

1. Заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей у 77,4% детей сопровождаются значительными нарушениями внешнесекреторной функции поджелудочной железы. У большинства больных изменяется активность липазы и трипсина в дуоденальном содержимом. Активность амилазы, как правило, остается нормальной.

2. При дискинезии желчных путей наблюдаются такие же изменения активности ферментов дуоденального содержимого, как и при холецистите.

3. Изменения экскреторной функции поджелудочной железы, возникающие при холецистите и дискинезии желчевыводящих путей, при клиническом выздоровлении полностью не исчезают.

4. При холецистите и дискинезии желчных путей содержание диастазы в моче не изменяется.

5. Результаты исследования могут служить доказательством нарушения функции сопряженных органов пищеварения при холецистите. Эти данные необходимо учитывать при лечении больных холецистопатиями.

УДК 612.451—616.438

ФУНКЦИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНО ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

А. Г. Ибрагимова и В. В. Саламатина

*Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. З. И. Малкин) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и
терапевтическое отделение Республиканской клинической больницы (главврач —
К. Л. Свечников)*

О функциональном состоянии коры надпочечников у больных с тяжелой формой первично токсического зоба мы судили по содержанию 17-оксикортикостероидов (ОКС) и 17-кетостероидов (17-КС) в суточном количестве мочи, которые исследовали соответственно методом Портера и Сильбера в модификации М. А. Креховой и видоизмененным О. М. Уваровской методом Циммермана. У всех больных определяли основной обмен с помощью аппарата АООЗ-М Казанского завода медицинской аппаратуры и у части из них — параллельно еще и по формуле Геле и Брейтмана.

Нами обследовано 5 мужчин и 21 женщина, из них 20 были в возрасте от 20 до 50 лет. Тяжелая форма с выраженной кахексией, тахикардией, глазными симптомами и резко увеличенным обменом была у 20 больных, среднетяжелая — у 6. Давность заболевания колебалась от 1 до 10 месяцев, и лишь двое болели больше года. Пульс до 100 был у 7 больных, до 120 — у 11, до 150 с мерцательной аритмией — у 8. Глазные симптомы Грефе, Мебиуса, экзофтальм наблюдались у 22 чел. Диффузное увеличение щитовидной железы II ст. было у 7 больных, III ст. — у 15 и IV ст. — у 4. У всех больных отмечались потливость, тремор, нервозность и слабость. РОЭ от 15 до 40 мм/час. определена у 15 больных, эозинофилия от 3 до 7% — у 7 и до 13% у 1, лимфоцитоз от 25 до 41% — у 12. Субфебрильная температура была у 23 больных. 6 человек болели ревматизмом, у 13 был тонзиллит, у 3 — признаки комбинированного порока сердца и у 1 — фиброзно-очаговый туберкулез легких. У 4 больных основной обмен был повышен до +30%, у 9 — до +50%, у 13 — свыше +80%. Потеря веса достигала от 3,5 до 18 кг. У больных со среднетяжелой формой токсического зоба частота пульса не превышала 100—110 ударов, отсутствовала аритмия, температура была нормальной (3 чел.), увеличение щитовидной железы — II и III ст., показатели основного обмена были более низкими (у 3 чел. до +30% и у 3 — до +50%), у 4 чел. отсутствовали глазные симптомы.

У 9 больных суточная экскреция 17-КС до лечения соответствовала верхней границе нормы (10,7—14 мг), у 7 была нормальной (8—10 мг) и у 10 (6 из них со среднетяжелой формой) — пониженной (1,5—5,8 мг).

Необходимо отметить, что при тяжелой форме токсического зоба не наблюдалось выраженного повышения 17-КС в моче. Параллельно проводились исследования 17-ОКС, являющихся метаболитами продуктов обмена гидрокортизона. Их экскреция также не была увеличена. Значительное уменьшение суточных 17-ОКС (свободных $0,067 \pm 0,12$; суммарных $0,18 \pm 1,34$ мг) было почти у 42% больных (11 чел.). Нормальное их выделение отмечено у 6 больных со среднетяжелой формой. У 9 больных наблюдалось умеренное повышение экскреции суммарных 17-ОКС — от 5,7 до 7,5 мг (при норме 1,5—5,5 мг) и свободных — от 1,0 до 3,8 мг (при норме 0,12—0,4 мг). В среднем суммарные 17-ОКС составляли $3,64 \pm 0,426$ мг, что мало отличается от их содержания у здоровых ($3,69 \pm 0,395$; $P > 0,5$). Экскреция свободных 17-ОКС увеличивалась до $0,79 \pm 0,157$ против $0,13 \pm 0,025$ у здоровых ($P < 0,001$). Определение суммарных стероидов особенно важно при изучении активности надпочечников у больных с токсическим зобом, так как у них часто поражается печень. Понижение

активности глюкокортикоидной функции надпочечников сочетается с нарушением их дальнейшего метаболизма и выделения с мочой преимущественно свободных 17-ОКС, что, по всей вероятности, зависит от функционального состояния печени (она была увеличенной у 16 чел. с тяжелой формой токсического зоба, причем у 11 выступала на 2—4 см).

В результате лечения наших больных препаратами тиомочевины (20 чел.), мерказолилом (9) и метилтиоурацилом (11) в сочетании с микродозами йода и сердечными средствами отмечалось улучшение общего состояния, значительное снижение основного обмена (до +24, +19%), прибавление в весе (от 1,2 до 8,2 кг), уменьшение тахикардии (в среднем до 80 ударов в минуту), тремора, потливости, нервозности. На фоне клинического улучшения отмечалось повышение экскреции 17-КС до нормальных цифр у 6 больных (4 из них со среднетяжелой формой), леченных метилтиоурацилом, и у 8 получавших мерказолил, и лишь у 1 она оставалась повышенной — суммарных до $4,6 \pm 0,3$, свободных до $0,93 \pm 0,11$.

Если при легких и средних формах токсического зоба щитовидная железа является стимулятором функции коры надпочечников [2] путем воздействия тироксина непосредственно или через гипофиз, то при тяжелой форме с длительным течением, по нашим данным, резкое увеличение продукции тироксина создает в ряде случаев условия для понижения биосинтеза глюкокортикоидов. В процессе лечения тиреостатическими средствами функция надпочечников (по данным исследования 17-ОКС) восстанавливается или имеет тенденцию к этому.

По данным ряда авторов [1, 5, 6] ревматический процесс часто сочетается с повышением функции щитовидной железы. Клинические наблюдения показывают, что при этом сочетании ревматический процесс протекает более благоприятно. Возможно, что нерезкое повышение активности щитовидной железы стимулирует надпочечники к более энергичной выработке глюкокортикоидов, обладающих противовоспалительным действием.

Пример обратного взаимоотношения мы наблюдали у 2 больных, у которых летальный исход наступил вследствие резчайшего обострения ревматического панкардита в связи с развитием тяжелой формы токсического зоба у одной и тиреотоксического криза на фоне лечения малыми дозами I^{131} у другой. У этих больных отмечено резкое понижение экскреции 17-КС и 17-ОКС. Можно предположить, что глюкокортикоидная надпочечниковая недостаточность и гормональный диссонанс, вызванные тиреотоксическим кризом, привели к резкому обострению латентного ревматического процесса. При лечении таких больных следует корректировать дозировку и сочетание тиреостатических средств и гормональных препаратов (кортизон, преднизон и др.) в зависимости от тяжести тиреотоксикоза и функции коры надпочечников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева О. Д. Клини. мед., 1956, 3.—2. Конарева М. В. Тер. арх., 1964, 3.—3. Крехова М. А. Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1960, 2.—4. Уваровская О. М. Там же, 1956, 3.—5. Цукерштейн Е. И. Клини. мед., 1951, 3.—6. Ясиновский М. А., Печеная Р. Б. Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1959, 3.

УДК 616.12—008.331.1—617.7

ГИПЕРТЕНЗИЯ ГЛАЗА ПРИ ПОРАЖЕНИИ МЕЖУТОЧНОГО МОЗГА

И. Н. Хижнякова и И. В. Каюшева

Клиника глазных болезней (зав.—проф. Б. В. Протопопов), клиника госпитальной терапии (зав.—проф. В. Г. Вогралик) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Глазная гипертензия при поражении подбугорья отличается от истинной глаукомы сохранением зрения, отсутствием глаукоматозной экскавации диска зрительного нерва, в ряде случаев плохой переносимостью или неэффективностью миотиков. Этот симптом у одних больных предшествовал появлению прочих признаков поражения гипоталамуса, а у других был единственным симптомом заболевания.

По клинической картине можно разделить наблюдавшихся нами больных на 3 группы.

I. Гипертензия глаза в начале заболевания была единственным симптомом, а затем присоединились другие четкие признаки гипоталамических расстройств.

II. Гипертензия глаза остается единственным признаком поражения межучного мозга.

III. Диагноз «гипоталамическая глаукома» установлен окулистом. После обслед-