных.

В дальнейшем содержание белков и углеводов в молоке находится в пределах нормы — 2,5% белка, 6,4% углеводов у здоровых матерей и 2,4% белка и 6,5% углеводов у больных матерей.

Удельный вес молока в первые трое суток был увеличен как у здоровых матерей, так и у матерей, страдающих зубной болезнью, и составлял 1,036. Очевидно, это связано с увеличенным содержанием в молоке белков в первые сутки. В последующие сутки послеродового периода (на четвертые и восьмые сутки) удельный вес снижался до 1,030 и на этом уровне оставался в течение всего лактационного периода.

Наши исследования показали, что в химическом составе молока здоровых матерей и матерей, страдающих зубной болезнью, в основном не наблюдается больших расхождений; исключение представляет жир, который у больных матерей на восьмые сутки послеродового периода и в течение первого месяца лактационного периода находится на более низком уровне, чем у здоровых матерей.

Эти данные приобретают практическое значение и указывают на то, что при эутиреоидной форме зубной болезни химический состав молока кормящей матери дает возможность полностью вскармливать своего ребенка.

ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ МОЛОКА У ЖЕНЩИН г. УЖГОРОД

Г. П. Гуревич

(Ужгородский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены)

Изучение качественных показателей молока у женщин города Ужгорода проводилось с июля 1952 г. по январь 1953 г. За этот период было исследовано молоко в 200 пробах, доставленных в институт из ужгородского родильного дома. Молоко забиралось у женщин, как практически здоровых, так и страдающих зубной болезнью (I и II стадии, роженицы с зубной болезнью III стадии и выше за указанный период в родильный дом не поступали).

В молоке исследовался удельный вес, содержание белка, фосфора, кальция и иода.

Все исследования проводились по общепринятым методикам: удельный вес определялся лактоденсиметром, жир — по ГОСТ для коровьего молока, белок, фосфор и кальций — по методикам, предложенным Институтом питания АМН СССР и Комитетом питания при Президиуме Академии медицинских наук. Содержание иода определялось по методике, предложенной Украинским институтом питания.

В результате проведенных исследований установлено, что средние данные химического состава исследованных проб молока здоровых женщин, страдающих зубной болезнью I и II стадии не отличаются друг от друга. Средние данные исследованного молока по удельному весу, количеству жира и белка приближаются к опубликованным в литературе. Что касается солей кальция и фосфора, то наши данные на 47% по кальцию и на 27% по фосфору ниже приведенных в литературе.

Полученные показатели совпадают с таковыми для коровьего молока, исследованного в Институте в 1952 г. В коровьем молоке почти все показатели качественного состава были ниже общесоюзного стандарта и имеющих в литературе данных.

Среднее содержание иода в исследуемом молоке равнялось 9,7 γ/л.

Учитывая разноречивость данных, приводимых различными авторами, по показателям качества грудного молока, можно считать необходимым организацию его массового исследования для разработки средних показателей.

СОДЕРЖАНИЕ ИОДА В КРОВИ ЗДОРОВЫХ И БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

О. Г. Петраш и В. И. Литвак
(Закарпатский н.-и. институт ОХМД)

Вопрос о содержании иода в крови у женщин при различных физиологических состояниях, в частности при менструации, беременности и лактации, в литературе освещен совершенно недостаточно.

Войнар указывает, что после наступления беременности количество иода, связанного с белками сыворотки, увеличивается, достигая 7—12 $\gamma\%$ (в норме 4—8 $\gamma\%$). Во второй половине беременности, по данным Лалкеса, количество иода падает, что названный автор объясняет большей в этот период потребностью плода в иоде.

Если учесть, что гормон щитовидной железы переходит от матери к плоду через плаценту и является одним из факторов, стимулирующих рост эмбриона и развитие его щитовидной железы, то это объяснение можно считать правдоподобным (Тереза).

Что касается данных о содержании иода в крови беременных и кормящих матерей, страдающих зобной болезнью, то в доступной нам литературе вопрос этот не освещен.

Вопрос о содержании иода в крови беременных и кормящих матерей имеет большое значение, особенно в эндемических по зобной болезни районах, как, например, Закарпатье. Беременные и кормящие матери в Закарпатской области находятся в неблагоприятных условиях иодного режима, так как к относительной иодной недостаточности, связанной с беременностью и лактацией, здесь присоединяется и абсолютная иодная недостаточность.

С 1954 г. мы приступили к исследованию содержания общего иода в крови беременных и кормящих матерей Закарпатской области, страдающих зобной болезнью.

На первом этапе нашей работы мы исследовали на

иод крови у 30 небеременных и у 10 беременных здоровых женщин. Эти данные были необходимы для дальнейшего сравнения в качестве контрольных.

Количественное определение иода в плазме крови проводилось по методике И. И. Литвина.

Кровь на исследование бралась из вены локтевого сгиба, в количестве 12—15 мл, в межменструальном периоде (у здоровых небеременных женщин). Перед забором крови женщины обеих групп не принимали с целью лечения иодистых препаратов и не контактировали с иодом.

Полученные нами цифры содержания иода в крови здоровых небеременных женщин чаще всего колебались в пределах от 1,6 до 2,2 $\gamma\%$. В одном случае количество иода в крови равнялось 5,1 $\gamma\%$, в другом — 3,1 $\gamma\%$, в третьем — 0,8 $\gamma\%$ и в шести случаях — 1,1—1,2 $\gamma\%$.

Если исключить эти случаи, то среднее содержание иода в крови здоровых женщин составляло 1,84 $\gamma\%$. Это говорит о том, что у исследованных здоровых небеременных женщин в условиях Закарпатья уровень иода в крови повышен.

Все они, за исключением трех приезжих (проживающих в Закарпатье уже не менее 5 лет) являются уроженками Закарпатской области и проживают здесь безвыездно. Особой разницы в содержании иода в крови у местных и приезжих женщин мы не отметили.

Уровень иода в крови, в пределах изучаемой нами возрастной группы женщин (20—45 лет), не дает резких колебаний в зависимости от возраста.

Нами также исследовалась кровь на содержание общего иода у 10 беременных здоровых женщин (у пяти женщин была первая половина беременности, у пяти — вторая). Содержание общего иода в крови в первой половине беременности в среднем оказалось равным 2,8 $\gamma\%$, во второй половине — 1,46 $\gamma\%$.

Если принять во внимание, что среднее содержание общего иода, установленное нами у здоровых небеременных женщин, составляет 1,84 $\gamma\%$, то можно заключить, что уровень иода в первой половине беременности заметно повышается, в дальнейшем же он несколько снижен по сравнению со здоровыми небеременными женщинами и почти в два раза ниже, чем у беременных в первой половине беременности.

Данные наших исследований соответствуют литературным данным (Войнар, Лелкес и др.), где имеются указания на некоторое повышение иодного уровня крови в первой половине беременности и снижение его во второй ее половине. Очевидно, растущий плод снижает и без того низкое содержание иода в крови беременных женщин, проживающих в очаге зубной эндемии.

СОДЕРЖАНИЕ ИОДА В КРОВИ ПРИ РАННИХ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Р. Ш. Гросблат

(Закарпатский н.-и. институт ОХМД)

Еще в прошлом столетии Шатен указал на значение иода при зобной болезни.

В настоящее время твердо установлено, что при изменении функции щитовидной железы содержание иода в крови также изменяется. Показатели содержания иода в крови при изменении функции щитовидной железы, приводимые в литературе, весьма разноречивы, однако большинство авторов приходит к выводу, что между величиной иодного обмена и тяжестью заболевания щитовидной железы имеется определенная связь: при гипертиреозе содержание иода в крови повышается, при гипотиреозе — понижается.

В доступной нам литературе по иодному обмену мы не нашли данных о содержании иода в крови у беременных, страдающих зобной болезнью. Не нашли мы также данных по иодному обмену у беременных, страдающих зобной болезнью при токсикозах беременности. Вместе с тем, при изучении вопроса о течении беременности и родов при зобной болезни было обращено внимание на то, что при увеличении щитовидной железы II и III степени отмечается большое количество ранних токсикозов беременности.

Принимая во внимание все вышеизложенное, мы поставили своей целью выяснить, в какой мере изменения функции щитовидной железы при этой патологии отражаются на содержании иода в крови. Обследованию на содержание иода в крови по методу Литвина нами было подвергнуто 18 беременных женщин. Принцип этого метода заключается в озолении органической части пробы смесью хромовой и серной кислот. Иод при этом окисляется в иодаты, которые восстанавливаются в дистилляционном аппарате с помощью щавелевой кислоты до элементарного иода. Иод перегоняется в приемник со щелочью и определяется объемным методом, основанным на принципе Винклера.

18 обследуемых нами беременных женщин по степени зобной болезни распределялись следующим образом: I степень — семь женщин, II степень — 10, III степень, одна женщина. У всех была эутиреоидная форма зобной болезни. Возраст их в основном от 20 до 30 лет. По сроку беременности женщины распределялись таким образом: до 12 недель — шесть человек, от 12 до 24 недель — шесть человек и от 24 до 36 недель — шесть человек.

По клинической картине 11 беременных находились под наблюдением акушерской клиники, а семь — под наблюдением женской консультации. Из общего количества семь беременных страдали клиническими формами раннего токсикоза беременности.

Клиническое течение беременности в начале ее характеризовалось тяжелой рвотой, отсутствием аппетита и резким исхуданием. Несмотря на лечебные мероприятия, состояние больных продолжало ухудшаться из-за чего в двух случаях мы вынуждены были прервать беременность.

Содержание иода в крови у семи беременных с увеличенной щитовидной железой при токсикозах беременности было повышено по сравнению с такими же больными, не страдающими токсикозами.

У части беременных женщин при токсикозах беременности нами определялся основной обмен. При этом была установлена некоторая зависимость между величиной его и содержанием иода в крови. Повышенный основной обмен был обнаружен в тех случаях, где было установлено повышенное количество иода в крови.

Остальные 11 случаев касаются женщин, страдающих зобной болезнью различных степеней с разными сроками беременности, не отягощенной токсикозами. Среднее содержание иода в крови беременных при увеличении щитовидной железы в различные сроки беременности составляет 8,3 γ %. Что же касается содержания иода в крови в зависимости от сроков беременности, то какой-либо закономерности нам обнаружить не удалось.

Таким образом, предварительные данные указывают на то, что содержание иода в крови беременных, страдающих зобной болезнью, при токсикозах беременности увеличено по сравнению с содержанием его у беременных без токсикозов.

ЗОБНАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ ЗАКАРПАТЬЯ

А. С. Свистун

(Закарпатский н.-и. институт ОХМД)

С целью изучения распространенности и особенностей зобной болезни у детей Закарпатья нами было обследовано детское население двух горных районов и школьники г. Мукачево, расположенного в равнинной местности. Всего обследовано свыше 13000 детей от новорожденных до 14 лет.

Обследование проводилось путем поголовного осмотра детей всех населенных пунктов упомянутых районов. Степень увеличения щитовидной железы устанавливалась по общепринятой классификации с делением на пять степеней.

Данные проведенного обследования указывают на зависимость частоты заболеваний зобной болезнью от пола и возраста. Так, пораженность девочек почти во всех возрастных группах выше пораженности мальчиков.

Наблюдается также зависимость степени увеличения щитовидной железы от возраста. Так, в более раннем возрасте имеется в основном увеличение щитовидной железы I степени, в старшем — II степени, а в школьном возрасте уже имеется и III степень. Наиболее часто зоб III степени наблюдается у девочек в возрасте 12 лет, а у мальчиков в возрасте 14 лет. Наибольший процент составляют дети с увеличением щитовидной железы I степени, наименьший — III степени.

Следовательно, и наибольшая частота встречаемости заболевания и наибольшая степень увеличения щитовидной железы отмечаются в одном и том же возрасте.

На частоту возникновения зобной болезни оказывает влияние и длительность пребывания детей в данной местности. Так, среди детей коренного населения данной местности увеличение щитовидной железы встречается по-

чти в три раза чаще, чем у детей, приехавших из других областей.

Среди всех обследованных детей по распространенности процесса преобладают диффузные формы зобной болезни; смешанные встречаются в единичных случаях в возрасте 10—14 лет; узловатые формы нами не обнаружены.

Наиболее часто наблюдалось увеличение обеих долей, затем всей железы, реже — одного перешейка. Увеличение правой доли встречается чаще, чем левой. При увеличении обеих долей обычно больше увеличена правая.

Давности начала увеличения щитовидной железы у подавляющего числа детей установить не удалось. В основном они жаловались на боли в животе, что можно связать со значительным поражением детей аскаридозом; некоторые жаловались на частые головные боли.

По своему физическому развитию дети с увеличенной щитовидной железой особенно не отличались от других детей, но у части из них отмечалась бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, а также слабое развитие подкожножировой клетчатки.

Наши наблюдения указывают на зависимость частоты возникновения зобной болезни от минерализации питьевых вод. Наибольшая пораженность этим заболеванием наблюдается в селах, где население в основном пользуется речной водой и водой горных ручьев; наименьшая пораженность — в селах, где население широко пользуется водой местных минеральных источников, содержащих значительное количество солей, в том числе и солей иода.

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ ЗАКАРПАТЬЯ, СТРАДАЮЩИХ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А. И. Ляшенко

(Закарпатский н.-и. институт ОХМД)

Литература, посвященная клинике начальных форм зубной болезни у детей незначительна, что затрудняет раннюю диагностику и своевременное лечение.

Нами произведено всестороннее исследование состояния 56 детей г. Мукачево, Закарпатской области, в возрасте от 10 до 13 лет. Среди обследованных 18 здоровых детей и 38, страдающих зубной болезнью; в числе последних: 13 детей с увеличением щитовидной железы I степени, 15 — II степени и 10 — III степени. В данном сообщении мы представляем лишь результаты изучения сердечно-сосудистой системы. При электрокардиографии использованы три основных, или классических, отведения и четвертое грудное, т. е. CR_4 . Капилляроскопия проводилась с помощью бинокулярной лупы при увеличении в 56—70 раз, при искусственном освещении электрической лампочкой в 6 вт.

Среди здоровых детей было отмечено только некоторое снижение артериального давления, в большей мере — минимального. Электрокардиографические исследования у этих детей выявили некоторую синусовую аритмию и незначительное удлинение интервалов QRST; при исследовании капилляров не обнаружено каких-либо особенностей.

При исследовании сердечно-сосудистой системы детей с увеличением щитовидной железы I степени у семи из 13 не отмечено какой-либо разницы по сравнению со здоровыми детьми: у двух выявлено расширение левой границы сердца кнаружи на 0,5—1 см, тоны сердца были приглушенными; у четырех детей выявлена брадикардия. Электрокардиографические исследования показали те же изменения, что и у здоровых детей. Капилляроскопия в основном не обнаружила никаких особенностей по сравнению со здоровыми детьми.

При исследовании сердечно-сосудистой системы детей с увеличением щитовидной железы II степени у трети их обнаружено расширение левой границы сердца на 0,5—1 см и приглушенные тоны сердца. Артериальное кровяное давление у всех детей также было несколько понижено: у двух отмечалась брадикардия. Электрокардиографические исследования обнаружили и у этих детей синусовую аритмию и удлинение интервала QRST, более выраженные, чем у здоровых детей и у детей с зобом I степени. Капилляроскопические данные у детей, страдающих зобной болезнью II степени, резко отличаются от таковых у здоровых и детей с зобом I степени: фон бледнорозовый, немного мутный, у части детей — цианотичный. Капилляры неправильной формы, расширенные, извитые. В большей мере извитым и расширенным представлялось венозное колено капилляров; у половины детей отмечался зернистый ток крови. +

Из 10 детей с увеличением щитовидной железы III степени обнаружено расширение левой границы сердца, приглушенные тоны на верхушке, акцент второго тона на легочной артерии. Брадикардия обнаружена у шести детей из 10.

Синусовая аритмия и удлинение интервала QRST нередко были еще больше выражены, чем у детей предыдущей группы. В капиллярах не обнаружены те же изменения, что и у последних, однако часто капилляры у детей этой группы были еще больше расширены и извиты.

Таким образом, почти у половины изученных нами детей с увеличением щитовидной железы I степени обнаружено некоторое снижение артериального давления, аритмия синусового характера и незначительное удлинение интервала QRST.

У детей с увеличением щитовидной железы II степени проявления заболевания выражены более ярко: расширение левой границы сердца, приглушенные тоны его и акцент второго тона на легочной артерии, понижение кровяного давления, синусовая аритмия и удлинение интервала QRST, мутный капилляроскопический фон, расширенные и извитые капилляры, зернистый ток крови.

Те же нарушения в состоянии сердечно-сосудистой системы, но еще более резко выраженные, отмечены и у детей с увеличением щитовидной железы III степени.

К ВОПРОСУ ОБ АНТИТОКСИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А. С. Свистун

(Закарпатский н.-и. институт ОХМД)

Исследования, проведенные в нашем институте показали, что при зубной болезни у детей, проживающих в Закарпатской области, отмечаются определенные нарушения со стороны ряда органов и систем — центральной нервной системы, крови, сердечно-сосудистой системы, основного обмена.

Отсутствие в доступной нам литературе указаний на состояние функции печени при данном страдании у детей побудило нас заняться изучением этого вопроса.

С этой целью нами было обследовано 50 детей в возрасте от 8 до 14 лет, страдающих зубной болезнью. С увеличением щитовидной железы I степени было обследовано семь детей, II степени — 27 детей и III степени — 16 детей. В основном установлены диффузные зобы мягкой или эластичной консистенции. Наиболее часто встречалось увеличение всей железы или перешейка ее. Правая доля была увеличена чаще левой.

Особых жалоб обследованные нами дети не предъявляли, за исключением четырех детей, жаловавшихся на частые головные боли. Кроме того, родители отмечали легкую раздражительность и невнимательность у шести детей. Времени начала заболевания зубной болезнью у обследованных детей выяснить не удалось. Сопутствующих острых заболеваний в момент обследования не имелось.

Почти все дети в физическом отношении развиты удовлетворительно, но у 15 из них питание было пониженным.

У части детей имелись изменения со стороны сердечно-сосудистой системы; у 23 — расширение границ сердца, особенно влево, от 0,5 до 1,5 см; у 23 — глухость и приглушенность тонов сердца.

Для определения антитоксической функции печени мы пользовались методикой Квика в модификации Пытеля. При приеме бензойно-кислого натра явлений интоксикации у детей не отмечали, за исключением пяти человек, имевших рвоту.

В результате проведенного нами обследования удалось установить, что антитоксическая функция печени в пределах нормы была у восьми детей, у остальных 42 она была нарушена в той или иной степени. Так, из этих 42 детей у 11 отмечалось нарушение антитоксической функции печени I типа (по Пытелю), у 10 детей — нарушение антитоксической функции печени II типа, у 13 были значительные нарушения антитоксической функции (III тип) и у восьми детей — резкие нарушения антитоксической функции (IV тип).

Какой-либо зависимости антитоксической функции печени от возраста и пола больных детей не отмечено. Зависимость же между степенью зубной болезни и состоянием антитоксической функции печени несомненна. Так, наиболее часто значительное снижение антитоксической функции печени наблюдалось нами при увеличении щитовидной железы III степени. При увеличении щитовидной железы II степени процент случаев снижения антитоксической функции печени был несколько ниже. При регулярном лечении этих детей функция печени улучшалась или полностью нормализовалась.

Проведенные исследования подтверждают положение о том, что зубная болезнь у детей является заболеванием не только щитовидной железы, а всего организма ребенка и печени в том числе, как составной его части.

Иодная профилактика и лечение оказывают благотворное влияние на функцию печени, а значит, и на весь детский организм.

К КЛИНИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ г. МУКАЧЕВО ЗАКАРПАТСКОЙ ОБЛАСТИ

А. Т. Бальмагия

(Закарпатский н.-и. институт ОХМД)

Под нашим наблюдением в 1952 и 1953 гг. находилось 38 детей в возрасте от 9 до 15 лет, из них страдающих зобной болезнью — 29 и практически здоровых — 9 (9 мальчиков и 29 девочек). У 16 из них была зобная болезнь II степени, у 13 — III степени.

Данные антропометрических исследований (рост, вес, окружность груди, динамометрия и спирометрия) у большинства детей, страдавших зобной болезнью, соответствовали нижним границам нормы. У большинства больных детей отмечалась бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек. Подкожножировая клетчатка была слабо развита у половины всех детей, страдавших зобной болезнью.

У 15 из 29 детей, больных зобной болезнью, границы сердца, главным образом левая, были расширены, тоны сердца глухие и приглушенные, нечистота тона на верхушке отмечена у восьми больных детей, у девяти детей — акцент на II тоне легочной артерии и разлитой верхушечный толчок, у 14 детей была отмечена лабильность пульса.

При исследовании здоровых детей (контрольная группа) тоны сердца были чистые, а границы сердца в пределах возрастной нормы.

Кровяное давление у исследованных нами детей как больных, так и здоровых было ниже, чем у живущих вне эндемических зобных очагов, причем у больных зобной болезнью оно было понижено значительно больше чем у детей контрольной группы. (Для сравнения взяты величины кровяного давления у детей по М. С. Маслову).

При исследовании дермографизма, потливости ладоней и стоп, тремора пальцев и век, сухожильных, глоточных и корнеального рефлексов особых отклонений у детей, страдающих зобной болезнью, не обнаружено.

Гематологическая картина у исследованных детей ко-

времени поступления их под наше наблюдение была такова: у больных детей выявлено значительное уменьшение гемоглобина крови, отмечены эритропения и лейкопения. Лейкоцитарная формула больных детей показала нейтропению, увеличение числа палочкоядерных клеток и сдвиг влево, эозинофилию и моноцитопению. Реакция оседания эритроцитов была в пределах нормы. (Полученные нами данные исследования крови мы сравнивали с таковыми у здоровых детей соответствующего возраста, приведенные А. Ф. Туром).

Функциональное состояние щитовидной железы у больных зобной болезнью детей следует отнести к эутиреозу.

Мы подвергали детей лечению согласно инструкции Министерства здравоохранения УССР от 13.X 1952 г.

Страдавшие зобной болезнью III степени получали 0,25% раствор иодистого калия по одной чайной ложке один раз в день в течение 20 дней; таких курсов было 5—7. Дети, страдавшие зобной болезнью II степени, получали иодистые таблетки, содержащие 0,001 иодистого калия, по одной таблетке один раз в неделю.

В настоящем сообщении представлены лишь результаты лечения детей, страдающих зобной болезнью III степени.

После проведенного лечения состояние сердечно-сосудистой системы всех 13 больных детей изменилось к лучшему: у шести наступила полная нормализация ее, у семи обнаруживалось значительное улучшение ее состояния.

Со стороны крови после лечения у всех больных отмечалось увеличение количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, а также изменение к лучшему лейкоцитарной формулы крови (у четырех — прибавка эритроцитов свыше 1 000 000 и гемоглобина от 13 до 26%, у трех — прибавка эритроцитов от 440 000 до 610 000, гемоглобина от 8 до 15% и лейкоцитов от 1400 до 1800, у остальных шести — прибавка эритроцитов от 100 000 до 330 000, гемоглобина от 3 до 11%, лейкоцитов от 200 до 3333).

Необходимо отметить, что нормализация сердечно-сосудистой системы и картины крови после лечения наступает быстрее, чем уменьшение величины самого зоба.

Величина зобной железы III степени уменьшилась до II—III степени у пяти детей, до II степени у пяти и осталась без изменения у трех детей.

К ВОПРОСУ О СОСТОЯНИИ ОСНОВНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ ЗАКАРПАТЬЯ, СТРАДАЮЩИХ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А. И. Ляшенко

(Закарпатский н.-и. институт ОХМД)

До настоящего времени мало еще освещен вопрос о состоянии основного обмена у детей, страдающих зубной болезнью. Между тем, определение основного обмена имеет большое значение для выяснения функции щитовидной железы при этом заболевании, что в свою очередь очень важно в профилактике и лечении зубной болезни и может являться критерием в оценке эффективности этих мероприятий. Значение определения основного обмена тем более ценно в эндемической по зубной болезни местности, где иногда трудно выявить ранние стадии этого заболевания.

Исходя из вышеизложенного мы решили изучить основной обмен у детей, страдающих зубной болезнью, в г. Мукачево (равнинная местность) и в с. Ясиня, Раховского района, Закарпатской области (высокогорная местность, высота которой достигает до 800 м над уровнем моря). Исследование производилось по методу Дуглас-Голдена. Выдыхаемый воздух брали утром натощак после 9—10-часового физиологического покоя. Вычисления производились по формуле Перцовского¹, выведенной из уравнений Брейтмана. По примеру других авторов отклонения в обмене на 15% мы не принимали во внимание.

Всего нами обследовано 77 детей, у которых сделано 123 исследования, в том числе в г. Мукачево обследовано 44 детей в возрасте 8—12 лет. Из них с увеличением щитовидной железы I степени — 12 детей, I—II степени — восемь, II степени — 20 детей и четыре человека здоровых (контрольных).

У пяти из 12 детей с увеличением щитовидной железы I степени обмен был повышен от +3 до +30%, у осталь-

¹ Перцовский М. Н. О вычислении основного обмена. Врачебное дело № 2, 1952, стр. 171.

ных семи — нормальный. Из восьми детей с увеличением щитовидной железы I—II степени повышенный обмен установлен у трех — от +5 до +18%, у пяти остальных — нормальный.

Из 20 детей с зобом II степени девять имели измененный обмен как в сторону повышения, так и в сторону снижения, причем колебания его были в пределах от ± 8 до $\pm 30\%$, у остальных 11 основной обмен был в пределах нормы. В с. Ясиня обследовано 43 ребенка в возрасте от девяти до 14 лет. Из них с увеличением щитовидной железы I степени — семь человек, II степени — восемь, III степени — 13 и здоровых — 15 человек.

Из детей с I степенью зобной болезни только двое имели нормальный основной обмен, остальные — повышенный от +6 до +23%. Из восьми детей с увеличением щитовидной железы II степени также только двое имели нормальный основной обмен, остальные — повышенный от +7 до +19%. Из 13 детей с увеличением щитовидной железы III степени только трое имели нормальный основной обмен, остальные же — повышенный от +5 до +34%.

Среди здоровых детей только четверо из 15 имели нормальный основной обмен, остальные — повышенный от +7 до +30%.

Таким образом, в г. Мукачево большинство (57,5%) обследованных нами больных детей имеют нормальный основной обмен. Но в отдельных случаях обмен был изменен, причем изменение основного обмена наблюдается как в сторону повышения, так и в сторону снижения его. Изменение основного обмена наблюдается одинаково часто среди всех групп обследованных детей.

В высокогорном же районе (с. Ясиня) основной обмен только у четверти больных детей был нормальным, в большинстве же случаев (75%) он изменен в сторону повышения.

Эти данные позволяют нам считать, что в г. Мукачево зобная болезнь чаще эутиреоидной формы. В с. Ясиня (высокогорный район) зобная болезнь имеет склонность к гипертиреозу.

Величина изменения основного обмена не зависит от степени зобной болезни, все же имеется тенденция к более выраженному изменению основного обмена у детей с I и III степенью зоба по сравнению со II.

ОСОБЕННОСТИ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ ВЫСОКОГОРНЫХ РАЙОНОВ ЗАКАРПАТЬЯ

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

(Закарпатский н.-и. институт ОХМД)

Закарпатский научно-исследовательский институт ОХМД с 1951 г. занимается изучением краевой патологии Закарпатья — зобной болезни у детей. Сотрудник института А. С. Свистун в 1951—1952 гг. произвела подворное обследование детского населения двух горных районов Закарпатья и школьников г. Мукачево. Было установлено, что в горных районах области пораженность детей и тяжесть заболевания более выражены, чем в равнинной местности.

Работами Э. Н. Геккера, А. Т. Бальмагия и А. И. Ляшенко (1952 г.), а также А. Т. Бальмагия и Э. Н. Геккер (1953 г.) было показано, что в г. Мукачево, расположенном в равнинной местности, среди детей школьного возраста имеются лишь единичные случаи зобной болезни III степени; протекает это заболевание сравнительно легко; иодная профилактика и терапия в этих случаях являются эффективными.

В связи с этим представляло интерес выяснить, как протекает зобная болезнь у детей в горных районах Закарпатской области и какова там эффективность иодной профилактики и терапии.

С этой целью институтом были организованы две экспедиции в высокогорное село Ясеня, Раховского района, расположенное в долине Черной Тиссы на высоте 800 м над уровнем моря.

Задачей экспедиции было дать общую клиническую характеристику больных детей, изучить состояние их сердечно-сосудистой системы, основной обмен, креатиновый обмен, антитоксическую функцию печени, а также высшую нервную деятельность. Кроме этого, участники экспедиции поставили перед собой цель дать конкретные

указания по профилактике и лечению детей школьного возраста с. Ясеня.

Обследовано было 36 школьников, имеющих увеличение щитовидной железы I, II и III степени, и 18 здоровых школьников (контрольная группа). Первое обследование произведено в сентябре 1953 г., второе — в апреле 1954 г. после начатого, но еще не законченного лечения.

Основной обмен определялся по газообмену аппаратом Гольдена, сердечно-сосудистая система — с помощью пальпации, перкуссии и аускультации сердца, прощупывания пульса, измерения величины артериального кровяного давления, а также с помощью электрокардиографии. Кроме того, производилось наблюдение капилляров в ногтевом ложе. Креатиновый обмен изучался путем определения креатина и креатинина в моче по цветной реакции с пикриновой кислотой: антитоксическая функция печени — при помощи пробы на синтез гиппуровой кислоты по методу Квика в модификации Пытеля. Для изучения высшей нервной деятельности была использована двигательная методика с речевым подкреплением по А. Г. Иванову-Смоленскому.

Исследование сердечно-сосудистой системы показало, что у большинства детей, страдающих зубной болезнью III и II степени, границы сердца расширены, чаще влево, прослушиваются глухие и приглушенные тоны сердца на верхушке. Указанные изменения сердца тем значительнее и тем чаще встречаются, чем больше тяжесть заболевания. Артериальное кровяное давление (максимальное и минимальное) ниже возрастной нормы и у больных и у здоровых детей, проживающих в с. Ясеня. Отмечается лабильность пульса, особенно выраженная у больных. При электрокардиографии у детей, страдающих зубной болезнью, были обнаружены незначительная синусовая аритмия и увеличение желудочкового комплекса QRST. Капилляры ногтевого ложа у них в большинстве случаев извиты, расширены; ток крови зернистый.

Антитоксическая функция печени у $\frac{2}{3}$ детей с зобом II и III степени снижена, в отдельных случаях это снижение достигает значительной величины (до 40%).

Основной обмен у обследованных детей как больных, так и здоровых повышен на 20—30%. У больных с зобом III степени повышение основного обмена доходит до 35—45%.

Креатиновый показатель у подавляющего большинства детей незначительно повышен.

Со стороны высшей нервной деятельности у больных детей отмечается незначительное замедление образования условных связей, нестойкость их: ослабление тормозной функции, выразившееся в замедлении образования дифференцировок и нестойкости последних; уменьшение способности концентрировать тормозной процесс; понижение подвижности нервных процессов в коре больших полушарий.

ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ НА АНТИТОКСИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ ПЕЧЕНИ, КРЕАТИНОВЫЙ И ОСНОВНОЙ ОБМЕН

А. С. Свистун

(Закарпатский н.-и. институт ОХМД)

Прежде чем приступить к лечению зобной болезни, нами была изучена частота ее среди детского населения Закарпатья. С этой целью путем подворных обходов ряда населенных пунктов было обследовано 12 585 детей в возрасте до 14 лет. Результаты обследования показали, что пораженность детей зобной болезнью в горных районах Закарпатья выше, чем в равнинном районе. Имеется зависимость частоты и тяжести зобной болезни от пола и возраста; чем старше дети, тем чаще отмечается увеличение щитовидной железы и, в частности, III степень зоба. Среди всех обследованных детей по распространенности процесса преобладают диффузные формы. У 77 детей с увеличением щитовидной железы I, II и III степени была изучена клиническая картина зобной болезни, определен основной обмен по методу Дуглас-Холдена, креатинин — по цветной реакции с пикриновой кислотой, антитоксическая функция печени — с помощью пробы Квика в модификации Пытеля.

Проведенное клиническое обследование показало наличие изменений со стороны сердечно-сосудистой системы у 68% детей. Эти изменения проявлялись в расширении границ сердца, обычно влево, от 0,5 до 1,5 см, глухости или приглушенности тонов сердца и наблюдались при всех степенях увеличения щитовидной железы, но наиболее часто при зобе III степени (у 83%). Как правило, у обследованных детей отмечалось снижение артериального кровяного давления.

Основной обмен был повышен у $\frac{2}{3}$ детей. Установлено, что степень увеличения щитовидной железы не влияет на величину основного обмена и частоту его повышения, однако большее повышение основного обмена отмечалось у детей из горных районов.

У детей, страдающих зубной болезнью, нами обнаружено наличие патологической креатинурии, частота и тяжесть которой не зависят от величины зоба. Параллелизма между величиной основного обмена и выраженностью патологической креатинурии нами также не отмечено.

Антитоксическая функция печени была снижена у подавляющего большинства детей (у 89 %). Снижение было различной тяжести (от незначительного нарушения, до резкого снижения функции) и наблюдалось при всех степенях зубной болезни, но все же в наиболее выраженной форме — при зубной болезни II и III степени.

Проведенные исследования показывают, что при зубной болезни у детей имеются нарушения со стороны функции ряда органов и систем, следовательно, зубная болезнь является заболеванием всего организма ребенка; также установлено, и то, что увеличение щитовидной железы II степени в эндемическом районе в ряде случаев является не физиологическим увеличением, а патологическим.

В целях профилактики и лечения зубной болезни мы давали детям иодистые таблетки, содержащие по 0,001 г иодистого калия каждая. Повторные обследования показали, что иодная профилактика и лечение зубной болезни являются эффективными в детском возрасте и эффективность зависит от длительности и регулярности проведения их. Как нами установлено, благоприятное влияние препаратов иода сказывается в уменьшении частоты нарушенной со стороны сердечно-сосудистой системы и в уменьшении размеров щитовидной железы, хотя последняя и не во всех случаях возвращается к норме.

Основной обмен при применении микродоз иода у значительной части детей снижался до нормальной величины. Эта нормализация основного обмена чаще отмечена нами при начальных степенях зубной болезни — I и II, и реже при зубной болезни III степени.

Повышение антитоксической функции печени после лечения наблюдалось у 60 % детей. В некоторых случаях оно приводило к нормальным величинам антитоксической функции печени, у большинства же детей она оставалась пониженной, но в меньшей степени, чем раньше.

Характерных изменений в креатин-креатининовом обмене нами не отмечено. Поэтому мы считаем, что нару-

шение креатин-креатининового обмена не является точным показателем тяжести зубной болезни у детей.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. Зобная болезнь в детском возрасте является страданием всего организма ребенка.

2. Микродозы иода являются эффективными при профилактике и лечении зубной болезни у детей.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ГИПОТИРЕОЗОВ У ДЕТЕЙ

Д. И. Огородник

(Черновицкий медицинский институт)

Для успешного лечения ребенка с гипотиреозом необходимо изучить в каждом случае тот фон, на котором развилась и продолжает развиваться недостаточность щитовидной железы. Анализ клинического материала показывает, что не только зубная болезнь матери, а и врожденный сифилис, малярия, туберкулезная инфекция, наблюдающиеся у данных детей, усугубляют патологические симптомы вообще и гипотиреоз, в частности. Часто обычное лечение (без применения тиреоидина) хронических инфекций у детей с выраженными симптомами гипотиреоза, дает значительные сдвиги в общем развитии ребенка. Если при этом применяются также препараты щитовидной железы, то результаты лечения сказываются поразительно быстро.

Применение общеукрепляющих и стимулирующих средств (рыбий жир, витамины, препараты железа и мышьяка, гемоинъекции, переливание крови), режим питания необходимы при гипотиреозах, так как повышают реактивность организма и способствуют общему развитию детей.

В лечении гипотиреозов имеют значение и симптоматические средства. Например, хотя экземы и запоры являются симптомами гипотиреозов, но наряду со специфическим лечением (тиреоидином) лучший эффект получается от применения кварца при экземах и специальной диеты при запорах. В борьбе с гипотермией необходимо обогревание.

Дозировка тиреоидина рекомендуется такая: для новорожденных примерная суточная доза 0,012 ($\frac{1}{8}$ таблетки), для грудных детей — 0,025 ($\frac{1}{4}$ таблетки).

Дозы все же подбираются индивидуально, в зависи-

мости от выносливости к препарату примерно вдвое ниже той дозы, которая при двухнедельном применении вызывает начальные признаки тиреотоксикоза).

Тиреодин применяется прерывистыми курсами на протяжении месяцев, а иногда и лет.

Следует отметить, что для развития интеллекта у детей с гипотиреозами, кроме применения тиреоидина необходимы специальные воспитательные приемы, длительное настойчивое обучение — воспитание сперва простых условных рефлексов на основе пищевой реакции, а затем гигиенических навыков. Необходимо воспитывать интерес к окружающему, помогать в развитии речи и движений. Нарушения артикуляции требуют помощи логопеда. Детей с ослабленной памятью следует направлять в специальные школы. Учитывая несовершенство моторики у детей с глубокими гипотиреозами, необходимо обучать их доступным ремеслам.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ГИПОТИРЕОЗОВ У ДЕТЕЙ

Д. И. Огородник

(Черновицкий медицинский институт)

Изучение контингента детей с пониженной функцией щитовидной железы, а также изучение условий их развития показывает, что эти дети не только внутриутробно развивались в гормонально неполноценном организме матерей, больных зубной болезнью, а и в не меньшей мере были подвержены влиянию хронических инфекций (туберкулез, малярия, сифилис) и алкоголизма родителей. Успешная борьба наших органов здравоохранения с вышеуказанными инфекциями и интоксикациями на Буковине дала одновременно и снижение процента эндокринных расстройств, в частности, гипотиреозов среди детей.

Изучение безусловных и условных рефлексов и развитие второй сигнальной системы у детей, матери которых поражены эндемической зубной болезнью, и сопоставление результатов исследования с нервно-психическим и физическим статусом нормально развивающихся детей показало ряд различий объединенных нами в «малый» и «большой» синдромы гипотиреозов и представленных в специальной таблице.

Изучение нервно-психического развития детей с гипотиреозами показало, что то, что является физиологическим для новорожденного, как: гипертония мышц, симптом Кернига, тонические рефлексы ручек и другие моменты, обычно исчезающие к концу первого-третьего месяца жизни и заменяющиеся условными рефлексами, характеризующими приспособление организма к изменяющимся условиям внешней среды, у детей с гипотиреозами сохраняется более длительные сроки, не подвергаясь соответствующей перестройке. У новорожденных с гипотиреозами часто не полностью представлен тот фон безусловных рефлексов, который обычен для нормального но-

ворожденного. Так, часто в период новорожденности, ослаблен или отсутствует сосательный рефлекс, который созревает в первые недели после рождения. Ребенок с глубоким гипотиреозом по нервно-психическому развитию при рождении стоит на уровне недоношенного, на первом году жизни по состоянию своей рефлекторной деятельности часто бывает близок к периоду новорожденности. Одновременно наблюдается отставание в развитии моторики ребенка на большие или меньшие сроки: ребенок вначале мало подвижен, затем наблюдается беспорядочное двигательное возбуждение, мало целесообразных движений, ребенок не сидит, не ходит, не удерживает в ручках игрушек, не жует плотной пищи, страдает артикуляция речи. Простые приспособительные акты к изменяющимся условиям окружающей среды для вышеуказанных детей непосильны.

В первые дни и недели жизни менее резко выражены такие соматические признаки гипотиреозов как толстый с глубокими бороздами язык, грубый скелет. Хорошо выражены «старческие» морщинистые руки, экссудативные явления на коже, плохо поддающиеся лечению, экземы, опрелости. В дальнейшем у этих детей кожа становится сухой, шелушащейся.

Наблюдаются также и другие проявления нарушения водно-солевого обмена, как учащенный стул, гидролабильность, общая рыхлость и пастозность.

Часты врожденные пороки сердца, гипоплазия половых органов, малый рост, гипотермия. Такие заболевания, как пневмония (даже с летальным исходом), часто протекают при нормальной или незначительно повышенной температуре.

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ТЕЧЕНИЯ ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА У БОЛЬНЫХ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Т. М. Мусиенко

(Львовский медицинский институт)

Вопрос о частоте возникновения и характере течения легочного туберкулеза у больных эндемической зобной болезнью в западных областях УССР не изучался.

Под нашим наблюдением находилось 52 человека, страдающих эндемической зобной болезнью и одновременно болевших легочным туберкулезом. Из них только 11 не были жителями Львова и Львовской области. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 12, от 21 до 40 лет — 35, и свыше 40 лет — 5 человек. По степени увеличения зоба: I степени — 18, II степени — 18, III степени — 14 человек и IV степени — двое. Мужчин было 11, женщин — 41.

У больных эндемической зобной болезнью встречались различные клинико-рентгенологические формы легочного туберкулеза; чаще наблюдался инфильтративный (20 больных) и гематогенно-диссеминированный туберкулез легких (15 человек). Остальные формы легочного туберкулеза представлены в небольшом числе случаев.

Анализ наблюдений не дает основания считать, что при эндемической зобной болезни течение легочного туберкулеза имеет доброкачественный характер. Напротив, при отдельных формах поражения (хронический фиброзно-кавернозный и распространенный диссеминированный тбк) выражено отягощающее влияние зоба на легочный туберкулезный процесс.

Отмечен несомненный факт, что у больных с сочетанным заболеванием (туберкулез и зобная болезнь) применение ПАСК и тибона, значительно чаще сопровождается побочными явлениями, чем у больных без увеличения щитовидной железы. Из побочных явлений обычно встречались головная боль, тошнота, рвота и в трех случаях на-

блюдался паренхиматозный гепатит. Побочные явления настолько ухудшали состояние больных, что заставляли в дальнейшем отказываться от указанной терапии. Следовательно, лечение туберкулеза при эндемической зобной болезни требует особого подхода в смысле назначения химиотерапевтических препаратов, главным образом ПАСК и тибона. Терапия антимикробными веществами должна проводиться у этих больных весьма осторожно как в отношении дозировки, так и длительности лечения.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ПОМОЩИ РАДИОАКТИВНОГО ИОДА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Т. К. Дзюбинская

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии,
Украинский институт усовершенствования врачей
и Украинский институт туберкулеза)

На протяжении последних 30 лет представителями советской фтизиатрии уделялось особое внимание состоянию щитовидной железы при туберкулезе (Михайлов, Борок, Модель и др.), однако и до настоящего времени этот вопрос остается невыясненным.

Применение новых методов исследования функциональной активности щитовидной железы позволяет в настоящее время получить более ясное представление о происходящих в ней процессах. Одним из таких новых методов является использование радиоактивного иода.

Мы поставили себе целью изучить функциональное состояние щитовидной железы у больных туберкулезом, применяя в качестве индикатора радиоактивный иод (J^{131}) в дозе 1 мс.

Нами было обследовано 124 больных в возрасте от 16 до 56 лет, из них 56 — с первичным и 52 — со вторичным туберкулезом: 16 человек, свободных от активных туберкулезных изменений в организме, представляли собой контрольную группу (пять здоровых, шесть больных тиреотоксикозом и пять гипотиреозом).

Накопление радиоактивного иода в щитовидной железе у большинства (72 из 108 больных, т. е. у 66%) больных туберкулезом оказалось повышенным (от 32 до 70% введенной дозы). У 36 больных, преимущественно с более неблагоприятным затяжным течением туберкулеза накопление иода в щитовидной железе не превышало нормальных границ (от 8 до 30%). Пониженное или нормальное накопление J^{131} в щитовидной железе наблюдалось при тяжелом распространенном туберкулезном процессе (хроническая фиброзно-казеозная, диссеминированная форма туберкулеза и др.) с явлениями распада и интоксикации.

У данной группы больных на протяжении 5—6 дней отмечается медленный темп накопления и выведения иода. Более значительное повышение накопления радиоактивного иода в щитовидной железе (до 40—60%) мы наблюдали при вспышках туберкулеза с умеренной интоксикацией, что, очевидно, у этих больных связано с повышением функциональной активности щитовидной железы.

При сопоставлении данных накопления радиоактивного иода в щитовидной железе при первичном и вторичном туберкулезе отмечается тенденция к большему накоплению радиоактивного иода в щитовидной железе при более свежих формах туберкулеза первичного периода (от 40 до 70%).

При вспышках туберкулеза в фазе первичной инфекции при общем хорошем самочувствии больных нередко отмечается значительное повышение накопления радиоактивного иода (до 45—60%).

При более ранних формах туберкулеза нередко наблюдается гиперплазия щитовидной железы I—II степени на фоне повышенной нервной возбудимости этих больных. Повышенное поглощение радиоактивного иода тиреоидной тканью у больных туберкулезом, повидимому, является следствием усиленного гормонообразования в щитовидной железе. Однако темп выведения иода из щитовидной железы у больных туберкулезом отличается от темпа выведения его при тиреотоксикозах. Кривые накопления и выведения иода при туберкулезе, несмотря на выраженный подъем, носят более растянутый характер: накопление иода в щитовидной железе достигает максимальной высоты к 24—48 часам и обнаруживает снижение нередко лишь к 72 часам. Таким образом, при туберкулезе, несмотря на интенсивное поглощение иода щитовидной железой, темп его выведения по сравнению с тиреотоксикозом замедлен. Несмотря на гиперплазию щитовидной железы и усиленное накопление иода в тиреоидной ткани, у больных туберкулезом обычно не удавалось отметить клинических симптомов тиреотоксикоза.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЛИЦ, ПОГИБШИХ ОТ ТУБЕРКУЛЕЗА

Т. К. Дзюбинская и Н. Г. Цариковская

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии,
Украинский институт усовершенствования врачей
и Украинский институт туберкулеза)

У 40 человек, погибших от туберкулеза, было проведено гистологическое исследование щитовидных желез. Окраски срезов щитовидной железы производились гематоксилином Майера с эозином и по Ван-Гизон.

Из обследованных трупов 18 было мужского пола и 22 женского различного возраста (от 5 до 56 лет). У 20 человек согласно патологоанатомическому заключению (данные Украинского института туберкулеза) был установлен первичный туберкулез, у 19 — вторичный, в одном случае период инфекции не был выяснен.

При вскрытии обнаружены различные формы туберкулеза: фиброзно-кавернозный и диссеминированный туберкулез легких, казеозная пневмония, полисерозит, казеозный лимфаденит, язвенный туберкулез кишечника и др.

Изучение щитовидных желез людей, умерших от туберкулеза показало, что наряду со склеротическими и дистрофическими изменениями в щитовидной железе могут наблюдаться явления пролиферации и очаговой гиперплазии тиреоидного эпителия. У большинства обследованных (у 25 из 40) в щитовидной железе отмечаются склеротические изменения в виде явлений начального склероза до более выраженного распространенного фиброза щитовидной железы.

При первичном туберкулезе, несмотря на детский и юношеский возраст части обследованных, склеротические изменения в щитовидной железе нередко были более выражены, чем при вторичном туберкулезе у людей зрелого возраста (при первичном туберкулезе склеротические изменения наблюдались у 16 из 20 обследованных, при вторичном — у 9 из 19).

У большинства обследованных (у 34 из 40) в щитовидной железе были выражены явления венозного полнокровия, у части из них (у 11) отмечался пикиоз ядер клеток, слущивание тиреоидного эпителия и дизинтеграция фолликулов. Указанные изменения (застойного и дистрофического характера) могут быть связаны с агональными и посмертными изменениями и, очевидно, не могут служить критерием для суждения о состоянии щитовидной железы.

Обращает на себя внимание тот факт, что фиброзные и атрофические явления в щитовидной железе нередко сочетаются с процессами пролиферации и очаговой гиперплазии тиреоидного эпителия (у 17 обследованных из 40).

Как известно, паренхима щитовидной железы обладает значительной способностью к регенерации и пролиферации; последнее свойство оказалось более выраженным при первичном туберкулезе, что может отчасти указывать на некоторую функциональную активность щитовидной железы.

При вторичном туберкулезе пролиферативные явления в щитовидной железе в большинстве отсутствуют или слабо выражены, что можно расценивать, как истощение резервных свойств тиреоидной ткани.

При генерализации туберкулезного процесса с распространенной диссеминацией в различные органы (почки, селезенку, кишечник, лимфатические узлы, гортань и др.), независимо от форм туберкулеза и периода инфекции, в щитовидной железе преобладают склеротические и атрофические изменения и почти отсутствуют явления пролиферации. Это может указывать на падение защитных сил организма и на ослабление восстановительных процессов в тканях.

Суммируя полученные данные, можно прийти к заключению, что, хотя склеротические, атрофические и дистрофические изменения в щитовидной железе не являются специфическими при заболевании туберкулезом, они отчасти могут свидетельствовать о понижении функциональной активности щитовидной железы.

Пролиферативные и регенеративные процессы, обнаруженные в щитовидной железе, очевидно, связаны с реактивностью организма и способностью последнего к репаративным процессам.

Известное сходство морфологических изменений, наблюдающихся в щитовидной железе при различных формах туберкулеза, по всей вероятности, объясняется декомпенсацией процесса в терминальных фазах заболевания.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О РАСПРОСТРАНЕНИИ ГЕЛЬМИНТОВ: В ОКРУГАХ ЗАКАРПАТСКОЙ ОБЛАСТИ, ГДЕ ИМЕЕТСЯ ЗОБНАЯ БОЛЕЗНЬ

Л. Э. Прудская

(Ужгородский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены)

Нами изучалась пораженность населения гельминтозами в местности, где имелись зобные больные, а также проводилось сравнительное изучение распространения геогельминтозов в населенных пунктах, расположенных в различных геоморфологических зонах. Из семи населенных пунктов обследовали 1290 человек, из которых пораженных гельминтами было 1104, что составляет 85,6%. Наиболее широко распространен аскаридоз — 62%, трихоцефалез обнаружен в 36,8%. Особенно обращает на себя внимание высокий процент двойной инвазии аскаридозом и трихоцефалезом, который встречался более, чем в половине случаев (50,8%). Процент инвазий среди детей выше, чем среди взрослых. В низменных районах интенсивность инвазии большая, чем в горных.

В результате изучения распространения гельминтозов в округах Закарпаття, где имеется зобная болезнь, получены следующие данные. Из обследованных трех геоморфологических зон наиболее пораженным гельминтами оказалось население низменной зоны — 90% всех обследованных. Пораженность зобной болезнью тут составляла всего 0,4%. В зоне предгорья страдающих зобной болезнью было больше (6,2%). Наименее поражено гельминтозами население горной зоны (76,2%), при средней пораженности зобной болезнью — 3,4%.

Пораженность гельминтами была одинаковой с небольшими колебаниями как в страдающих зобной болезнью, так и здоровых семействах.

Таким образом, полученные данные не позволяют считать пораженность гельминтозами более высокой среди больных зобной болезнью по сравнению со здоровыми. Слегка повышенная среди больных пораженность гельминтозами в отдельных случаях может быть объяснена бытовыми факторами. Следовательно приписывать гельминтам этиологическое значение в возникновении зобной болезни нет оснований.

ДИЗЕНТЕРИЯ И ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В НАСЕЛЕННЫХ ПУНКТАХ, ГДЕ ИМЕЕТСЯ ЗОБНАЯ БОЛЕЗНЬ

Е. Ф. Клинская

(Ужгородский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены)

Целью нашей работы было изучение эпидемиологических и этиологических особенностей дизентерии и острых кишечных заболеваний в населенных пунктах, где имеется зобная болезнь, а также сравнительное изучение распространения указанных заболеваний в пунктах, расположенных в различных геоморфологических зонах. Объектом исследования явились семь населенных пунктов: из них четыре с значительным количеством страдающих зобной болезнью и три с малой пораженностью населения этим заболеванием.

В семьях, пораженных зобной болезнью, отмечался более высокий процент заболеваемости дизентерией (38,3—77,7, против 0—26,6%). При незначительной степени поражения населения зобной болезнью (0,2—16,9%) большая доля переболевших дизентерией и острыми кишечными заболеваниями падает на районы зобной эндемии. У дизентерийных больных, находящихся в зобных очагах, было выделено некоторое количество атипичных штаммов дизентерийной палочки и путем иммунизации ими кроликов приготовлены агглютинирующие сыворотки, которые реагировали с музейными культурами видов Зонне и Флекснера.

ИТОГИ ИОДНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ НАСЕЛЕНИЯ НЕКОТОРЫХ РАЙОНОВ ЧЕРНОВИЦКОЙ ОБЛАСТИ, ПОРАЖЕННЫХ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Б. Б. Роднянский, Е. П. Шнырева и Л. И. Брюховецкая
(Черновицкий медицинский институт)

В результате противозобной иодной профилактики, проводившейся в течение пяти лет, значительно снизилась заболеваемость эндемической зобной болезнью населения четырех наиболее пораженных районов области (в Путиловском районе заболеваемость уменьшилась в три раза, в Вижницком — в четыре раза, в Вашковском — в шесть раз, в Стороженецком — в два раза).

Резко уменьшилась и тяжесть зобной эндемии, что подтверждается падением частоты встречаемости высоких степеней зоба (III—V), узловатых и смешанных форм его, а также изменением соотношения в частоте заболеваемости среди мужчин и женщин.

Значительно снизилась интенсивность заболеваемости среди школьных контингентов и, что особенно важно, почти полностью исчезли высокие степени болезни среди них. Эффективность иодной профилактики в борьбе с эндемической зобной болезнью подтверждает ведущее этиологическое значение недостаточности иода в окружающей среде эндемических зобных местностей.

Положительные результаты иодной профилактики школьников и организованных детей дошкольного возраста позволяют рекомендовать распространение этого профилактического мероприятия и на неорганизованное детское население.

Для ликвидации зобной эндемии необходимо, наряду с проводимыми широкими социально-культурными и общеоздоровительными мероприятиями, дальнейшее настойчивое внедрение профилактического иодирования населения области.

Ввиду наличия среди взрослого населения еще относительно большого количества узловатых и смешанных форм необходимо разработать план проведения соответствующих лечебных мероприятий для терапии этих форм зобной болезни.

О ПРОВЕДЕНИИ НЕКОТОРЫХ ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ В ОЧАГАХ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ ЗАПАДНЫХ ОБЛАСТЕЙ УССР

Г. А. Киселевич

(Львовский медицинский институт)

Проблема ликвидации очагов зобной эндемии в западных и Закарпатской областях УССР в основном разрешена, однако для полного завершения этой большой работы необходимо дальнейшее изучение, изыскание и использование всех возможных путей и средств для проведения эффективных противозобных мероприятий и закрепления полученных результатов.

В этиологии и профилактике эндемической зобной болезни особое значение имеют социальные и санитарно-гигиенические условия жизни населения. В связи с этим была поставлена задача изучить эти условия в указанных областях с целью рекомендации соответствующих профилактических мероприятий. Исследования проводились в 21 горном селе эндемической зоны района Карпат, где изучались, главным образом, жилищно-бытовые условия, состояние питьевого водоснабжения населения и их взаимосвязь с заболеваемостью зобной болезнью.

При изучении жилищно-бытовых условий населения определялся ряд характерных санитарных дефектов: строительство жилых домов под одной крышей со скотным и хозяйственным двором, недостаточные площадь, кубатура и естественное освещение жилищ, большой процент земляных полов, загрязнение воздуха и предметов обихода в них. Было отмечено несоблюдение санитарных норм и требований в новом жилищном строительстве.

Изучение заболеваемости населения зобной болезнью, живущего в различных жилищно-бытовых условиях, показало закономерное увеличение ее с ухудшением этих условий.

Санитарно-гигиеническое состояние питьевого водоснабжения населения в период обследования имело ряд

существенных недостатков, из которых главными являлись: отсутствие охраны почвы и водоисточников от загрязнения, плохое оборудование шахтных колодцев и употребление населением для питьевых и хозяйственных целей воды из поверхностных водоисточников (рек, ручьев и т. д.).

Изучение заболеваемости населения зубной болезнью показало зависимость ее от потребления населением поверхностных вод.

Между степенью загрязнения питьевых вод и заболеваемостью населения зубной болезнью каких-либо закономерностей не установлено.

Общее санитарно-гигиеническое состояние населенных пунктов в целом отражается на заболеваемости зубной болезнью проживающего в них населения, что установлено при изучении и сопоставлении различных по своему санитарному уровню населенных пунктов (находящихся в одинаковых климатических условиях и при одном и том же дефиците иода в природе) и заболеваемости населения зубной болезнью в них.

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕРКАЗОЛИЛА ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Е. И. Барба

(Одесский медицинский институт им. Н. И. Пирогова)

Одним из важнейших препаратов, предложенных в последнее время для лечения тиреотоксикозов является мерказолил (1-метил-2-меркаптоимидазол), синтезированный в Украинском институте экспериментальной эндокринологии. Он представляет собой горькие на вкус кристаллы светлокоричневого цвета; хорошо растворим в воде, спирте, хлороформе, нерастворим в жире и бензоле. Температура плавления $141-142^{\circ}$. Выпускается в виде таблеток (0,3—0,5), содержащих 2 мг препарата.

По литературным данным известно, что меркаптоимидазол обладает высокой антитиреоидной активностью (в 100 раз эффективнее, чем тироурацил). Я. М. Кабак в 1949 г. при испытании активности различных веществ, блокирующих гормональную функцию щитовидной железы, с помощью исследования поглощения радиоактивного иода щитовидной железой обнаружил, что 2 мг мерказолила соответствуют по активности 200 мг 6-метилтиоурацила. Токсических явлений при применении препарата, согласно литературным данным, не наблюдается; лишь у 3% больных при дозировке в 40 мг наблюдались зуд и крапивница, которые быстро исчезали при уменьшении дозы или прекращении дачи препарата.

Под нашим наблюдением было 11 больных тиреотоксикозом, имевших в основном диффузное увеличение щитовидной железы. После двух-трех курсов терапии микродозами иода и метилтиоурацилом стойкого улучшения в их состоянии не отмечалось. По возрасту больные (10 женщин и 1 мужчина) распределялись следующим образом: от 21 до 30 лет четыре больных; от 31 до 40 — один; от 41 до 50 — два и старше 50 лет — четыре больных.

Тяжелая форма тиреотоксикоза установлена у пяти

больных, средней тяжести — у четырех и легкая форма у двух.

Лечение 11 больных проводилось мерказолилом по следующей схеме: две недели по одной таблетке четыре раза в день, затем две недели по одной таблетке три раза в день и две недели по одной таблетке два раза в день. У двух больных после 7—10 дней приема препарата усилились общая слабость, раздражительность и дрожание рук. От дальнейшего применения препарата у этих лиц пришлось отказаться. У одной больной к концу курса лечения появилось высыпание на коже и отечность ее.

В результате лечения у восьми больных из 11 было отмечено улучшение состояния однако не во всех случаях одинаково выраженное.

Щитовидная железа у шести больных значительно уменьшилась, у пяти не изменилась. Увеличения размеров железы не наблюдалось ни в одном случае. Нарастание веса (1,5—2 кг) наблюдалось после лечения у восьми больных.

У двух больных тахикардия сменилась нормальной частотой пульса, у шести она стала менее выраженной и держалась в пределах 80—90, а у двух — в пределах 85—100 ударов в минуту и только у одной больной пульс продолжал оставаться резко учащенным. Кроме этого, было отмечено некоторое снижение систолического давления (на 20—30 мм рт. ст.) и повышение диастолического. Пульсовое давление, достигавшее 70—110 мм рт. ст., после лечения у всех больных уменьшалось до 60—80 мм рт. ст.

Основной обмен снизился до нормальных цифр у пяти больных, значительно уменьшился у пяти и не изменился у одной больной.

В результате лечения потливость исчезла у трех больных, значительно уменьшилась у пяти и у трех больных оставалась в прежней степени.

Дрожание пальцев вытянутых рук совершенно исчезло у двух больных, в значительной мере сгладилось у шести, осталось без изменений или несколько усилилось у троих.

Глазные симптомы у пяти больных стали менее выраженными.

Таким образом, мы получили значительное улучшение состояния здоровья у восьми больных, у двух был менее выраженный эффект и у одной больной состояние оста-

лось прежним. Из 11 больных — пять после лечения возвратились к прежнему труду и работают с полной нагрузкой.

Следует отметить, что в основном под наблюдением находились больные с тяжелой формой тиреотоксикоза (одна из них была затем оперирована и троим было предложено оперативное вмешательство).

На основании вышеизложенного мы пришли к следующему выводу: препарат достаточно эффективен при выраженных формах тиреотоксикоза и при подготовке больных к струмэктомии. Препарат мало токсичен. Побочные действия, отмеченные нами по ходу наблюдения (усиление общей слабости, раздражительность и дрожание рук, зуд и крапивница), быстро исчезали после отмены препарата. Так называемой «зобной» реакции, которая довольно часто наблюдается при применении 6-метилтиоурацила, при даче мерказолила мы не наблюдали, что ставит его в ряд ценных препаратов при подготовке больных к операции.

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ТКАНЕВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

Н. Г. Цариковская

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

В поисках новых методов лечения зобной болезни мы использовали метод тканевой терапии. Материалом для подсадок служила сухая плацента, приготовленная по методу проф. Н. С. Харченко.

Подсадка сухой плаценты была проведена 66 женщинам в возрасте от 16 до 53 лет с различными формами эутиреоидного зоба. Узловатая форма зоба наблюдалась у 24 больных, у 42 отмечалась диффузная гиперплазия щитовидной железы.

Размеры зоба у 22 больных достигали II—III степени увеличения у остальных — III—IV степени. По давности существования зоба больные распределялись следующим образом: до шести месяцев — семь больных, от шести месяцев до одного года — 14 больных, от одного года до трех лет — 18 больных, от трех до пяти лет — 17 больных, свыше пяти лет — 10 больных.

Всего было произведено 105 подсадок сухой плаценты, из них однократная подсадка — 36 больным, двукратная — 21 и трехкратная — 9 больным.

В результате лечения у 37 больных из 66 изменения консистенции и размеров зоба мы не наблюдали. В ближайшее время после подсадки (1—2 месяца) у 29 из 66 больных было обнаружено некоторое изменение консистенции зоба — ткань его становилась более мягкой.

Изучение отдаленных результатов (через 1—1,5 года) тканевой терапии при зобе не дало обнадеживающих результатов.

У группы больных (27), у которых ранее мы отмечали незначительное уменьшение размеров зоба, последующее наблюдение не подтвердило этого вывода, в связи с чем можно заключить, что подсадки сухой плаценты не оказывают положительного лечебного эффекта при эутиреоидных формах зоба.

ОПЫТ ГОРМОНОТЕРАПИИ ЭУТИРЕОИДНЫХ ФОРМ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

М. А. Копелович и Г. И. Семенова

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

В целях лечения диффузных форм зобной болезни был применен адреналин и синтетические эстрогены — октэстрол и синэстрол. Лечение подверглись 28 женщин в возрасте от 15—40 лет с наличием зоба III (22) и IV степени (6). У всех больных была эутиреоидная форма зобной болезни, у четырех из них наблюдались выраженные явления вегетативной лабильности. Лечение адреналином было проведено у девяти больных, октэстролом и синэстролом — у 19 больных.

Инъекции адреналина (1 : 1000) проводились подкожно на протяжении 10 дней в следующей дозировке: 0,1, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5, 0,5, 0,4, 0,3, 0,2, 0,1.

Октэстрол или синэстрол назначался по 1 таблетке (1 мг) ежедневно на протяжении первых 14 дней менструального цикла. Больные получали два курса эстрогенов по 14 дней.

После инъекции адреналина в дозе 0,3—0,5 г у пяти больных (из девяти) на протяжении часа отмечалось учащенное сердцебиение, легкое дрожание рук и незначительное повышение кровяного давления. Прием внутрь ежедневно одной таблетки (1 мг) октэстрола или синэстрола не вызывал каких-либо изменений в общем состоянии больных. У четырех больных наблюдалось преждевременное наступление менструаций, раньше обычного срока на два-четыре дня.

Клинико-лабораторное обследование больных было проведено до и после лечения. Результаты клинических наблюдений (контрольное обследование через три месяца). У 9 больных, получивших инъекции адреналина, нельзя было обнаружить каких-либо изменений со стороны щитовидной железы, как в сторону ее уменьшения, так и в сторону увеличения.

У двух больных из 19 получавших октэстрол можно было отметить некоторое увеличение щитовидной железы, у двух других незначительное уменьшение и у остальных размеры щитовидной железы не изменялись.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ 6-МЕТИЛТИОУРАЦИЛОМ

В. М. Урин

(Львовский медицинский институт)

В литературе, посвященной лечению тиреотоксикозов тироурациловыми препаратами, до сих пор существует ряд неясных и спорных вопросов, имеющих важное практическое значение.

В связи с крайне разнообразной методикой лечения, применяемой разными авторами, результаты лечения весьма различны.

До настоящего времени не решен вопрос, влияет ли предварительное применение препаратов иода на терапевтический эффект 6-метилтиоурацила и имеет ли преимущества сочетанная терапия этим препаратом с иодом перед терапией 6-метилтиоурацилом в чистом виде.

Нуждается в уточнении вопрос показаний и противопоказаний для назначения тироурациловых препаратов.

В связи со сравнительно небольшим сроком наблюдения над больными, в литературе нет точных данных относительно частоты рецидивов заболевания и сроков их возникновения. Вызывает споры применение 6-метилтиоурацила как метода подготовка больных к операции.

Проведено клиническое наблюдение над 196 больными тиреотоксикозом, лечившимися 6-метилтиоурацилом в клинике госпитальной терапии в 1949—1954 гг. Клиническая ремиссия отмечена у 114 больных (58%), значительное улучшение — у 50 больных (25,6%), улучшение в меньшей степени — у 27 больных (13,8%). Лечение оказалось неэффективным у трех больных и в двух случаях было прекращено в связи с температурной реакцией.

Доза препарата и продолжительность лечения должны быть индивидуальными. Лучшие результаты получены при длительном лечении.

Наши наблюдения показывают, что предварительное

применение препаратов иода, а также назначение иода во время лечения 6-метилтиоурацилом временно тормозят эффект действия 6-метилтиоурацила. Поэтому преимущество имеет терапия 6-метилтиоурацилом в чистом виде.

Особенно хороший эффект при лечении 6-метилтиоурацилом отмечен у больных тиреотоксикозом с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности. Препарат способствует восстановлению ритма сердечной деятельности.

Побочные явления (крапивница, диспептические явления, боли в мышцах и суставах, лейкопения) наблюдались у немногочисленных больных и самостоятельно исчезали при уменьшении дозы препарата или отмены его на несколько дней.

У 41 больного 6-метилтиоурацил был применен как средство подготовки к операции.

Наши наблюдения показывают, что такая подготовка должна проводиться длительное время (до наступления клинической ремиссии). Это не только уменьшает опасность операции, но также уменьшает кровоточивость щитовидной железы.

Длительное наблюдение над больными, лечившимися 6-метилтиоурацилом (пять лет) убедило нас в том, что и этот метод не гарантирует от рецидивов, которые могут возникнуть в различные сроки после законченного лечения (от двух месяцев до пяти лет). До настоящего времени рецидив заболевания наступил у 11 больных и у восьми из них с тяжелой формой тиреотоксикоза.

Наши наблюдения позволяют сделать вывод, что 6-метилтиоурацил может быть рекомендован как эффективное средство лечения тиреотоксикозов и в качестве самостоятельного метода и при подготовке к операции.

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ НАД ДЕЙСТВИЕМ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

А. Д. Макарь

(Львовский медицинский институт)

Клиническая практика показывает, что существующие методы консервативного лечения тиреотоксикоза во многих случаях оказываются мало эффективными и недостаточно надежными. Более радикальный метод терапии тиреотоксикоза — операция — не всегда и не на всех этапах развития заболевания показан и возможен. Оперативное вмешательство требует продолжительной и всесторонней подготовки больного и нередко связано с тяжелыми последствиями. Потому вполне естественно, что хирурги постоянно искали новых, более надежных методов лечения тиреотоксикоза. Одним из средств, направленных на уменьшение нежелательных моментов оперативного лечения тиреотоксикоза, было применение в эндокринологии метода переливания крови.

Впервые этот метод был применен Крайлем (Crile) в 1922 г. с целью дооперационной подготовки больных тяжелой формой тиреотоксикоза с резко выявленной анемией. Вслед за Крайлем переливание крови нашло широкое применение при оперативном лечении тиреотоксикоза в клинике Лягея (Lahay).

У нас, в Советском Союзе, применение метода переливания крови при тиреотоксикозе связано с именем В. А. Оппеля, который в 1928 г. провел первую операцию по поводу тиреотоксического зоба с переливанием крови. Свое впечатление от применения нового метода автор высказал на общем заседании обществ хирургов, терапевтов, эндокринологов и физиологов, посвященном памяти Н. П. Кравкова в 1929 г.:

«...сейчас в отношении операции базедовых больных я, наконец, нашел спокойствие, какого был лишен за все время моей предыдущей работы. Перелив им кровь перед

операцией, становишься спокойным за непосредственный исход операции. Уходит кошмар возможной смерти на операционном столе».

В 1941 г. появляется работа Л. Н. Кузьменко о лечении тиреотоксикоза переливанием крови. В отличие от своих предшественников автор открыл более широкие возможности применения метода переливания крови в эндокринологии и с общепринятых в то время научных позиций высказал свою точку зрения относительно механизма действия изогемотрансфузий при тиреотоксикозе.

Продолжая развивать идею В. А. Оппеля в направлении биохимических исследований крови больных тиреотоксикозом, Л. Н. Кузьменко получил ценные данные, которые в значительной мере проливают свет на состояние обмена веществ при тиреотоксикозе.

Хорошие результаты от переливания крови на разных опытах хирургического лечения тиреотоксикоза получили также Е. К. Молодая (1943), Е. С. Драчинская (1949), Н. И. Катерли (1953).

Мы задались целью продолжать изучение действия переливания крови при тиреотоксикозе, тем более, что вопрос этот как в отечественной, так и в иностранной литературе освещен очень слабо. В то же время метод гемотрансфузии в медицинской практике приобрел широкое распространение.

Под нашим наблюдением находилось 66 больных тиреотоксикозом (58 женщин и восемь мужчин). Большинство больных — жители Львова и Львовской области (53 человека), остальные из других западных областей Украины.

По тяжести заболевания мы распределили этих больных на три группы: тяжелая форма тиреотоксикоза — 38 человек, средняя форма — 22 и легкая форма — девять человек.

Что касается моментов, которые могли способствовать возникновению заболевания, то лишь в анамнезе 20 больных можно было констатировать психическую травму. В 24 случаях причина развития заболевания была неизвестна, а в анамнезе остальных больных, можно было отметить ангины, грипп, гепатит, сыпной тиф, острые катарры верхних дыхательных путей, аборты, аднекситы.

Все находящиеся под нашим наблюдением больные лечились до этого в разных лечебных заведениях препа-

ратами иода, 6-метилтиоурацилом, глюкозой, препаратами брома, сердечными препаратами и т. п.

Основные субъективные симптомы, наблюдавшиеся у этих больных, это сердцебиение, общая слабость, одышка, похудение, раздражительность, потливость, тремор, расстройства менструаций.

Из объективных признаков тиреотоксикоза мы наблюдали похудение, нарушение гемодинамики, повышение основного обмена, тремор, глазные симптомы, увеличение щитовидной железы, изменения картины крови, так называемые «нервные» расстройства.

У больных с тяжелой формой тиреотоксикоза упомянутые симптомы проявляются с большей интенсивностью.

После полного клинического обследования производилось внутривенное переливание крови больным по 175—250 мл с промежутками в три-четыре дня. При этом исследовались в динамике колебания пульса, веса, основного обмена, белок плазмы крови и его фракции, резервная щелочность крови, антитоксическая функция печени, а также гемоглобин, РОЭ и морфологический состав белой крови. Количество переливаний одному больному зависело от его общего состояния и клинического эффекта. В общей сложности было произведено 486 переливаний крови.

У большинства больных уже после первых переливаний наступало видимое улучшение общего состояния: уменьшались общая слабость, одышка, сердцебиение, потливость, тремор. Настроение больных становилось более уравновешенным и стабильным. За время лечения больные прибавляли в весе, уменьшался основной обмен, тахикардия, наступала нормализация нарушений со стороны картины крови, белков крови, резервной щелочности и повышалась антитоксическая функция печени. Почти без изменений оставались глазные симптомы и, главное, экзофтальм. Во многих случаях со стороны щитовидной железы замечалась тенденция к уменьшению.

Оперативное вмешательство в виде субтотальной резекции щитовидной железы было применено в 39 случаях. Показаниями к операции служили: косметические моменты, механические явления, вызванные давлением зоба на органы шеи, а также отсутствие полного и стойкого эффекта от примененного лечения.

Как операция, так и послеоперационный период у

большинства больных проходили гладко. Только у одной больной к концу операции развился тяжелый шок, который был ликвидирован срочным переливанием крови.

Показаниями для применения переливания крови в послеоперационном периоде служили: шок (у четырех больных), тяжелые затяжные бронхопневмонии (у двух больных); в семи случаях переливание крови проводилось с общестимулирующей целью. У 27 больных клинический эффект от переливания крови был настолько очевидным, что в оперативном вмешательстве не было необходимости.

На основании собранного нами относительно небольшого материала нельзя еще рекомендовать переливание крови при тиреотоксикозе как радикальный лечебный метод, однако можно с уверенностью сказать, что в системе комплексных консервативных мероприятий, направленных на борьбу с тиреотоксикозом, переливание крови является одним из наиболее надежных и активных методов.

ВЛИЯНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ ЧЕРНОВИЦКОГО ИСТОЧНИКА НА ТЕЧЕНИЕ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

С. А. Чуракова

(Черновицкий медицинский институт)

Идея лечения зобной болезни водой минеральных источников возникла на основании опыта населения, живущего в очагах зобной эндемии.

И. А. Асланишвили, изучая распространение зобной эндемии в Грузинской ССР, сообщал, что эндемическая зобная болезнь почти не наблюдалась в местах нахождения минеральных источников, из которых население употребляло воду для питья. Хороший эффект от применения минеральной воды грузинских источников при лечении больных эндемической зобной болезнью И. А. Асланишвили объяснял прежде всего повышенным содержанием иода в воде минеральных источников.

Черновицкий минеральный источник представляет собой скважину со свободным током воды. Последняя поступает с большой глубины, совершенно прозрачна, имеет запах сероводорода, на вкус горьковата. Изучение химического состава минеральной воды (Ф. В. Лапшин, А. С. Швец и др.) показало, что она является достаточно минерализованной со значительным содержанием солей борной кислоты при наличии больших количеств сульфат-натриевых солей. Количество иода в этой воде в сотни раз превышает содержание его в обычной питьевой воде Черновицкой области.

Жители города Черновцы имеют свободный доступ к минеральному источнику и пьют воду оттуда при различных заболеваниях, в том числе и при эндемической зобной болезни. Нам известны от населения случаи целебного действия черновицкой минеральной воды при этом заболевании.

Эндемическая зобная болезнь в Черновицкой области еще значительно распространена, а поэтому изыскание местных возможностей для ее профилактики и лечения является существенно важным.

Мы провели наблюдение над 68 больными эндемиче-

ской зубной болезнью, лечившимися минеральной водой Черновицкого источника. Для лечения минеральной водой отбирались лица совсем не лечившиеся по поводу эндемической зубной болезни или лечившиеся без эффекта другими средствами. Больные были клинически обследованы до и после лечения. У всех их были произведены: общий анализ крови, мочи, кала на яйца глистов, рентгеноскопия грудной клетки и др. Изучались сахарные кривые (при двойной сахарной нагрузке). У части больных исследовалась функция щитовидной железы методом подсчета поглощаемых щитовидной железой радиоактивных атомов иода (J^{131}).

Минеральная вода назначалась внутрь по $\frac{3}{4}$ стакана за один час до еды, три раза в день, в слегка подогретом виде. Больные переносили воду при таком назначении ее наиболее хорошо. Курс лечения продолжался 1 месяц. Больные, как правило, воду переносили хорошо, однако в нескольких случаях к концу лечения отмечено было появление изжоги и отвращения к воде. В этих случаях приемы воды отменялись через три недели, а затем, после перерыва в 2—3 недели лечение возобновлялось; такое применение воды переносилось хорошо. Никакого другого лечения, кроме приема минеральной воды, больным не назначалось.

В результате проведенного лечения у 65 человек наступило отчетливое улучшение общего состояния. У значительного большинства улучшился аппетит, сон, снизилась нервная возбудимость, уменьшилась потливость, прошли головные боли, уменьшились сердцебиения, многие прибавили в весе, повысилась трудоспособность. Почти во всех случаях уже в первые недели приема минеральной воды прошли имевшие место у некоторых больных диспептические расстройства (вздутие живота, тошноты, запоры и др.). При повторном исследовании сахарные кривые были менее измененными, чем до лечения, что указывало на улучшение функции нервной системы. Щитовидная железа стала нормальных размеров у восьми человек, уменьшилась у 39 человек и осталась прежнего размера у 21 больного.

Случаев ухудшения в общем состоянии или увеличения щитовидной железы в связи с лечением минеральной водой не наблюдалось.

ВОДА МИНЕРАЛЬНЫХ ИСТОЧНИКОВ ЗАКАРПАТЬЯ И ЕЕ РОЛЬ В ПРОФИЛАКТИКЕ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

Г. П. Гуревич

(Ужгородский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены)

В зоне зубной эндемии Закарпатской области имеется много различных минеральных источников, вода которых широко употребляется жителями для питья. Это объясняется не только ее приятными вкусовыми качествами, но и существующим среди населения эмпирически оправданным мнением о том, что вода минеральных источников является профилактическим средством против зубной болезни.

В поисках наиболее эффективных средств профилактики зубной болезни Ужгородский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены изучил основную массу минеральных источников, находящихся в населенных пунктах зоны зубной эндемии.

В период 1952—1954 гг. институтом полностью изучен химический состав 172 минеральных источников на содержание в них свободной углекислоты и сероводорода, а также солей калия, натрия, кальция, магния, железа, марганца, хлоридов, кремне-кислоты сульфатов, гидрокарбонатов и иода.

Располагая данными химического состава источников и содержания в них иода, институт совместно с областным зубным диспансером, начал обследование жителей населенных пунктов (в которых эти источники расположены) на заболеваемость зубной болезнью, с уточнением количества выпиваемой минеральной воды.

На данном этапе работы обследовано 11 314 человек, которые по количеству выпиваемой минеральной воды были разбиты на три группы — систематические, несистематически и изредка пьющие минеральную воду.

По составу растворенных минеральных солей обследованные минеральные источники относятся:

1) к углекисло-гидрокарбонатно-хлоридно-натриевым типа соляно-щелочных вод Эссентуков;

2) углекисло-гидрокарбонатно-натриевым типа «Боржоми»;

3) углекисло-гидрокарбонатно-кальциевым типа нарзанов Северного Кавказа.

Степень минерализации в источниках находится в пределах 0,4—12 г/л, содержание иода — 6—424 γ /л.

При сопоставлении данных по заболеваемости зубной болезнью и по содержанию в источниках иода установлена четкая обратная зависимость — чем больше иода в воде минеральных источников и чем больше население употребляет ее, тем меньше заболеваемость. Так, например, при наличии в воде иода до 20 γ /л среди систематически пьющих воду отмечалось 1,28% страдающих болезнью, среди несистематически пьющих — 2,6% и среди пьющих изредка — 6,8%. При содержании иода в источниках до 70 γ /л среди систематически пьющих эту воду страдающих зубной болезнью не зарегистрировано. Среди несистематически и изредка пьющих количество больных достигало 0,3 и 0,72%.

Полученные нами данные подтверждают существующее мнение о роли иодной недостаточности в этиологии зубной болезни.

ИЗМЕНЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ПУЛЬСА НА РАЗЛИЧНЫХ ЭТАПАХ СУБТОТАЛЬНОЙ СУБКАПСУЛЯРНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В. Н. Пархоменко

(Киевский медицинский институт)

Одним из основных факторов успешного выполнения субтотальной субкапсулярной резекции щитовидной железы при гипертиреозной форме зобной болезни является совершенный способ обезболивания. При этой операции были испытаны все современные способы обезболивания, однако широкое применение получила только местная анестезия.

Разработанный в настоящее время способ обезболивания при радикальной струмектомии заключается в поэтапном введении 0,25% раствора новокаина с целью образования тугих инфильтратов между фасциальными промежутками переднего отдела шеи. Естественно, что при такой методической инфильтрации тканей, когда каждому этапу операции предшествует введение новых порций новокаина, можно ожидать полного обезболивания от начала и до конца вмешательства.

Однако уже наши первые наблюдения показали, что не все больные с гиперфункцией щитовидной железы одинаково реагируют на оперативное вмешательство при таком способе обезболивания. Отмечаются различной степени болевые ощущения, изменения ритма дыхания, состояния пульса и артериального давления. Эти явления вовсе не желательны для больного с неполноценной функцией сердечно-сосудистой системы. Резкие гемодинамические колебания, как это было установлено нами, возникают не только в момент обработки сосудов у места входа их под капсулу железы, но и при вывихивании зобно увеличенной железы и ее отделении от трахеи. Особенно резко выражены эти расстройства, когда приходится удалять доли железы, далеко зашедшие за боковые поверхности трахеи (при кольцеобразной форме) и спускающиеся в загрудинное пространство.

Чтобы предупредить функциональные сдвиги сердечно-сосудистой системы, мы считали целесообразным перед выполнением указанных этапов резекции щитовидной железы по Николаеву вводить дополнительное количество новокаина, что создает условия максимального снятия патологических раздражителей из зоны оперативного вмешательства. Новокаин отдельными инъекциями вводится в периартериальную клетчатку сосудов железы и под ее капсулу на задне-внутренней поверхности и под перешеек. Так как ко времени полного удаления правой доли новокаин успевает рассосаться, мы вводим его дополнительно и под капсулу левой доли перед началом ее выделения.

Такими последовательными дополнительными введениями новокаина по ходу всей операции достигается более совершенное и полное изолирование измененной железы от организма и блокирование нервно-рефлекторного механизма ответных реакций со стороны коры головного мозга и сердечно-сосудистой системы.

Хороший обезболивающий эффект инфильтрационной анестезии с более частыми введениями новокаина перед основными травмирующими этапами операции обеспечивает спокойное состояние больного в течение всего периода оперативного вмешательства. После анестезии сразу нормализуется пульс и артериальное давление, которые у этих больных были резко повышены перед началом операции вследствие изменившегося эмоционального состояния (обстановка операционной и т. д.). Все последующие этапы операции — перевязка сосудов, вывихивание и отделение железы — не вызывали появления волнообразных колебаний систолического и диастолического давления, а также изменения ритма и амплитуды колебания пульса.

На основании анализа данных о состоянии во время струмэктомии артериального давления и пульса у больных с гиперфункцией щитовидной железы мы считаем, что послойная инфильтрационная анестезия в три этапа — в кожу и клетчатку, под вторую-третью фасцию и под капсулу железы — недостаточна для полного блокирования связей операционного поля с центральной нервной системой. Поэтому в момент удаления железы необходимо дополнительно вводить новокаин под капсулу задней поверхности железы, под перешеек и повторно под капсулу второй доли перед началом ее выделения.

ГАЛЬВАНО-ФАРАДИЧЕСКАЯ ВОЗБУДИМОСТЬ МЫШЦ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ В ДО- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Р. В. Сияфиева

(Киевский медицинский институт)

При зобной болезни страдают все органы и системы, в частности центральная нервная система, нарушаются обменные процессы, в том числе и креатиновый обмен, что свидетельствует о вероятно происходящем распаде мышц.

Трудно себе представить, чтоб мышечная ткань, обладающая богатой иннервацией, не реагировала на биохимические сдвиги в организме и изменения со стороны нервной системы. Это нас заставило изучить состояние периферической нервной системы (рецепторный аппарат мышц) при различных формах зобной болезни.

Методом исследования мы избрали изучение гальванической и фарадической возбудимости на общих сгибателях и разгибателях пальцев обеих кистей, параллельно с определением степени креатинурии. Исследования производились при помощи специального аппарата «классическая электродиагностика» (шифр — КЭД) перед операцией, на пятый, 10-й день, через месяц и через три месяца после операции. Нами исследовано 70 человек — 56 с гипертиреозной и 14 — с эутиреозной формой зобной болезни.

Малый — активный электрод, снабженный прерывателем, через мокрую марлевую прослойку прикладывался к точке исследования мышц, большой — индифферентный к любому участку тела. Производить измерение силы тока позволяет миллиамперметр, имеющийся в приборе. Степень возбудимости выражена в миллиамперах (мА). Регулируя ручку потенциометра, находим самое минимальное возбуждение — самое слабое сокращение мышцы при самом слабом токе (реобазе). Цифра выше нормы указывает на понижение, ниже — на повышение возбудимости.

За норму принимали от 4—5 до 6 мА для сгибателей и 8—12 мА для разгибателей.

Литературных данных по этому вопросу очень мало. Имеется ряд экспериментальных работ (М. Г. Дурмишьян, Albertoni, Camerone), в которых отмечается уменьшение реобазы мышц и понижение электровозбудимости блуждающего нерва при экспериментальном гипертиреозе. Клинические данные только на 10 больных приведены И. А. Шраером, отметившим повышение возбудимости мышц при зобной болезни.

Перед операцией при гипертиреоидной форме зобной болезни мы установили повышение электровозбудимости для сгибателей 1—3 мА и для разгибателей 2—6 мА, а при эутиреоидной форме — для разгибателей 5—7 мА и для сгибателей 2,5—4 мА. В послеоперационном периоде резких колебаний на 5—10-й день не отмечалось. В некоторых случаях повышение электровозбудимости на сгибателях и разгибателях составляло всего 0,5—1 мА. Через месяц после операции нами обследовано 24 человека с гипертиреоидной формой зобной болезни; у 10 из них констатировано понижение возбудимости на 1—1,5 мА, у четырех — повышение на 0,5 и на 1 мА, а у 10 человек изменений не было. Через три месяца обследовано 19 человек, у 11 из них также было отмечено не резко выраженное понижение возбудимости (1—2 мА) по сравнению с дооперационным периодом; у 8 человек изменений не было.

Таким образом, по нашим данным, гальваническая возбудимость мышц при зобной болезни значительно повышена, повышение это более выражено при гипертиреоидной ее форме и менее — при эутиреоидной.

ХЛОРИДЫ КРОВИ ПРИ ГИПЕРТИРЕОИДНОЙ ФОРМЕ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ И ПОДГОТОВКА БОЛЬНЫХ К ОПЕРАЦИИ ПРИ ПОМОЩИ НАГРУЗКИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИМ РАСТВОРОМ ПОВАРЕННОЙ СОЛИ

Н. П. Отенко

(Киевский медицинский институт)

Изучение минерального обмена в организме приобретает огромное значение в клинической медицине. Несмотря на то, что имеется много литературы по этому разделу, минеральный обмен в организме как при физиологических процессах, так и при различных патологических процессах, в частности при зобной болезни, еще недостаточно изучен. Известно, что хлориды крови участвуют в поддержании осмотического давления, осмотической регуляции тканей, изоосмии. Зюков указывает, что около 60% осмотической концентрации крови обусловлено хлористым натрием.

В целях изучения хлоридного обмена подробно обследовано 160 больных как до, так и после операции. У больных с гипертиреоидной формой зобной болезни наряду с общими исследованиями, принятыми нашей клиникой, производилось суточное определение количества мочи, определение процентного содержания крови, процентного содержания хлоридов мочи, исследование функции надпочечников.

Содержание хлоридов крови определялось по методу Банга. Содержание хлоридов мочи по методу Мора производилось у больных с гипертиреоидной формой зобной болезни на второй, пятый, седьмой и 10-й день поступления в клинику и после операции.

Наши наблюдения показали, что у больных с этой формой зобной болезни отмечается резкое понижение хлоридов, т. е. гипохлоремия.

Это снижение процентного содержания хлоридов крови зависит от степени тяжести гипертиреоидной формы зобной болезни.

С целью повышения хлоридов крови у больных с ги-

гипертиреоидной формой зобной болезни, наряду с общепринятыми методами подготовки больных к операции, нами применялось внутривенное вливание гипертонического раствора (10% р. — 30—40 мл).

Введение гипертонического раствора производилось ежедневно до восстановления нормальных показателей хлоридов крови, что чаще отмечалось на 10—15-й день после начала введения.

Было установлено, что только повторные инъекции хлористого натрия являются эффективными в комплексе подготовки больных к операции.

После операции у больных гипертиреоидной формой зобной болезни отмечается общая слабость, рвота, бессонница и другие симптомы, что, по мнению других авторов, объясняется ацидозом, гипохлоремией. Проведенные нами исследования показали резкое снижение хлоридов крови в этот период, что побудило нас вводить гипертонический раствор поваренной соли в послеоперационном периоде на протяжении 2—3 дней.

При отдаленных исследованиях (один, три, шесть и 12 месяцев после операции) у больных отмечается постепенная нормализация хлоридов крови и мочи.

**ДАННЫЕ О НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЯХ ОБМЕНА
АДРЕНАЛИНА И АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ (ВИТАМИНА С)
У БОЛЬНЫХ ЭУТИРЕОИДНОЙ ФОРМОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ**

М. М. Эйдельман и Н. Г. Цариковская

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Исходя из представлений о роли нарушения нейрогуморальной регуляции функции щитовидной железы в патогенезе зобной болезни (Алешин), а также из данных о трофических влияниях симпатико-адреналиновой системы (Орбели, Быков, Утевский), в частности на щитовидную железу, мы предприняли исследование у страдающих зобной болезнью некоторых биохимических показателей, отражающих состояние этой системы.

Всего обследован 31 больной (29 женщин и 2 мужчин) эутиреоидной формой зобной болезни (без сопутствующих заболеваний). Возраст больных колебался в пределах 14—47 лет. Узловатая форма зоба наблюдалась у 22 больных, у девяти — диффузная. У большинства больных отмечена III степень увеличения зоба, у двух был гигантский зоб.

Одновременно с указанной группой людей были обследованы больные тиреотоксикозом различной тяжести. Полученные результаты сравнивались с данными обследования здоровых людей (произведенного совместно с А. М. Агалецкой и у 28 человек другой группы больных тиреотоксикозом) (работа проведена совместно с Л. М. Шифман); всего обследовано 86 больных тиреотоксикозом.

Установлено, что у больных эутиреоидной формой зобной болезни относительно реже, чем у здоровых людей и больных тиреотоксикозом, обнаруживается в крови адреналин или близкие к нему хромогены, определяемые по Шоу (Shaw). Так, частота отсутствия указанных веществ в крови составляет у группы больных эутиреоидной формой зобной болезни 0,74 в то время как у здоровых людей этот показатель равен 0,48, а при тиреотоксикозе — 0,33. Статистическая обработка данных по ме-

тоту Фишер-Стьюдент (Романовский) подтвердила достоверность наблюдаемых различий.

В качестве функциональной пробы, выявляющей в известной мере состояние обмена адреналина, была применена (Агалецкая, Гордон и Эйдельман) нагрузка аскорбиновой кислотой (на протяжении пяти дней по 0,25 г четыре раза в день во время еды).

У всех здоровых людей, в крови которых не были обнаружены адреналин либо близкие к нему хромогены, после нагрузки аскорбиновой кислотой эти вещества появились в заметном количестве. Аналогичная картина наблюдалась и у больных тиреотоксикозом; исключение составляли два лица с легкой формой тиреотоксикоза, у которых и после нагрузки аскорбиновой кислотой в крови не обнаружены ни адреналин, ни адреналиноподобные хромогены.

Из 20 больных эутиреоидной формой зобной болезни, у которых указанные вещества в крови отсутствовали, нагрузка витамином не сопровождалась их появлением у восьми человек.

Данные, полученные у больных эутиреоидной формой зобной болезни могли быть следствием как гипофункции систем регулирующих адреналинэмию, так и усиления поступления адреналина в ткани.

Для дополнительной характеристики функционального состояния симпатико-адреналовой системы, был исследован характер алиментарной гипергликемии у больных эутиреоидным зобом и тиреотоксикозом.

До нагрузки аскорбиновой кислотой не было выявлено четких различий между характером изменения гликемии у сравниваемых групп больных. Как при эутиреоидном зобе, так и при тиреотоксикозе после дачи глюкозы наблюдались и низкие и высокие гипергликемические кривые, а также протрагированный характер кривой и быстрое снижение гликемии. Хотя при тиреотоксикозе несколько чаще встречаются высокие уровни сахара в крови после углеводной нагрузки, статистическая обработка данных не дает оснований считать указанное различие достоверным.

Иная картина выявляется после нагрузки аскорбиновой кислотой. У восьми из 13 обследованных больных эутиреоидной формой зобной болезни наблюдалось повышение гипергликемического коэффициента (по Генесу),

отражающего среднее повышение содержания сахара в крови после углеводной нагрузки); у четырех больных изменений не было и только у одного отмечено понижение гипергликемического коэффициента.

При тиреотоксикозе повышение указанного коэффициента наблюдалось у трех больных из 17 обследованных, понижение — у шести, и отсутствие изменений — у восьми лиц.

Такие изменения являются, повидимому, следствием различия функционального состояния симпатико-адреналовой системы у рассматриваемых групп больных. При тиреотоксикозе, при котором тонус вегетативной нервной системы повышен, дополнительное возбуждение, вызываемое аскорбиновой кислотой, являющейся симпатикотропным веществом, обуславливает развитие тормозного процесса и реакция на введение глюкозы понижается. На фоне же пониженного тонуса симпатико-адреналовой системы нагрузка аскорбиновой кислотой должна была бы привести к повышению интенсивности гликемической реакции. Тот факт, что такое явление наблюдается при эутиреоидном зобе, наряду с более частым отсутствием адреналина и адреналиноподобных веществ в крови как до нагрузки аскорбиновой кислотой, так и после ее введения, расценивается нами как доказательство проявления относительной гипофункции симпатико-адреналовой системы у данной группы больных.

Наряду с указанными отклонениями в обмене адреналина у страдающих эутиреоидной формой зобной болезни после нагрузки аскорбиновой кислотой выявилось частое отсутствие снижения поглотительных свойств крови по отношению к витамину, добавляемому *in vitro*. Это свидетельствует о нарушении насыщенности организма этим витамином (Эйдельман и Гордон, Агалецкая и др.). Так, из 24 обследованных больных эутиреоидной формой зобной болезни только у девяти наступило заметное снижение поглотительных свойств после нагрузки аскорбиновой кислотой, в то время как у здоровых людей значительное уменьшение указанного показателя наблюдалось в 17 случаях из 18 наблюдаемых, а у больных легкой формой тиреотоксикоза 13 раз из 15. При средней и тяжелой формах тиреотоксикоза понижение поглотительных свойств имело место примерно у половины обследованных больных (37 человек).

Существенность различий между указанными группами больных подтверждена при статистической обработке данных.

Исследование мочи обнаружило большую скорость выделения аскорбиновой кислоты у больных эутиреоидным зобом уже после первого дня нагрузки этим витамином. Такое явление наблюдается значительно реже при тиреотоксикозе и еще реже у здоровых людей.

Нарушение насыщенности организма больных эутиреоидным зобом, возможно, частично обусловлено усиленным выделением витамина С через почки, что связано с изменением процессов фиксации в тканях этих больных и проявляется не только по отношению к иоду, но и к аскорбиновой кислоте.

На основе этих данных, а также других литературных указаний (например, Андреевой) возникает предположение о целесообразности мероприятий, направленных на улучшение фиксации вводимых веществ в тканях, в частности введения инсулина наряду с другими лечебными препаратами.

Полученный нами материал указывает на то, что при эутиреоидной форме зобной болезни имеют место нарушения некоторых регуляторных систем, которые могут быть вскрыты путем применения функциональных тестов. Эти нарушения свидетельствуют о том, что эутиреоидный зоб является общим заболеванием, при котором в патологический процесс вовлекаются различные регуляторные системы организма.

Полученные данные могут быть использованы для дальнейшего изучения патогенеза эутиреоидной формы зобной болезни, обоснования выбора терапевтических мероприятий и их объективной оценки.

**СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ У БОЛЬНЫХ
ГИПЕРТИРЕОИДНОЙ ФОРМОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ
В ДО- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ
ПРИ ПОДГОТОВКЕ ИХ НАПЕРСТЯНКОЙ**

Р. А. Бетельман

(Киевский медицинский институт)

По вопросу о целесообразности применения дигиталиса и показаниях к нему у больных зобной болезнью существует много разноречивых мнений. Поэтому мы решили изучить этот вопрос на нашем клиническом материале при подготовке к операции больных гипертиреоидной формой зобной болезни. Влияние дигиталиса на состояние сердечной деятельности проанализировано нами на 41 больном.

Подготовка к операции производилась следующим образом: в первые 3—10 дней больные, кроме препаратов иода, которые они получали все время до и после операции, принимали смесь из ландыша, валерианы и брома. При наличии резкого увеличения систолы желудочков, явлений декомпенсации сердечной деятельности, а также при отсутствии эффекта от ранее назначенной терапии, валериана, ландыш и бром отменялись и больным назначался порошок из листьев дигиталиса по 0,1 г три раза в день, при мерцательной аритмии — по 0,05 г три раза в день, а при большом увеличении печени наперстянка вводилась в свечах или клизмах. Больные получали дигиталис от трех до 30 дней.

Наперстянка не назначалась больным с глубокими зубцами Q, отрицательными коронарными зубцами T на электрокардиограмме и в тех случаях, где задержка дыхания на высоте вдоха в течение 30 секунд вызывала неприятные ощущения со стороны сердца или изменения электрокардиограммы, указывающие на появление коронарной недостаточности.

Для контроля были взяты 100 больных, которые в тех же условиях готовились к операции, но препаратов наперстянки не получали. После соответствующей предопе-

рационной подготовки производилась субтотальная субкапсулярная резекция щитовидной железы по Николаеву. До начала лечения, перед операцией, через 10 дней и месяц после операции больные подвергались тщательному клиническому и электрокардиографическому обследованию. При этом было установлено, что в группе, в которой применялся дигиталис, довольно быстро наступала, правда нестойкая, компенсация или субкомпенсация сердечной деятельности, урежение пульса (на третий-пятый день); ко времени операции и через 10 дней после операции систола желудочков на электрокардиограмме была в пределах нормы у подавляющего большинства больных; отсутствовали случаи пароксизмов мерцательной аритмии в послеоперационном периоде, чего нам не удалось достигнуть в группе больных, в которой дигиталис не применялся.

Наилучшие результаты дает применение дигиталиса не менее чем за неделю перед операцией и в первые шесть-восемь дней после операции.

При отсутствии урежения пульса в первые 5—6 дней приема дигиталиса мы производили повторную электрокардиограмму и, в случае отсутствия характерных для терапевтического действия наперстянки изменений со стороны электрокардиограммы, дигиталис отменяли или давали очень осторожно, так как иногда в подобных случаях наперстянка, минуя терапевтическую фазу действия, давала сразу токсический эффект.

На основании полученных данных мы пришли к следующим выводам:

1. Дигиталис является ценным средством при подготовке к операции больных со средней и тяжелой степенью гипертиреозной формы зобной болезни, особенно в тех случаях, где имеются признаки сердечно-сосудистой недостаточности или резкое увеличение систолы желудочков.

2. При использовании препаратов дигиталиса в период предоперационной подготовки сокращается время пребывания больных в клинике. Больной идет на операцию с лучшим функциональным состоянием сердечной мышцы и заканчивает послеоперационный период в большинстве случаев с нормальной систолой желудочков.

НОВОКАИНОВАЯ БЛОКАДА ЗВЕЗДЧАТОГО УЗЛА КАК МЕТОД ПОДГОТОВКИ К ОПЕРАЦИИ БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

Ю. Т. Коморовский

(Львовский медицинский институт)

Новокаиновая блокада звездчатого узла была применена у 23 больных тиреотоксикозом с выраженными симптомами со стороны нервной и сердечно-сосудистой системы (бессонница, сердцебиение, боль в области сердца, одышка и т. д.).

Показанием для применения блокады являлась рефрактерность к медикаментозной терапии наряду с тяжелыми клиническими проявлениями заболеваний, сопровождавшимися высоким основным обменом.

При блокаде звездчатого узла у больных тиреотоксикозом имеется большая опасность осложнений в связи с тем, что основной сосудисто-нервный пучок шеи перемещается увеличенной щитовидной железой кнаружи и кзади и тесно прикрывает спереди звездчатый узел. Поэтому мы не считали возможным применить известные методы блокады звездчатого узла и разработали более безопасную методику блокады этого узла у больных тиреотоксикозом.

У лежащего больного с головой, запрокинутой назад и повернутой в сторону, противоположную блокируемому узлу, прощупывается пальцем поперечный отросток шестого шейного позвонка с одновременным оттягиванием кнутри сосудисто-нервного пучка с увеличенной щитовидной железой.

Иглу вкалывают по пальцу до ощущения поперечного отростка, после чего вводится 5—6 мл 0,5% раствора новокаина. Затем конец иглы извлекают на 1—2 мм от кости и направляют несколько кзади, вниз и медиально на 2,0—2,5 см, четко ощущая при этом прохождение иглы по передней поверхности поперечного отростка. После этого вводится 40—50 мл 0,5% раствора новокаина.

Через 3—5 минут на стороне введения новокаина, как правило, наблюдается сужение зрачка, опущение верхнего века и значительное уменьшение экзофтальма.

Как правило, нами применялась двухсторонняя блокада звездчатого узла по приведенной методике, три-четыре раза с промежутками в два-три дня.

Клинический эффект новокаиновой блокады проявлялся в первую очередь в уменьшении общей возбудимости больных, улучшении сна. Урежение пульса на 15—25 ударов в минуту удерживалось стойко на протяжении двух-трех дней после блокады. Исчезала аритмия. Кроме того, больные отмечали исчезновение болей в области сердца, сердцебиений и одышки. Уменьшился экзофтальм.

Особенно благоприятный эффект наблюдался у больных с резко выраженными изменениями со стороны сердца. Осложнений не было.

Новокаиновая блокада звездчатого узла может быть применена как один из дополнительных методов подготовки к операции больных тиреотоксикозом.

К ПАТОГЕНЕЗУ ПАРЕЗОВ И ПАРАЛИЧЕЙ ВОЗВРАТНОГО НЕРВА ПРИ СТРУМЭКТОМИЯХ

Р. Н. Акимова

(Львовский институт переливания крови и неотложной хирургии)

На основании клинического опыта известно, что во время оперативных вмешательств на щитовидной железе наблюдаются повреждения возвратного нерва, которые сопровождаются длительными парезами или параличами этого нерва.

Травма возвратного нерва чаще всего наступает при перевязке нижних щитовидных артерий в том месте, где нерв соприкасается с артерией; возможны повреждения возвратного нерва или его ветвей при резекции ткани щитовидной железы или в момент обшивания культи, оставшейся после резекции зоба. Для снижения процента оперативных повреждений возвратного нерва очень важно точно знать весьма варьирующие отношения этого нерва к щитовидной железе и нижней щитовидной артерии.

Для выяснения этого вопроса мы исследовали 100 препаратов шеи трупов различного пола и возраста. Исследования показали, что возвратный нерв в 39,7% случаев проходит между железистыми веточками нижней щитовидной артерии, в 35,3% — позади артерии и в 25% случаев возвратный нерв располагался впереди артерии. Таким образом, можно отметить, что возвратный нерв чаще всего располагается между ветвями нижней щитовидной артерии. К такому же выводу, на основании своих исследований, пришли И. С. Белозор, Д. В. Безверхний, Адахи (Adachi), Тагуши (Taguchi). Сравнивая отношение правого и левого возвратного нерва к нижней щитовидной артерии, следует подчеркнуть, что в большинстве случаев взаимоотношение нерва с артерией на обеих сторонах шеи одинаковы и только в 11% случаях мы наблюдали различные отношения. Анализируя анатомический ход воз-

возвратного нерва на всем его протяжении вдоль трахеи и пищевода до вступления в гортань, важно отметить тесные и сложные анатомические взаимоотношения этого нерва с ветвями нижней щитовидной артерии на задней поверхности железы.

С целью предупреждения повреждения возвратного нерва при оперативных вмешательствах, нам кажется, важно обратить внимание хирургов на случаи атипичного хода возвратного нерва. В двух случаях на 100 исследуемых препаратов, правый «возвратный нерв» отходил от блуждающего нерва высоко на шее, под задне-боковой поверхностью щитовидной железы, на 0,3—0,5 см выше пересечения блуждающего нерва нижней щитовидной артерии и вдоль верхней поверхности этой артерии, как бы сопровождая ее поднимался в гортань. (Тут этот нерв является ветвью блуждающего нерва и теряет право называться возвратным). В таких случаях опасность повреждения возвратного нерва велика.

Исследуя сосуды и нервы щитовидной железы, мы на четырех препаратах отметили отсутствие нижней щитовидной артерии.

Исследования И. С. Белозора, Е. С. Драчинской, В. И. Акимова, Дуайта (Dwight) также анатомически подтверждают случаи отсутствия этой артерии. Эти наблюдения объясняют описанные в литературе случаи, когда даже опытные хирурги (М. Н. Шевандин, М. Р. Вевер, Ф. Зауэрбрух) после тщательных и настойчивых поисков нижней щитовидной артерии, иногда недопустимо удлиняющих операцию, не находили этой артерии.

Таким образом, благодаря большой variability отношений возвратного нерва к нижней щитовидной артерии, частому прохождению нерва между ветвями этой артерии и между капсулами щитовидной железы, случаям атипичного хода этого нерва необходима большая осторожность при операциях на щитовидной железе в области вступления нижней щитовидной артерии в ткань железы и особенно на нижней поверхности железы вблизи трахеи и пищевода — «опасные зоны».

В настоящее время в хирургии щитовидной железы еще имеются разногласия по поводу методики перевязки щитовидных артерий.

На основании анкетных данных, полученных Б. В. Аникандровым от советских хирургов в 1951 г. о методике

перевязки щитовидных артерий при резекциях щитовидной железы по поводу зоба, оказалось, что одна группа хирургов (Мыш, Орлов, Давыдов, Зикеев, Дыхно, Шиловцев, Петров и др.) до последнего времени применяют перевязку щитовидных сосудов на протяжении, утверждая, что это наилучшим образом обеспечивает остановку кровотечения и делает операцию более радикальной.

Другая группа хирургов (Николаев, Крымов, Горчаков, Дудко, Гуревич, Лидский, Лукьянов, Заблудовский, Созон-Ярошевич, Домрачев, Астров и др.) применяет интракапсулярную перевязку щитовидных артерий (по преимуществу нижних), считая, что такая методика вполне надежно предупреждает кровотечение, технически упрощает операцию и в наибольшей степени предохраняет от повреждения соседние жизненно важные органы (возвратный нерв и околощитовидные железы).

Б. В. Аникандров (1951) возражает против перевязки нижней щитовидной артерии на расстоянии от зоба, ибо этот метод не обеспечивает сохранность возвратного нерва и, кроме того, связан с опасностью повреждения блуждающего нерва.

На основании полученных нами анатомических данных следует считать, что из всех существующих до последнего времени методов оперативного вмешательства на щитовидной железе наиболее обоснованным и резко снижающим количество осложнений является метод интракапсулярной резекции щитовидной железы с частичным оставлением пластинки паренхимы железы на боковой поверхности трахеи в области «опасной зоны». Такая методика в значительной степени гарантирует сохранность возвратного нерва и эпителиальных телец, а также позволяет значительно снизить рефлекторные раздражения, наступающие при оттягивании сосудисто-нервного пучка в момент перевязки щитовидных артерий на протяжении.

К МЕХАНИЗМУ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОСТРЫХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ СОСТОЯНИЙ И О ЗНАЧЕНИИ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ТИРЕОТОКСИКОЗОВ

Г. М. Гуревич

(Харьковский стоматологический институт)

Выдвигаемое в последние годы положение о второстепенном значении предоперационной подготовки больных тиреотоксикозом не является достаточно обоснованным и нуждается в серьезном подтверждении.

Второе положение, выдвинутое также в последние годы, о необходимости доведения субтотальной резекции щитовидной железы до границ физиологической допустимости, связанной с риском гипотиреоза, также является теоретически необоснованным.

В настоящее время существует две точки зрения на механизм возникновения острых послеоперационных состояний: первая — связывает их возникновение с всасыванием инкрета щитовидной железы в кровь в послеоперационном периоде («тиреотоксический шок»), вторая — с внезапным уменьшением поступления инкрета щитовидной железы в кровь («гипотиреотоксемический шок»).

Исследования содержания иода в крови у больных тиреотоксикозом в дооперационном и послеоперационном периоде выявили, что генез острых послеоперационных состояний не зависит ни от всасывания инкрета щитовидной железы в кровь, ни от внезапного уменьшения поступления его в кровь.

Анализ кривых пульса больных в дооперационном периоде показывает нормализацию их реактивности под влиянием предоперационной подготовки.

Анализ кривых пульса больных в послеоперационном периоде обнаружил, что острое послеоперационное состояние представляет собой модель остро разворачивающегося симптомокомплекса тиреотоксикоза.

Результаты наших наблюдений позволяют заключить, что встречающиеся в послеоперационном периоде острые состояния могут быть обусловлены:

а) кардиоваскулярными расстройством, не сопровождающимися явлениями вторичного шока;

б) послеоперационным вторичным шоком, характеризующимся удлиненной эректильной фазой.

Таким образом, полученные данные опровергают положение о второстепенном значении предоперационной подготовки и о необходимости доведения субтотальной резекции щитовидной железы до границ физиологической допустимости.

Вместе с тем результаты проведенных исследований свидетельствуют:

а) что в генезе острых послеоперационных состояниях играет роль измененная под влиянием тиреотоксикоза реактивность организма;

б) что в общем комплексе лечебных мероприятий при тиреотоксикозе имеют равное значение как предоперационная подготовка, так и самый акт оперативного вмешательства;

в) что предоперационная подготовка имеет значение как фактор, нормализующий реактивность организма.

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

М. Л. Авиосор и Ф. П. Ольгина

(Станиславский медицинский институт)

У многих страдающих эндемической зобной болезнью имеет место функциональные или органические изменения сердечно-сосудистой системы. Наиболее сильно система циркуляции страдает при тиреотоксических формах заболеваний, наименее — при эутиреоидных. Поражение системы циркуляции может проявляться в изменении границ сердца, ритма и силы его сокращений, а в особенности — в изменении частоты и устойчивости пульса, величины пульсового артериального и высоты венозного давления, скорости кровотока, ухудшении пробы с задержкой дыхания и в нарушении основного обмена, который при его повышении предъявляет к сердечно-сосудистой системе большие запросы.

Для определения функционального состояния аппарата кровообращения до и после лечения эндемической зобной болезни мы подвергли клиническому изучению 69 больных, находившихся на стационарном лечении, из которых 47 было с гипертиреоидной формой заболевания, 19 — с эутиреоидной и три с гипотиреоидной. (В это число не включены больные, у которых медикаментозная терапия была не эффективна и которые по состоянию своего здоровья не могли быть подвергнуты операции).

До лечения основной обмен оказался повышенным у 48 больных, пониженный — у трех и в пределах нормы у остальных 18; пульс был заметно учащен у 44 и очень возбудим у 43 больных; пульсовое давление было повышено у такого же числа больных и лишь у отдельных лиц слегка понижено; ток крови ускорен у 37 больных; венозное давление высокое у девяти из 25 обследованных, и на предельно высоких цифрах нормы у шести; проба с

задержкой дыхания выявлена не вполне удовлетворительной у 27 больных.

Из упомянутых 69 больных 25 пользовались медикаментозным лечением в сочетании с общеохранительным режимом и физиотерапевтическими процедурами. Они получали микроиод, небольшие дозы 6-метилтиоурацила, препараты брома, валерианы и (по показаниям) другие симптоматические средства, в первую очередь сердечные.

44 больных после предварительного лечения были оперированы. 27 из них исследовались по два раза — при поступлении в стационар и после операции; 18 человек — по три раза — до лечения, перед операцией и в послеоперационном периоде.

На основании проведенных наблюдений установлено, что:

1. Основной обмен и частота пульса уменьшились после лечения у подавляющего большинства больных с гипертиреозным зобом. Наиболее частое и наиболее значительно уменьшение имело место при медикаментозно-хирургическом лечении. При эутиреозной форме заболевания основной обмен и частота пульса уменьшались реже и незначительно. Частичная резекция щитовидной железы меньше влияла на изменение обмена и частоты пульса в ближайший после операции период чем весь комплекс лечебных мероприятий включая и операцию. При гипотиреозном заболевании лечение повышало обмен и учащало пульс.

2. Лечение увеличивало устойчивость пульса у значительного числа больных гипер- и эутиреозным зобом. Стабилизация пульса была чаще и более выраженной при комбинированной терапии, особенно при гипертиреозных заболеваниях. Частичная резекция щитовидной железы стабилизировала пульс меньше, чем все лечение в целом.

3. Медикаментозно-хирургическое лечение способствовало нормализации пульсового и венозного давления, понижая и то и другое у больных гипертиреозной формой зобной болезни.

4. Медикаментозное лечение замедлило скорость тока крови у подавляющего числа больных гипертиреозной формой заболевания. После медикаментозно-хирургического лечения скорость кровотока замедлилась почти у всех больных, причем замедление в этом случае было бо-

лее выраженным. Влияние одного только оперативного вмешательства было меньшим. При гипотиреоидной зубной болезни ток крови после лечения ускорился.

5. Продолжительность времени задержки дыхания после лечения существенно не изменилась.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ У ЗОБНЫХ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ И ЛЕЧЕНИЯ 6-МЕТИЛТИОУРАЦИЛОМ

П. Г. Подорожный

(Львовский медицинский институт)

В настоящее время считается общепризнанным, что при зубной болезни в болезненный процесс вовлекается целый ряд органов и систем, в том числе и печень. Функциональное состояние печени в статике изучалось многими авторами. В динамике же, до и после хирургического и терапевтического лечения (6-метилтиоурацилом), оно исследовано недостаточно, что и явилось основанием для проведения данной работы.

Изучение функций печени в их динамике проводилось у всех больных комплексно, с применением следующих функциональных проб: определение билирубина сыворотки крови, изучение гликемических кривых (после нагрузки галактозой и глюкозой), пробы Квика с нагрузкой бензойнокислым натрием, определение протромбинового времени, количественное определение общего белка сыворотки и его фракций, реакции серокоагуляции (Вальтмана) и реакции флоккуляции (Таката-Ара).

В процессе лечения 6-метилтиоурацилом под наблюдением было 22 больных тиреотоксикозом. За время лечения больные получали от 14,5 до 50,5 г 6-метилтиоурацила. После хирургического лечения функция печени изучалась у 18 больных (11 человек с тиреотоксической и семь человек с эутиреоидной формами зубной болезни). Исследования проводились на 3—4-е, 11—14-е сутки, а в некоторых случаях — через один-два месяца после операции.

Применение 6-метилтиоурацила у большинства больных тиреотоксикозом приводит спустя две-три недели от начала лечения к нормализации или значительному улучшению билирубиновыделительной, протромбинообразовательной, углеводной и в меньшей степени антитоксической и белковой функции печени.

В первые двое-четверо суток после операции у подавляющего большинства больных зубной болезнью, независимо от клинического течения заболевания, наступает ухудшение билирубиновыделительной, углеводной и белковой функции печени. Как правило, наступает гипопротромбинемия.

У всех обследованных больных, подвергшихся оперативному лечению, полного восстановления функционального состояния печени не наступает и ко дню выписки из клиники, а в ряде случаев — и спустя один-два месяца после лечения.

О СОСТОЯНИИ ГЛИКОГЕНИЗАЦИИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

П. Е. Огий

(Киевский институт усовершенствования врачей)

Известно, что нормальные отправления всех функций печени, в том числе и ее способность фиксировать сахар, зависят, главным образом, от насыщенности печени гликогеном, поэтому изучение гликогенных запасов печени имеет важное значение для диагностики ее функциональной способности при различных заболеваниях.

При изучении насыщенности печени гликогеном и способности ее диастизировать гликоген в сахар крови мы пользовались адреналиновой пробой Федорова. Сахар крови определялся через 15, 30, 45, 60, 90, 120, 150 и 180 минут (на протяжении 3 часов) по способу Крецилиус-Зайферт. В результате гипертироксинемии, наряду с поражением других органов и систем, страдает центральная нервная система, особенно ее вегетативный отдел. В частности, в значительной степени повышается возбудимость симпатико-адреналовой системы. Адреналин, как и гормон щитовидной железы является симпатикотропным веществом, и при взаимодействии они вызывают максимальный гидролиз гликогена печени в сахар крови.

Таким образом, адреналиновая проба у больных тиреотоксикозом является достоверным тестом для определения гликогенных запасов последней.

Впервые на понижение гликогенных запасов печени у больных тиреотоксикозом указал В. А. Оппель. Снижение гликогелизации печени при гипертироксинемии наблюдали К. М. Быков, Н. Б. Медведева, В. П. Комиссаренко, Н. А. Шерешевский и другие авторы. Между тем Ю. Бауэр, Г. Цондек и др. снижения гликогенных запасов печени у больных тиреотоксикозом не отмечали.

При общем клиническом исследовании больных тиреотоксикозом мы изучали степень насыщенности печени гли-

когеном у 88 человек (из них с легкой формой заболевания было 24 больных, со средней формой — 26 и с тяжелой — 38 больных).

Необходимо указать, что вследствие поражения вегетативной нервной системы больные тиреотоксикозом плохо переносят инъекции адреналина, в связи с чем к ним приходилось в этом отношении подходить строго индивидуально. Тяжелым больным или болезненно реагировавшим на всякие медицинские манипуляции проба Федорова не производилась.

Из 24 больных тиреотоксикозом легкой степени гликогенные запасы печени оказались пониженными у 10 человек, у остальных 14 гликогенизация печени оказалась удовлетворительной. Понижение гликогенных запасов печени наблюдалось, в основном, у длительно болеющих больных, у страдающих сравнительно недолго гликогенизация печени оставалась удовлетворительной.

У больных со средней тяжестью тиреотоксикоза, и особенно у тяжелых больных эти показатели заметно изменяются. Если у больных тиреотоксикозом средней тяжести гликогенные запасы печени оказались удовлетворительными у 11 из 26, то у тяжелых — у 14 из 38 человек. Таким образом, у большей половины больных со средней тяжестью заболевания и подавляющего числа тяжелых больных гликогенные запасы печени были снижены. Особенно резкое снижение наблюдалось у тяжелых больных. У большинства из них послеадреналиновые сахарные кривые были низкими, уплощенными и быстро возвращались к исходному состоянию. Гипергликемический коэффициент колебался от 1,3 до 1,1, а постгипергликемический был почти всегда ниже единицы. У некоторых больных наблюдались уплощенные кривые с растянутой первой и второй частью (с запоздалым максимальным подъемом, низким гипергликемическим и высоким (выше единицы) постгипергликемическим коэффициентами).

Уплощенная кривая послеадреналиновой сахарной кривой с растянутой первой частью нужно рассматривать на наш взгляд, как показатель нарушения ферментативных процессов гликогенолиза, низкий подъем — как показатель обеднения печени гликогеном, а растянутая вторая часть уплощенной кривой является признаком глубокого нарушения процессов гликогенин. Обеднение печени

гликогеном и нарушение ферментативных процессов гликогенолиза и гликогении свидетельствует о функциональной недостаточности печени.

Известно, что инсулин в противоположность адреналину (а также гормону щитовидной железы) способствует синтезу гликогена в печени, усиливает фиксацию сахара другими тканями организма (мышцами, нервной тканью и т. д.), снижает тощаковую гипергликемию, поэтому назначение таким больным инсулина (по 5—6 единиц подкожно) и внутривенного введения 40% раствора глюкозы (20 мл) приобретает особое значение.

В результате проводимой инсулино-глюкозотерапии в предоперационном периоде мы наблюдали клиническое улучшение в течении заболевания, особенно у больных с пониженной насыщенностью печени гликогеном. У таких больных улучшался аппетит, сон, уменьшалось дрожание рук, больные становились более спокойными, уравновешенными, прибавляли в весе и т. д. В то же время у больных с хорошей гликогенизацией печени эффект от инсулино-глюкозотерапии был выражен значительно слабее.

Приведенные данные показывают, что у большей половины обследованных больных тиреотоксикозом (у 49 из 88) наблюдается снижение гликогенных запасов печени в зависимости от тяжести и длительности заболевания. Обеднение печени гликогеном следует рассматривать как результат глубоких нарушений углеводной регуляции.

Инсулино-глюкозотерапевтическая подготовка больных в предоперационном периоде дает благоприятный эффект, особенно у больных с пониженной гликогенизацией печени и в меньшей степени — у больных с удовлетворительной насыщенностью гликогеном последней.

ОБ ОБЕЗВРЕЖИВАЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

П. Е. Огий

(Киевский институт усовершенствования врачей)

В настоящее время ни у кого не возникает сомнений в том, что при тиреотоксикозе наступают глубокие изменения во внутренних органах, в частности в печени.

В результате функциональной несостоятельности печени в практике наблюдаются случаи летальных исходов как после оперативных вмешательств, так и без последних; поэтому вопросу функциональной диагностики печени многие авторы (А. Я. Пытель, А. И. Шишкина, А. К. Горчаков и др.) придают большое значение.

Некоторые авторы (А. Я. Пытель, А. А. Айзенберг, А. С. Коган и др.) указывают, что значительное понижение барьерной функции печени является грозным предостережением к оперативному вмешательству.

Однако исследования последних лет (А. К. Горчаков, А. П. Степаненко, К. С. Симонян и К. И. Сироткина и др.) показывают, что это не совсем так. Не отрицая диагностической ценности функционального состояния печени в обезвреживании ядов, они высказываются в этом отношении более сдержанно.

Мы изучили состояние антитоксической функции печени у 158 больных тиреотоксикозом до операции (субтотального иссечения щитовидной железы) и у части из них в разные сроки после нее путем пероральной нагрузки бензойноокислым натрием по Квику-Пытелю.

По клинической картине заболевания больные распределялись следующим образом: с легкой степенью заболевания было 36 чел.; со средней тяжестью — 53 и с тяжелой — 69.

Из общего количества обследованных больных тиреотоксикозом (158) в дооперационном периоде обезвреживающая функция печени была удовлетворительной (выше

75%) у 56 человек, что составляет 36% к общему числу обследованных. У остальных 102 (64%) антитоксическая способность оказалась пониженной. Необходимо отметить, что степень снижения пробы Квика-Пытеля находится в зависимости от тяжести заболевания.

Если у больных легким тиреотоксикозом обезвреживающая функция печени оказалась пониженной у 12 из 36, то у больных со средней тяжестью заболевания — у 36 из 53, а у больных с тяжелой степенью тиреотоксикоза — у 54 из 69.

Все же необходимо отметить, что у части тяжелых больных (15), успешно излеченных оперативным путем, обезвреживающая функция печени при неоднократном исследовании до операции оказалась в норме.

При обследовании 32 бывших под нашим наблюдением больных в разные сроки после операции (от 3 месяцев до 2 лет) у 11 проба Квика-Пытеля оказалась значительно выше, чем до операции, и у 21 наступила функциональная компенсация. У 11 больных несмотря на повышение пробы на синтез гиппуровой кислоты последняя продолжала оставаться ниже условной нормы.

Мы полагаем, что улучшение антитоксической функции печени в ближайшее время после операции зависит от улучшения ферментативных процессов образования парных кислот.

Повышение и нормализация обезвреживающей функции печени при обследовании в послеоперационном периоде (через 3—12 и больше месяцев) обуславливаются не только улучшением ферментативных процессов, но и, главным образом, восстановлением других ее функций: углеводной и белковой. Поэтому у большинства обследованных больных функциональная компенсация обезвреживающей способности печени в значительной степени отстает от клинического выздоровления последних.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что у 64% обследованных больных тиреотоксикозом обезвреживающая способность печени при нагрузке по Квику-Пытелю оказалась нарушенной. Снижение пробы Квика-Пытеля зависело главным образом от тяжести, а затем от длительности заболевания и перенесенных заболеваний печени в прошлом.

Предоперационная подготовка больных глюкозой с

После оперативного лечения способность печени синтезировать гиппуровую кислоту усиливается. Восстановление обезвреживающей функции печени отстает от клинического выздоровления больных. Ставить в зависимость возможность оперативного вмешательства только от степени снижения выделения гиппуровой кислоты нет достаточных оснований. Этот вопрос должен решаться с учетом общего состояния больного, всестороннего обследования функционального состояния печени, сердечно-сосудистой системы и других органов и систем.

Проба на синтез гиппуровой кислоты по Квику-Пытелю заслуживает серьезного внимания в клинике как ценный тест для изучения обезвреживающей функции печени.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Б. З. Филичук

(Львовский медицинский институт)

Разработка клинической характеристики основана на наблюдениях над 280 больными, находившимися на стационарном лечении в факультетской хирургической клинике с 1946 по 1950 гг. Для иллюстрации некоторых вопросов оперативной техники, кроме того, использованы наблюдения над 25 больными, оперированными автором в более поздний период.

В основной группе было 240 больных женского пола и 40 мужского (6 : 1) в возрасте от 8 до 65 лет с давностью заболевания от нескольких недель до 35 лет.

По внешнему виду зоба имелось: разлитых — 101, смешанных — 61, узловых — 118. По локализации: обычных шейных — 248, шейно-кольцевых — 13, свисающих — шесть, частично загрудинных — 12 и полный загрудинный — один.

Анамнестические данные указывали на тесную связь заболевания с тяжелыми психическими переживаниями в 21,4% случаев. В части из них появлению зоба предшествовала преструмозная стадия, характеризующаяся диэнцефалическими признаками.

Те же функциональные нарушения, встречавшиеся в менее выраженной форме в ранних периодах заболевания при наличии зоба, вызывали необходимость дифференцирования их от явлений механического происхождения.

По ведущим признакам клинической картины выделено три основные группы: первая с преобладанием явлений прогрессирующего роста и механических расстройств (177), вторая — с преобладанием функциональных расстройств (гипотиреоз — 2, гипертиреоз — 60) и третья — вегетоневротическая, с наличием вегетативных рас-

стройств, не связанных явным образом с нарушением функции щитовидной железы (41).

По данным определения основного обмена, произведенного у 133 больных, а также по общей картине заболевания, превалировала эутиреоидная форма зобной болезни.

Наиболее частыми субъективными явлениями были: головные боли (44,2%), сердечные расстройства (43,2%) и раздражительность (25,7%).

Основными объективными отклонениями от нормы были изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и дыхательного аппарата. Среди первых отмечены: расширение границ сердца (30,7%), тахикардия (20,4%), глухость тонов (17,9%) и др. При электрокардиографическом исследовании 92 больных у 19 отмечены признаки функциональной слабости и у 27 — диффузного поражения миокарда.

Для определения отклонений трахеи от нормальной оси, кроме рентгенологических исследований, были использованы перкуссия и аускультация шеи (для выявления признаков асимметрии трахеи) и трахеоскопическое исследование у 55 больных).

В группе больных с изменениями в дыхательном аппарате заслуживала внимания зависимость смещения трахеи от внешней формы зоба: при диффузном зобе трахея оттягивается более увеличенной долей в направлении максимального роста — кпереди и вправо (тракционное смещение), а при узловом — оттесняется в противоположную сторону (компрессионное смещение).

В 11,4% случаев отмечен выраженный стеноз верхних дыхательных путей, в том числе в четырех случаях субкомпенсированный и в одном — декомпенсированный.

Наряду с различными последствиями компенсированного воздействия зоба на окружающие органы и ткани в пяти случаях отмечено расстройство функции диафрагмы (парадоксальные движения) в результате давления на диафрагмальные нервы.

Прямые показания к оперативному лечению при зобной болезни возникали в случаях: 1) прогрессирующего роста щитовидной железы, 2) наличия механических расстройств со стороны окружающих зоб и отдаленных органов, 3) явлений гипертиреоза, не поддающегося консервативному лечению и 4) малигнизации зоба.

Из общего количества больных (305) 275 было подвергнуто оперативному лечению.

В качестве обезболивания применялась исключительно местная анестезия (проводниково-инфильтрационная и инфильтрационная новокаиновая анестезия по Вишневскому).

В большинстве случаев (195) перевязка щитовидных артерий ограничилась верхними — у самого верхнего полюса или перевязка веточек в капсуле железы. Все артерии перевязаны в 24 случаях. В 56 случаях перевязка сосудов на протяжении не производилась.

На 275 операций было произведено: резекций — 140, энуклеаций-резекций — 84, энуклеаций — 28 и экстирпаций — 23.

В большинстве случаев раны дренировались мягкими резиновыми полосками, реже — марлевыми турундами. В 98 случаях они зашивались наглухо, в том числе 36 раз — подкожным косметическим швом.

Из осложнений отмечено: кровотечение во время операции — в четырех случаях, послеоперационное кровотечение — в двух, временный порез голосовых связок — в шести, частичное нагноение раны — в 19, тетания средней тяжести — в одном, легкая тетания — в одном, мерцательная аритмия — в трех, воспаление легких — в восьми случаях.

Летальных исходов было два. В одном из них причиной смерти явилось кровотечение из рецидивных малигнизированных узлов, во второй — сердечная недостаточность при наличии жировой дегенерации миокарда и воспаление легких.

Отдаленные результаты оперативного лечения, собранные в отношении 121 больного, указывали на значительную эффективность его, позволившую больным вернуться к нормальной трудовой деятельности.

В шести случаях отмечены рецидивы зоба, в том числе три ложные.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ РАЗЛИЧНЫМИ ДОЗАМИ ИОДИСТОГО КАЛИЯ

Л. И. Лобановская (Харьков), В. И. Станева (Львов),
Э. И. Циприс (Ровно) и С. И. Энтин (Ковель)
(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

В настоящей работе приводятся данные о клинической эффективности некоторых концентраций раствора иодистого калия при лечении зобной болезни III—IV степени. Изучалась терапевтическая эффективность следующих доз иодистого калия:

Доза I — 0,025% раствор иодистого калия по одной чайной ложке один раз в день, что соответствует 0,001 г иодистого калия.

Доза II — 0,25% раствор иодистого калия по одной чайной ложке один раз в день, что соответствует 0,01 г иодистого калия.

Доза III — 0,25% раствор иодистого калия по одной чайной ложке два раза в день, что соответствует 0,02 г иодистого калия.

Указанные выше дозы применялись в течение месяца с последующим 20-дневным перерывом. Страдающие зобной болезнью проходили три-четыре таких курса лечения. Дальнейшие наблюдения продолжались на протяжении шести-восьми месяцев (без лечения иодом).

Наблюдения проведены над 306 больными (287 женщин и 19 мужчин) с диффузной эндемической формой зобной болезни. Большинство больных (231) были в возрасте от 20 до 40 лет. Продолжительность заболевания: до года — 56 больных, от одного до трех лет — 110, от четырех до семи лет — 31, от восьми до десяти лет и выше — 27 больных, 82 больных не могли указать время появления у них зоба.

Зоб III степени был обнаружен у 285 больных и IV — у 21 больного.

65 больных лечились дозой I, 141 — дозой II и 100 больных — дозой III иодистого калия.

На таблице представлены сравнительные данные эффективности различных доз иодистого калия.

Таблица 1

	I доза иодистого калия		II доза иодистого калия		III доза иодистого калия		ИТОГО	
	Абсолютное число	%	Абсолютное число	%	Абсолютное число	%	Абсолютное число	%
Общее число больных	65	100	141	100	100	100	306	100
Уменьшение размеров зоба	28	43	69	48,9	58	58	155	50,6
Без изменений	37	57	72	51,3	42	42	151	49,4

Из таблицы видно, что применение иодистого калия оказалось эффективным у 155 больных из 306 (50,6%). Уменьшение размеров зоба при применении III дозы было несколько более частым (58%), чем при дозах I (43%) и II (48,9%), однако эта разница не столь значительна, чтобы на основании ее судить о большей эффективности дозы III.

ОПЫТ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ РАДИОАКТИВНОГО ИОДА (J^{131}) У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

М. А. Копелович и Е. М. Беседина

(Украинский институт экспериментальной эндокринологии)

Недостаточная эффективность существующих методов консервативного лечения тиреотоксикозов обуславливает поиски новых средств терапии этого хронического и тяжелого заболевания.

В огромном большинстве случаев тиреотоксикоз имеет прогрессирующий характер и применением диодтирозина, раствора Люголя, 6-метилтиоурацила достигается лишь кратковременное улучшение состояния больных. Наиболее радикальным методом лечения в настоящее время является хирургическое вмешательство (субтотальная экстирпация щитовидной железы), однако у лиц пожилого возраста и при наличии недостаточности кровообращения оно связано с определенным риском для жизни больного; кроме того, часть больных отказывается от операции и желает подвергнуться только консервативному лечению. Естественны поэтому поиски новых, наиболее эффективных методов лечения этого страдания.

Известно, что щитовидная железа обладает исключительно высокой способностью задерживать иод и что радиоактивный иод здесь концентрируется в большем количестве, чем в каких-либо других тканях организма. Это свойство щитовидной железы послужило основанием для терапевтического применения радиоактивного иода при тиреотоксикозе, так как образующиеся при распаде $J^{131}\beta$ — частицы, сконцентрированные в железе, могут оказать разрушающее действие на клеточные элементы, продуцирующие избыточное количество тиреоидного гормона.

Радиоактивный иод был применен при лечении 47 больных (43 женщины и четверо мужчин) с выраженной формой тиреотоксикоза. Тяжелая форма заболевания была у 27 человек (из них три рецидива после операции),

форма средней тяжести — у 20. Длительность заболевания: до трех лет — 21, от трех до десяти лет — 17 и более десяти лет — два больных.

В условиях стационара проводилось всестороннее клиническое обследование больных (моча, кровь, основной обмен, темп накопления J^{131} в щитовидной железе, основной обмен, сахар и холестерин крови). Они получали перорально от двух до семи доз радиоактивного иода по 1—3 мс (на курс лечения от 2—16 мс). Первые дозы радиоактивного иода больные получали в стационаре, последующие — амбулаторно.

Длительность наблюдения за больными со времени начала лечения J^{131} : до шести месяцев — 15 больных, 6—12 месяцев — 15 больных, 12—18 месяцев — 11 больных и 18—24 месяца — 6 больных. Выраженный терапевтический эффект обнаруживается у больных не ранее шестивосьми недель с момента начала лечения. Эффективность лечения радиоактивным иодом была обнаружена у всех больных, причем у 32 было отмечено эутиреоидное состояние, у 13 — снижение симптомов тиреотоксикоза. У двух — только незначительные изменения. Отмеченное у ряда больных снижение количества лейкоцитов в периферической крови легко устраняется назначением пентоксила.

Наши предварительные наблюдения показали, что радиоактивный иод может быть использован как мощное лечебное средство при лечении больных тиреотоксикозом. Необходимо изучение отдаленных результатов лечения и разработка наиболее рациональной методики применения радиоактивного иода (лучевая тиреоидэктомия) у больных тиреотоксикозом.

РАК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Д. М. Городинский

(Киевский медицинский институт)

В хирургической клинике Киевского медицинского института за период с 1951 по 1954 г. наблюдалось 15 случаев злокачественных зобов и злокачественного изменения добавочных щитовидных желез, что в отношении общего количества оперированных (700) по поводу зобной болезни составляло 2,1 %.

Летальный исход наблюдался в двух случаях через несколько месяцев после операции. Смерть наступила вследствие распространения метастазов. Четверо больных были повторно оперированы по поводу злокачественного изменения добавочных щитовидных желез.

После операции больные подвергались рентгеноблучению.

Возраст больных следующий: до 20 лет — один, от 21 до 40 — семь, от 41 до 50 — шесть и более 70 лет — один человек.

Среди больных было 10 женщин и пять мужчин.

При патогистологическом исследовании установлено следующее: в четырех случаях оказались папиллярные цистаденомы с опухольными клетками, прорастающими в просвет сосудов; в четырех — аденокарцинома; в четырех — папиллярные аденокарциномы добавочных щитовидных желез; в двух — плоскоклеточный рак; в одном случае гистологически было установлено наличие риделевского зоба, дальнейшее же наблюдение выяснило, что у больной был рак щитовидной железы.

Усиленный рост медленно растущей до того времени струмы, особенно если он касается какой-либо части зоба должен вызвать подозрение в отношении злокачественного опухольного роста.

Консистенция более плотная, нежели это характерно

для струмы, дает основание к диагностике злокачественного новообразования. При этом не следует забывать, что часто чрезмерная плотность объясняется петрификацией доброкачественной струмы. Трудно клинически провести дифференциальную диагностику между злокачественными новообразованиями и хроническим продуктивным тиреоидитом или струмитом, т. е. риделивским зобом и струмой Гашимото. Эти формы развиваются в здоровой железе, в то время как рак возникает чаще на почве узловатого зоба. В виду того, что диагноз риделевского зоба может быть поставлен и там, где в действительности есть злокачественное новообразование, целесообразно подвергать оперативному вмешательству больных с таким диагнозом, если после биопсии в кратчайший срок не наступает рассасывание опухоли.

Злокачественные зобы дают иногда симптомы гипертиреоза, причем отмечено, что зоб, протекающий с симптомами пучеглазия, никогда не дает злокачественного превращения. Однако в одном случае мы наблюдали развитие раковой опухоли у больной с типичной базедовой болезнью.

Добавочные щитовидные железы более часто раково изменяются. Клиническая диагностика опухолей добавочных желез бывает очень трудной. Чаще всего их принимают за туберкулезный лимфаденит. В клинике было трое больных, которые трактовались и ранее лечились как туберкулезные. В действительности это был рак добавочных щитовидных желез. Как первое, так и второе заболевания имеют вначале сходную картину. При малейшем сомнении надо произвести биопсию и в случае злокачественности процесса — оперировать.

Иногда добавочные доли щитовидной железы уходят за грудину и выделить их трудно, а иногда вследствие возникающего кровотечения, которое не удается остановить, приходится операцию заканчивать тампонадой, с тем, чтобы во второй момент, при подтвержденном патогистологическом исследовании о злокачественности опухоли, удалить все добавочные узлы.

При наличии метастазов в лимфатических железах, тщательное их удаление с последующей рентгенотерапией может дать хорошие результаты.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЭУТИРЕОИДНОЙ ФОРМОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

А. К. Горчаков и Л. Н. Трошина
(Киевский медицинский институт)

Хотя хирургический метод лечения больных, страдающих эутиреоидной формой зобной болезни, является наиболее радикальным и широко распространенным способом лечения, в литературе почти не освещен вопрос об изменениях, происходящих в организме больного после оперативного вмешательства.

Нашей клиникой произведено обследование 99 больных в сроки от шести месяцев до трех лет после операции. Анализ клинических данных свидетельствует о весьма благоприятных результатах оперативного лечения этих больных. Все больные, подвергшиеся хирургическому лечению, выздоровели и полностью восстановили свою трудоспособность. Смертельных исходов не было ни одного.

Среди обследованных больных не выявлено ни одного рецидива, которые, по литературным данным, встречаются в 0,4%—24% случаев иногда — до 46%.

Ни в одном случае не отмечено косметических и функциональных расстройств, вызванных приросшим рубцом, а также каких бы то ни было послеоперационных изменений возвратного нерва. Речь у всех больных не изменилась.

Среди оперированных ни разу не наблюдалось явлений недостаточности щитовидной железы.

У всех оперированных исчезли многообразные субъективные расстройства, нарушавшие у ряда больных нормальную трудовую деятельность. Видимо, возникшие вследствие вторичного раздражения гиперплазированной щитовидной железой, они исчезли вместе с устранением причины — узла щитовидной железы. Отсутствие местных осложнений объясняется тщательностью техники и радикальностью вмешательства.

Изучение морфологического состава крови показало, что в послеоперационном периоде происходит нормализация ее состава. Увеличивается по сравнению с дооперационным периодом содержание гемоглобина и цветной показатель крови. Наблюдавшееся незначительное замедление свертываемости в дооперационный период сменяется ускорением свертываемости.

Значительно выражены изменения, наступающие в составе белой крови. Так, хотя и незначительно выраженное, повышение числа лейкоцитов в дооперационном периоде при проверке отдельных результатов показывает уменьшение их до нормы.

Наблюдающийся у преобладающего количества больных в дооперационном периоде лимфоцитоз исчезает.

К норме приходит также число моноцитов, которое у большинства больных перед операцией было пониженным.

Хотя в группе больных эутиреоидной формой зобной болезни не наблюдалось больших отклонений со стороны пульса и кровяного давления, проверкой установлена заметная нормализация высоты как максимального, так и минимального давления, а незначительно ускоренный пульс становился более редким.

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать следующие выводы:

1. Эутиреоидная форма зоба является проявлением заболевания всего организма, а не болезнью одной только щитовидной железы.

2. Оперативным лечением эутиреоидной формы зобной болезни достигается полное излечение этих больных.

3. После операции восстанавливается полностью трудоспособность, нормализуется сердечно-сосудистая деятельность, исчезают нервные расстройства и ряд других субъективных расстройств.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТИРЕОИДНОЙ ФОРМОЙ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

А. К. Горчаков и В. Н. Пархоменко
(Киевский медицинский институт)

Изучение функциональной способности ткани щитовидной железы, оставленной в предельно малом количестве после субтотальной субфасциальной резекции ее по О. В. Николаеву, а также компенсаторных механизмов нервно-эндокринной регуляции в организме прооперированного больного в отдаленные сроки является очень важным для объективной оценки эффективности этого способа операции.

Нами собраны отдаленные результаты хирургического лечения 123 больных (радикальная струмэктомия по О. В. Николаеву) за последние три года. Данные были получены путем письменного сообщения от 70 прооперированных больных и при личном осмотре в клинике 53 человек.

Непосредственные результаты оперативного лечения гипертиреоидной формы зобной болезни в значительной степени зависят от тяжести тиреотоксикоза и от предоперационной подготовки больных. Отмечено до 98% хороших и удовлетворительных результатов, тогда как операционная летальность на 229 прооперированных больных составляла всего лишь 1,3%.

Отдаленные результаты оперативного вмешательства показывают, что большинство больных чувствует себя вполне здоровыми. Обычно до операции больные гипертиреоидной формой зобной болезни предъявляли самые разнообразные жалобы на те или иные изменения в организме; после операции через один-два года у большинства из них (61%) жалоб никаких не было, они считали себя практически здоровыми. 30 больных со сроком наблюдения до шести месяцев в письменных сообщениях указывали, что после операции у них остались некоторые

изменения, тем не менее все они отмечают значительное улучшение состояния здоровья. Однако эти изменения не являются следствием нарушения функции щитовидной железы. Только у семи больных со сроком наблюдения до двух лет были выявлены стойкие отклонения со стороны сердечно-сосудистой системы. В последней группе больных наряду с продолжительным сроком заболевания отмечались явления резко выраженного тиреотоксикоза, что и обусловило необратимые изменения со стороны мышцы сердца.

У большинства прооперированных больных не отмечалось каких-либо нарушений в функции сердечно-сосудистой системы, а, наоборот, наблюдалось стойкое улучшение. До операции у этих больных частота пульса колебалась в пределах 90—140 и больше ударов в минуту, после операции она не превышала 80 ударов в минуту, причем ритм и наполнение его были нормальными. Кровяное давление у больных на первом, а также на втором году после операции было выше, чем в предоперационном периоде.

У всех без исключения больных после операции довольно скоро увеличился вес. В отдаленные сроки каких-либо заметных колебаний в весе больного не происходило.

При исследовании основного обмена в различные сроки после операции ни у одного больного не наблюдалось резкого снижения или заметного повышения его.

В отдаленные периоды после операции соотношение морфологического состава как красной, так и белой крови у прооперированных больных возвращалось к нормальным показателям: полностью исчезали явления анемии, нормализовался состав нейтрофильной группы, уменьшался лимфоцитоз, за исключением небольшой группы больных, у которых и через два года после операции количество лимфоцитов в 1 мм³ крови все же превышало 30 %.

После субтотальной субфасциальной резекции щитовидной железы у прооперированных больных в отдаленные сроки не происходит нарушения функции паращитовидных желез. Если у отдельных больных после операции возникают явления гипопаратиреоза (четыре наблюдения), то применением препаратов хлористого кальция и пересадкой вываренной бульонной косточки по

В. А. Оппелю обычно достигается стойкий эффект. Нарушение голоса в виде осиплости, возникшее у шести больных после операции вследствие легкого пареза верхнего гортанного нерва, было быстро проходящим и нестойким осложнением.

Все больные с различной тяжестью тиреотоксикоза, оперированные по методу О. В. Николаева с нашей модификацией обработки культи железы, через два-три месяца после выписки из стационара приступали к выполнению привычной для них работы. На втором году после операции трудоспособность больных не изменилась.

Указаний на развитие воспалительного процесса со стороны остатка щитовидной железы в поздние сроки после операции, образования грубого келлоидного рубца, появления неприятных ощущений стягивания и других изменений не отмечалось. Хорошее состояние рубца в косметическом и функциональном отношении в известной степени зависело от технически правильно выполненной операции.

Об эффективности субтотальной резекции щитовидной железы при гипертиреоидной форме зобной болезни можно судить по количеству рецидивов. Так, например, на 103 струмэктомии по Николаеву не было ни одного случая рецидива, тогда как на 20 струмэктомий по методу Драчинской у одного больного вскоре после операции возник рецидив тяжелого тиреотоксикоза.

Таким образом, отдаленные результаты у 123 прооперированных больных по поводу гипертиреоидной формы зобной болезни можно считать вполне удовлетворительными. После оперативного вмешательства у этих больных наступало значительное улучшение состояния по сравнению с дооперационным, т. е. эти больные становились практически здоровыми. Операцию по способу О. В. Николаева с нашей модификацией обработки оставляемой культи следует признать наиболее рациональной. Благоприятные исходы через 1—2 года после этой операции позволяют говорить о ее эффективности. Субтотальная субфасциальная резекция щитовидной железы при явлениях ее гиперфункции ликвидирует очаг патологического процесса и создает условия для восстановления нормального физиологического состояния организма.

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Мищенко В. М., Карцуб К. П. и Э. А. Межвинская. Изучение факторов внешней среды в связи с эндемией зобной болезни в Закарпатской области	5 ✓
Савченко П. С. Содержание иода в водах и почвах СССР в связи с эндемией зобной болезни	10
Баштан Ф. А., Степанова А. П., Ореховская А. И., Шульман А. А., Левандовская Л. М. Зависимость распространения эндемической зобной болезни от уровня содержания иода, фтора и калия в воде и почвах Черновицкой области	13
Гуревич Г. П., Жабская А. К. и Алесик В. И. Минеральный состав основных продуктов питания населения в очагах эндемии зобной болезни в Закарпатской области	14 +
Гуревич Г. П., Жабская А. К., Егорова Н. Н., Колюбакина Н. В. Некоторые качественные показатели молока, поступающего на рынки города Ужгорода	16
Турецкая Э. С. Галогенные микроэлементы во внешней среде Львовской области и динамика их содержания в организме человека	18
Турецкая Э. С. Некоторые данные о балансе иода и брома в условиях г. Львова	20
✓ Вержиковская Н. В. Исследование иодного обмена в организме в зависимости от качества питания	22
Турецкая Э. С. Исследование щитовидных желез на содержание иода и брома	24
Бреславский А. С. Регуляция щитовидной железы в условиях действия избытка иода	26
Асс Т. В. и Растегина П. В. Определение минимальных количеств иода	28
✓ Бреславский А. С. и Симон И. Б. Тиреостатическое свойство перхлората калия	30
Сидоренко Е. В. и Плахотина Л. С. Влияние гуминовых веществ на реактивность щитовидной железы	32
Демиденко Н. С. Значение нарушения обмена кальция для развития струмогенной реакции в щитовидной железе	34
Мнацаканян Р. П. К вопросу об эндемической зобной болезни в ряде сел Дымерского района Киевской области	37
Гуревич Г. П., Жабская А. К. и Межвинская Э. А. Содержания иода в йодированной соли в зависимости от температуры, влажности и сроков ее хранения	39

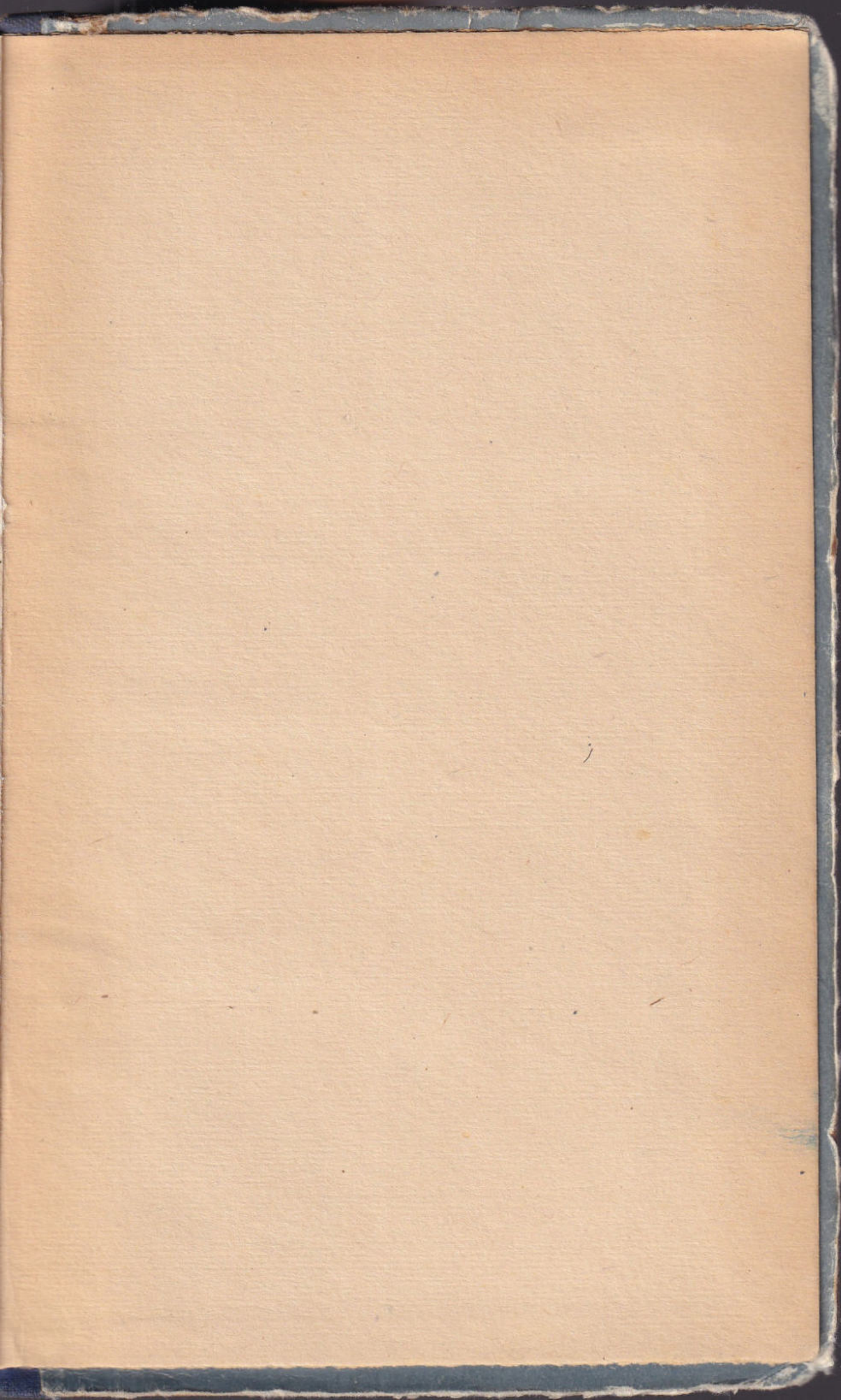
Межвинская Э. А. Потери йода в пищевых продуктах в процессе кулинарной обработки и хранения	41
Швец А. Л. Содержание йода в йодированной поваренной соли на местах и мероприятия, содействующие стабилизации йода в йодированной соли	43
Филипчук Б. З. К вопросу о патогенезе и ранних стадиях эндемической зобной болезни	45
Мастбаум И. С. Внутриорганные нервы щитовидной железы при зобной болезни и тиреотоксикозе	47
Парагашьян А. А. Эндемическая зобная болезнь в Станиславской области и борьба с ней	50
Архипенко В. И. Щитовидная железа при экспериментальном неврозе	52
Вязовская Р. Д. Влияние медикаментозного сна на щитовидную железу и основной обмен	53
Алешин Б. В. и Демиденко Н. С. Реакция щитовидной железы на действие 6-метилтиоурацила в условиях нарушения деятельности головного мозга	55
Вязовская Р. Д. Накопление радиоактивного йода щитовидной железой кролика при воздействии на кору головного мозга	58
Вязовская Р. Д. и Симон И. Б. Содержание холинэргических веществ в щитовидной железе кролика при нарушении состояния коры головного мозга	60
Гордиенко В. М. Реакция щитовидной железы на струмоген в условиях бромирования	62
Бреславский А. С. Влияние раздражения обонятельного анализатора на щитовидную железу	63
Смык М. М. Влияние миналового сна на экспериментальный тиреотоксикоз	64
Мамина В. В. Реакция щитовидной железы на струмоген в условиях искаженной афферентной сигнализации	66
Фищенко Л. Я. Реактивность артериальных рефлексогенных зон при экспериментальном тиреотоксикозе	68
Вязовская Р. Д. Исследования холинэргических реакций организма при экспериментальном зобе	70
Давыдова Л. М. Особенности ядер окостенения дистальных эпифизов бедренной кости в детском возрасте в Закарпатской области	72
Ливергант Ю. Э. Значение тиреотропного гормона гипофиза в патогенезе зобной болезни, тиреотоксикозов и микседемы	74
Родкина Б. С. Влияние экспериментального гипотиреоидного зоба и введения тиреоидина на механизм регуляции углеводного обмена	76
Тихонова Е. П. и Дразнин Н. М. Некоторые данные об обмене витамина В ₁ при патологии щитовидной железы	78
Шаркевич И. Н. Влияние микроэлементов (кобальта, фтора, брома) на функциональное состояние щитовидной железы	80
Максимов С. В. и Шаркевич И. Н. Влияние В ₁ -авитаминоза на функциональное состояние щитовидной железы	82
Генес С. Г. и Лесной Н. Г. О влиянии гормона щитовидной железы на эвакуаторную функцию желудка	84

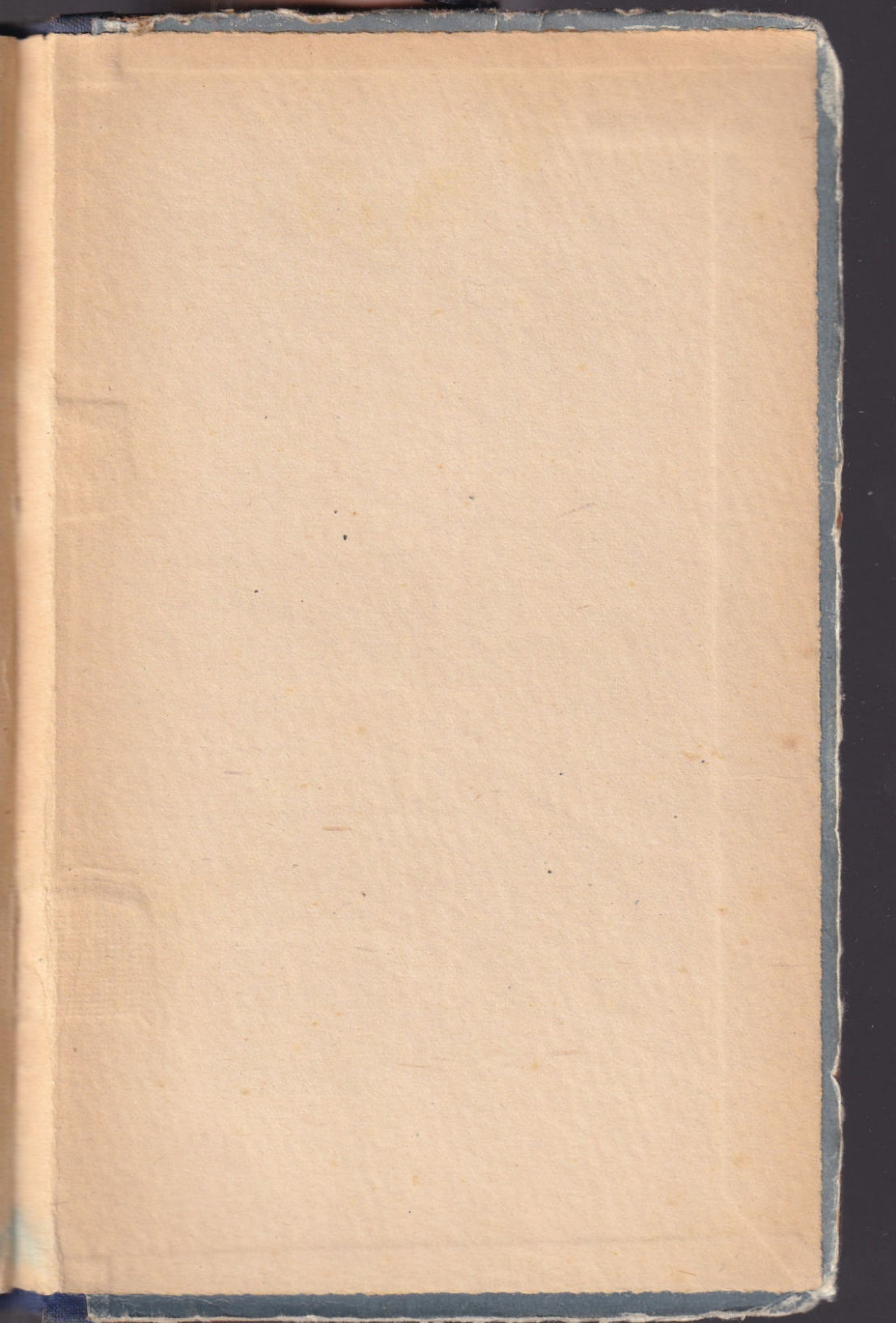
Роднянский Б. Б. Некоторые данные о действии фтора на функцию щитовидной железы	86	✓
Демиденко Н. С. Значение исходного состояния щитовидной железы для ее реакции на тиоуреаты	88	
Демиденко-Грабарь Н. С. Динамика тиреотропной функции гипофиза при частичной тиреоидэктомии	91	
Вязовская Р. Д. Гонадотропные функции гипофиза в условиях действия 6-метилтиоурацила у крыс	93	
Демкив Л. П. К гистофизиологии тиреотропной функции гипофиза при воздействии тиазолидинов	94	
Демкив Л. П. О стимулирующем действии некоторых производных тиазолидина	96	
Августинович М. С. Сравнительная оценка антитиреотропной активности роданина и его некоторых производных и 6-метилтиоурацила	98	
Коломиец Е. Ф. Влияние гипоксии на интенсивность газообмена и состояние щитовидной железы	101	✓ ✓
Глова С. А. Изучение основного обмена у белых крыс при введении некоторых производных тиазолидина	103	✓
Смык М. М. и Фищенко Л. Я. О нарушении мочевинообразования при экспериментальном тиреотоксикозе	105	✓ ✓
Давыдова Л. М. К характеристике щитовидной железы плодов и новорожденных в Закарпатской области	107	
Гриценко А. Н. Иммунологическая реактивность лабораторных животных при экспериментальном зобе, вызванном введением 6-метилтиоурацила	110	
Масловчук Е. П. Влияние введения 6-метилтиоурацила на образование противодифтерийного антитоксического иммунитета у кроликов	112	
Черенько М. П. О функциональном состоянии центральной нервной системы у больных гипер- и эутиреотропной формами зобной болезни	113	✓
Клейман М. И. и Зотина Н. Н. Характер нарушения высшей нервной деятельности при эндемической зобной болезни	116	✓
Геккер Э. Н., Бальмагия А. Т. и Ляшенко А. И. Влияние лечения на высшую нервную деятельность детей, страдающих зобной болезнью	118	
Люлька А. Н. Функция коры надпочечников при гипертиреотропной форме зобной болезни	120	✓
Тихонова Е. П. Данные электрокардиографии у больных тиреотоксикозом и их изменения под влиянием лечения	122	✓
Филипчук Б. З. К вопросу о состоянии дыхательного аппарата при эндемической зобной болезни	124	✓
Степаненко А. П. Некоторые данные по исследованию функции печени и электролитного состава крови у больных зобной болезнью	126	✓ ✓
Романова Т. Г. Изменение основного и креатинового обмена при зобной болезни	128	✓
Кранцфельд Б. И., Кричин Я. Д. О желудочной пищеварительной секреции при зобной болезни на Буковине	130	
Герасименко Т. Н. Изменения глаз при зобной болезни	132	✓

Галибей Б. М. Некоторые гематологические показатели при зобной болезни	134	✓✓
Степаненко А. П. Хроная мышца у больных гипертиреозной формой зобной болезни	136	
Леви Я. А. Физиологические основы хирургического лечения выраженных форм тиреотоксикоза	138	
Геккер Э. Н. и Литвак Б. И. Состояние высшей нервной деятельности беременных и родильниц, страдающих зобной болезнью	141	
Лобановская Л. И., Дразнин Н. М. и Жукова М. В. К вопросу о функциональном состоянии щитовидной железы при беременности	144	
Петраш О. Г. Состояние лактационной функции у кормящих матерей при зобной болезни и изменения этой функции под влиянием противозобного лечения	146	
Петраш О. Г. Содержание кальция, фосфора и сахара в крови беременных, страдающих зобной болезнью	149	
Гросблат Р. Ш. Химический состав молока матерей, страдающих зобной болезнью	151	
Гуревич Г. П. Химический состав молока у женщин г. Ужгород	153	
Петраш О. Г. и Литвак В. И. Содержание иода в крови здоровых и беременных женщин	155	
Гросблат Р. Ш. Содержание иода в крови при ранних токсикозах беременности у женщин, страдающих зобной болезнью	158	
Свистун А. С. Зобная болезнь у детей Закарпатья	160	
Ляшенко А. И. К характеристике сердечно-сосудистой системы у детей Закарпатья, страдающих зобной болезнью	162	✓
Свистун А. С. К вопросу об антиоксидативной функции печени у детей, страдающих зобной болезнью	164	✓
Бальмагия А. Т. К клинической характеристике эндемической зобной болезни у детей г. Мукачево Закарпатской области	166	
Ляшенко А. И. К вопросу о состоянии основного обмена у детей Закарпатья, страдающих зобной болезнью	168	✓
Геккер Э. Н., Бальмагия А. Т., Ляшенко А. И. и Свистун А. С. Особенности зобной болезни у детей высокогорных районов Закарпатья	170	
Свистун А. С. Влияние лечения зобной болезни у детей на антиоксидативную функцию печени, креатининовый и основной обмен	173	✓
Огородник Д. И. Опыт лечения гипотиреозов у детей	176	
Огородник Д. И. Ранняя диагностика гипотиреозов у детей	178	
Мусиенко Т. М. К характеристике течения легочного туберкулеза у больных эндемической зобной болезнью	180	
Дзюбинская Т. К. Исследование при помощи радиоактивного иода функционального состояния щитовидной железы у больных туберкулезом	182	
Дзюбинская Т. К. и Цариковская Н. Г. Некоторые данные гистологического исследования щитовидной железы у лиц, погибших от туберкулеза	184	

Прудская Л. Э. Некоторые данные о распространении гельминтов в округах Закарпатской области, где имеется зобная болезнь	187
Клинская Е. Ф. Дизентерия и острые кишечные за- болевания в населенных пунктах, где имеется зобная болезнь	188 ✓
Роднянский Б. Б., Шнырева Е. П. и Брюхо- вещкая Л. И. Итоги годной профилактики населения не- которых районов Черновицкой области, пораженных эндеми- ческой зобной болезнью	189
Киселевич Г. А. О проведении некоторых оздоро- вительных мероприятий в очагах эндемической зобной болезни западных областей УССР	190
Барба Е. И. Об эффективности мерказолила при ти- реотоксикозе	192 -
Цариковская Н. Г. Изучение эффективности приме- нения тканевой терапии при различных формах зобной болезни	195
Копелович М. А. и Семенов Г. И. Опыт гормо- нотерапии эутиреоидных форм зобной болезни	196
Урин В. М. Лечение больных тиреотоксикозом 6-метил- тиоурацилом	197
Макар А. Д. Некоторые клинические наблюдения над действием переливания крови при тиреотоксикозе	199
Чуракова С. А. Влияние минеральной воды Черновиц- кого источника на течение эндемической зобной болезни	203
Гуревич Г. П. Вода минеральных источников Закар- патя и ее роль в профилактике зобной болезни	205 ✓
Пархоменко В. Н. Изменение артериального давле- ния и пульса на различных этапах субтотальной субкапсу- лярной резекции щитовидной железы	207 -
Сияфиева Р. В. Гальвано-фарадическая возбудимость мышц при различных формах зобной болезни в до- и после- операционном периоде	209
Отенко Н. П. Хлориды крови при гипертиреоидной форме зобной болезни и подготовка больных к операции при помощи нагрузки гипертоническим раствором поваренной соли	211 ✓✓
Эйдельман М. М. и Цариковская Н. Г. Данные о некоторых показателях обмена адреналина и аскорбиновой кислоты (витамина С) у больных эутиреоидной формой зоб- ной болезни	213
Бетельман Р. А. Состояние сердечной мышцы у боль- ных гипертиреоидной формой зобной болезни в до- и после- операционном периоде при подготовке их наперстянкой	217
Комаровский Ю. Т. Новокаиновая блокада звездча- того узла как метод подготовки к операции больных ти- реотоксикозом	219
Акимова Р. Н. К патогенезу парезов и параличей воз- вратного нерва при струмэктомиях	221
Гуревич Г. М. К механизму возникновения острых по- слеоперационных состояний и о значении предоперационной подготовки при хирургическом лечении тиреотоксикозов	224 ✓
Авиосор М. Л. и Ольгина Ф. П. Состояние сердеч- но-сосудистой системы у больных эндемической зобной бо- лезнью до- и после лечения	226 •

Подорожный П. Г. Функциональное состояние печени у зобных больных после операции и лечения 6-метилтиоурацилом	229	✓
Огий П. Е. О состоянии гликогенизации печени у больных тиреотоксикозом	231	
Огий П. Е. Об обезвреживающей функции печени у больных тиреотоксикозом	234	✓
Филипчук Б. З. Клиническая характеристика и хирургическое лечение больных эндемической зобной болезнью	237	
Лобановская Л. И., Станева В. И. (Львов), Циприс Э. И. (Ровно) и Энтин С. И. (Ковель). Сравнительное изучение эффективности лечения эндемической зобной болезни, различными дозами иодистого калия	240	
Копелович М. А. и Беседина Е. М. Опыт терапевтического применения радиоактивного иода (J^{131}) у больных тиреотоксикозом	242	
Городинский Д. М. Рак щитовидной железы	244	✓
Горчаков А. К. и Трошина Л. Н. Отдаленные результаты хирургического лечения больных с эутиреоидной формой зобной болезни	246	
Горчаков А. К. и Пархоменко В. Н. Отдаленные результаты хирургического лечения больных гипертиреоидной формой зобной болезни	248	





СРУБ. 25 КОП.