

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 (13,68 мг/24 часа). Содержание 17-ОКС после применения тиопрепаратов повышалось — 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. Клин. мед., 1956, 3.—2. Конарева М. В. Тер. арх., 1964, 3.—3. Крехова М. А. Probl. эндокринол. и гормонотер., 1960, 2.—4. Уваровская О. М. Там же, 1956, 3.—5. Цукерштейн Е. И. Клин. мед., 1951, 3.—6. Ясиновский М. А., Печеная Р. Б. Probl. 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-

дования эндокринолога и невропатологом выявлены и другие гипоталамические нарушения.

I группу составили 4 больных. Приводим краткие данные из истории болезни одной больной.

П., 37 лет, учительница, после тяжелой психической травмы и вирусного гриппа, перенесенных в 1962 г., стала отмечать неприятные ощущения, тяжесть и боли в глазах. Окулист диагностировал начальную субкомпенсированную глаукому обоих глаз. Было начато обычное лечение пилокарпином. Однако субъективные ощущения не уменьшались, и внутриглазное давление от применения пилокарпина не снижалось. При обследовании в клинике обнаружено, что внутриглазное давление было повышенным не всегда, и его нормализация не было связана с применением миотиков. Не отмечалось изменений, свойственных обычной глаукоме: снижения центрального зрения, сужения периферического зрения и изменения со стороны зрачка дна.

Была заподозрена гипоталамическая глаукома. Патологии со стороны внутренних органов, эндокринных желез и нервной системы не отмечалось в течение года. Через год появились приступы острых головных болей, сопровождаемые рвотой и повышением внутриглазного давления до 40 мм рт. ст., нередко выраженный вирилизм, нарушение менструаций и ожирение. Был установлен диагноз: гипоталамический синдром, ожирение I ст., гирсутизм с расстройством менструально-овариального цикла, нарушение внутриглазного давления, гипоталамические кризы. Проведено патогенетическое лечение с относительным успехом.

II группа включает 33 человека. Приводим одно наблюдение.

М., 18 лет, жаловался на кратковременные неприятные ощущения в области сердца, иногда настолько тягостные, что приходилось вызывать «скорую помощь». Со стороны внутренних органов патологии не было найдено. Больной был госпитализирован в эндокринологическое отделение. Выявлено повышение внутриглазного давления до 41 мм рт. ст. в обоих глазах. Применение миотических и других медикаментозных средств не снизило офтальмотонус. Миотики больной переносил плохо.

Больной наблюдается окулистами в течение 2,5 лет. Внутриглазное давление колеблется от 28 до 41. Функция органа зрения не изменилась, хотя лечение не проводится.

Таким образом, в данном наблюдении глазная гипертензия является единственным симптомом поражения подбурья. Вероятно, такая моносимптомность гипоталамических расстройств возникает тогда, когда патологические изменения еще не захватили другие участки гипоталамуса. Наше предположение подтверждается уже признанным существованием гипоталамического синдрома, при котором изолированно страдают центры водного обмена и который проявляется только несхарным мочеизнурением.

Поражение гипоталамуса было обнаружено окулистами у 15 больных (III группа). Повышенное внутриглазное давление у этих больных имело характер гипоталамической гипертензии: не снижалась функция органа зрения, не было глаукоматозной экскавации, применение миотиков не снижало внутриглазное давление, многие больные не переносили миотиков. Поэтому больные были направлены к эндокринологу и невропатологу, которые выявили другие признаки поражения гипоталамуса, и больные лечатся по поводу гипоталамического синдрома.

Больные с гипоталамической гипертензией без других признаков поражения гипоталамуса фактически не лечатся ни у окулистов, ни у невропатологов. По нашему мнению, этим больным крайне необходимо раннее воздействие на гипоталамическую область. Лечение целесообразно начинать с ликвидации возможных очагов инфекции (хронического тонзиллита, кариса, хронического холецистита и т. д.). Показано применение средств, улучшающих трофику гипоталамуса (витаминов группы В, никотиновой кислоты, рутина, аминокислот и др.); проведение битемперальной диатермии, которая улучшает кровоснабжение гипоталамуса и оказывает противовоспалительный и рассасывающий эффект; интраназальный электрофорез по Г. Н. Кассилю. Применение миотиков целесообразно, если больной их переносит. Раннее лечебное воздействие на межоточный мозг является профилактикой выраженных и тяжелых форм гипоталамического синдрома.

Эти рекомендации вытекают из наших наблюдений, которые мы проводим с 1962 г., изучая состояние офтальмотонуса у больных с поражением гипоталамуса. Обследовано в динамике 350 больных с различными формами гипоталамического синдрома. У 88 из них выявлена гипоталамическая глаукома (вышеуказанные 3 группы больных в это число не вошли). Офтальмотонус нормализовался у этих больных при проведении рентгенотерапии, витаминотерапии, при назначении средств, улучшающих трофику, нормализующих сосудистую проницаемость и т. д. Терапия должна быть комплексной, насколько возможно этиологической и индивидуализированной в зависимости от клиники. М. М. Золотарева, И. П. Антонов (1965, 1966), Е. С. Либман, Б. М. Гехт (1965) и др. также указывают на целесообразность патогенетической терапии диэнцефальной глаукомы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Золотарева М. М., Антонов И. П. В кн.: Физиология и патология гипоталамуса. Мат. к Всесоюз. конф., М., 1965.— 2. Золотарева М. М., Антонов И. П. Мат. Поволжск. конф. по глаукоме. Куйбышев, 1966.— 3. Кассиль Г. Н. Сов. мед., 1960, 7.— 4. Либман Е. С. Мат. к I итоговой научно-практ. конф. офтальмологов г. Москвы, 1965.