

6. Циклические изменения в эпителии влагалища не так постоянны и не столь резко выражены, как в слизистой матки.

Литература: 1. Hirschmann и Adler, Mschr. Geburtsch. 27., 1908.—2. Stemshorn, Zbl. f. Gynäk. № 37—1928.—3. Stieve, Zbl. f. Gynäk. № 4—1931.—4. Panikow, Zbl. f. Gynäk. № 38 и 43—1928.—5. Бочкарев и Павлова, Акуш. и гинек. № 9—10—1937.—6. Zondek и Aschheim, Klin Wschr. № 22—1926.—7. Dierks, Arch. f. Gynäk. 130, 1927, 138—1929.

Поступила в ред. 20. IV 1938. г.

Щитовидная железа и токсикозы беременности.

Проф. А. П. Николаев.

Роль щитовидной железы в экономике организма весьма велика. Щитовидная железа (щ. ж.) обнаруживает чрезвычайно большое влияние на обмен веществ. Она прежде всего поддерживает энергию окислительных процессов в организме и повышает основной клеточный обмен, который как у здорового человека, так и у животных неизменно повышается под влиянием введения в пищу вещества щ. ж. Она является, далее, важным органом белкового обмена, стимулируя азотистый распад. Эппингер, Фальта, Рудингер доказали, что расщепление белка у тиреоидектомированных собак совершается менее полно, чем у нормальных животных. Исхудание базедовиков и, наоборот, значительное отложение жира у микседематиков иллюстрирует значение функции щ. ж. и для жирового обмена. Под влиянием длительного воздействия вещества щ. ж. понижается дыхательный коэффициент; у животных, которым вводят большое количество щ. ж., дыхательный коэффициент равен 0,70—0,72; понижение это зависит от того, что сжигаются главным образом жиры и белки. Ашер, Пенде считают, что повышение обмена обязано в основном воздействию гормонов щ. ж. на печень путем возбуждения катаболической функции последней, причем механизм, при помощи которого щ. ж. оказывает избирательно повышающее действие на белковый обмен, заключается, по видимому, в ускоренной дезаминирующей функции печени. Также в отношении жирового обмена установлено, что повышение его под влиянием щ. ж. зависит от стимулирующего действия последней на печень. У животных, лишенных щ. ж., наблюдается высокая концентрация нейтральных жиров в крови и небольшое количество их в печени; щитовидная железа способствует переходу нейтральных жиров из крови в печень и усиленному сжиганию жирных кислот в печеночной ткани. Наклонность же базедовиков к пищевой гликозурии, а также усиление у них эффекта от адреналина (Сахаров) говорит за участие щ. ж. и в углеводном обмене. Указанное действие щ. ж. заключается в том, что вследствие раздражения симпатического нерва происходит усиленное вымывание сахара из печени и обеднение, таким образом, печени гликогеном. Известковый обмен регулируется щитовид-

ной железой в смысле понижения содержания солей извести в крови. Наконец, щитовидная железа оказывает весьма значительное влияние и на водный обмен. Сродство коллоидов тканей в воде, их гидрофильность под влиянием щ. ж. понижается. Это освобождает известное количество воды, которая и выводится усиленно почками; почечные сосуды при этом расширяются. Это выделение воды сопровождается также большой отдачей хлористого натра тканями, особенно печенью.

Эппингер установил, что в результате водяной пробы по фольгарду у животных, которым давали тиреоидин, через 3 часа наблюдалось полное выделение введенной воды, вместо 60% в случаях без дачи тиреоидина. Тот же опыт на тиреоидэктомированных животных действует сходно с вливанием изотонического солевого раствора в подкожную клетчатку, которая надолго его фиксирует.

В опытах Фужимаки и Гильдебранда отдача NaCl с мочей после введения 1 мг тироксина кролику возросла в среднем с 350 до 1276 мг в 28-часовом опыте, в то же время подача NaCl из тканей увеличилась на 1700 мг. Наоборот, животные, лишённые щитовидной железы, необычайно медленно отдают введенный хлористый натр. Коронеди называет гормон щ. ж. „физиологическим мочегонным“.

Основываясь на этом обезвоживающем действии препаратов щ. ж., Вахтель, а также я рекомендовали применение тиреоидина в послеродовом периоде при чрезмерном приливе молока и болезненном нагрубании грудных желез и получали превосходные результаты („Врачебное дело“, 1934). При такой тесной связи между функцией щитовидной железы и всеми видами обмена веществ, представляется особенно интересным выяснить состояние этой функции при беременности, когда обмен веществ резко изменен, а зачастую и грубо нарушен.

Прежде всего следует отметить, что при нормальной беременности щ. ж. почти как правило увеличена. Фрейнд наблюдал такое увеличение у 80% беременных, Ланге—у 55%, Энгельхорн—у 60%, причем последний автор на беременных кроликах и морских свинок доказал гипертрофию и гиперплазию железы.

По Веефрицу щ. ж. увеличивается во время беременности на 58,4%, т. е. более значительно, чем яичник, который увеличивается на 54,5%. Новейшие исследования Додерляйна, Эйфингера, Ансельмино и Гофмана, Бокса с определенностью доказывают наличие гиперфункции щ. ж. во время нормальной беременности с повышенным содержанием ее гормона в крови. Последнее становится настолько значительным, что оказывается возможным количественное определение гормона. Литр крови в конце беременности содержит количество гормона, соответствующее 10—15 мг тироксина. Связанное с этим повышение общего обмена веществ позволяет Аксельмино и Гофману проводить параллель между беременностью и Базедовой болезнью. Наличием в крови беременных субстанции, принимаемой за гормон щ. ж., и повышением в результате этого обмена объяс-

няется ряд явлений, вполне характерных для беременности и хорошо нам известных, как напр.: обеднение организма гликогеном, усиленное образование кетоновых тел, повышенное содержание молочной кислоты в крови, состояние ацидоза, уменьшение времени редукции гемоглобина, легко возникающая алиментарная гликозурия, расширение капилляров, повышение гальванической возбудимости, лабильность пульса, уменьшение вязкости крови, ускорение оседания эритроцитов и проч.

Бок исследовал состояние иодного зеркала крови при беременности, считая, что изменение функции щ. ж., богатой иодом как никакой иной орган, должно выразиться в частности в изменении содержания иода. Действительно оказалось, что количество иода в крови беременных значительно повышено. Новейшие исследования Люэга показали, что кожа, особенно электрические свойства ее, а именно так называемый поляризационный объем, в весьма значительной мере находятся под влиянием щ. ж. Повторив эти исследования на беременных, Бок установил, что у всех беременных и во все сроки беременности цифры, показывающие конденсаторную способность кожи, как правило, весьма заметно возрастают, увеличиваясь обычно соответственно сроку беременности и быстро падая в послеродовом периоде.

Основываясь на только что изложенном и на повышении иодного зеркала, Бок приходит к выводу, что при беременности имеется определенная гиперфункция щитовидной железы.

Последнее заключение подтверждают также, кроме всех вышеприведенных данных, исследования Додерляйна, выяснившего, что гормон передней доли гипофиза могущественно возбуждает рост щ. ж. и, действуя через последнюю, препараты передней доли гипофиза оказывают такое же влияние на обмен веществ, как искусственный подвоз тироксина.

В настоящее же время мы хорошо знаем, какие громадные количества гормона передней доли гипофиза содержатся в крови (и в моче) беременных. Понятно, таким образом, и его влияние на рост и гиперфункцию щитовидной железы.

Здесь необходимо также упомянуть об исследованиях Блюма, согласно которым в норме содержится в крови вещество, способное нейтрализовать действие гормонов щитовидной железы; во время беременности это антитиреоидное вещество совершенно исчезает, снова появляясь тотчас же после родов.

Итак, увеличение и гиперфункцию щ. ж. при беременности следует, повидимому, считать физиологическим явлением.

С другой стороны, имеется целый ряд наблюдений, указывающих, что осложнения беременности токсикозами встречаются гораздо чаще именно у тех беременных, у которых не удается обнаружить никакой гипертрофии и гиперфункции щитовидной железы. Так, Ланге из 25 случаев без гипертрофии щ. ж. в 18—наблюдал альбуминурию. Аналогичные наблюдения относительно альбуминурии у беременных, не обнаруживавших увеличения щ. ж., были сделаны Валентини, Фругингольцом и Жанделиз.

Ланге отметил также, что удаление у беременных кошек 4/5

щитовидной железы ведет к появлению белка в моче, поражению почек и к тетаническим явлениям, нередко ведущих к смерти. Фертретен и Ван-дер-Линден также отметили у кошки, которая, будучи лишена щ. ж., все же забеременела,—появление при родах сопорозного состояния с тоническими и клоническими судорогами, уменьшавшимися под влиянием тиреоидина и исчезнувшими после родов. Мусси и Шаррен, Каро подтвердили появление судорог у беременных животных с удаленной щитовидной железой.

Графф наблюдал при увеличении щ. ж. у беременных альбуминурию в 16% случаев, без увеличения—в 22%. Из 33 случаев эклампсии лишь в 3% он констатировал нормальную гипертрофию и гиперфункцию щ. ж., в то время как у нормальных беременных это явление отмечается по крайней мере в 50%. Никольсон наблюдал у 25 женщин без увеличения щ. ж. 20 раз альбуминурию и так же, как Штурмер, рекомендует для лечения подобных случаев препараты щ. ж.; последний автор получил, якобы, от такого лечения резкое (в 4 раза) снижение смертности.

Барчи проводил лечение отеков беременных, альбуминурии и эклампсизма, применяя таблетки тиреоидина в течение 3—5 недель, при ежедневной дозе 0,5-1,0 экстракта, и неизменно получал хорошие результаты.

Объяснение благоприятного влияния гипертрофии и гиперфункции щ. ж. на течение беременности и особенно токсикозов ее следует искать, по нашему мнению, исключительно в могучем влиянии щ. ж. на общий обмен веществ и особенно на белковый и водный обмен, ибо токсикозы беременности—это есть болезнь обмена веществ в различных проявлениях и в первую очередь—результат нарушения белкового обмена. Не нужно искать каких-то особых, специфических „ядов беременности“, „ядов эклампсии“; в процессе нарушенного обмена может образоваться и выбрасываться в кровь и производить токсическое действие множество различных веществ, возникающих в результате неправильного белкового, жирового и углеводного обмена. Протеиногенные (биогенные) амины, пептон, полипептиды, ацетон, ацето-уксусная кислота, молочная кислота, бета-окси-масляная кислота и др. продукты неполного обмена, изолированно или суммарно действуя на организм беременной, вызывают токсические явления.

С другой стороны, как анатомическое, так и функциональное состояние некоторых органов при недостаточности или удалении щ. ж. у животных обнаруживает много сходства с состоянием этих органов при некоторых наиболее тяжелых токсикозах беременности у женщин. Так, напр., у животных, лишенных щ. ж., печень находится в состоянии пассивной гиперемии и отечности, с явлениями мутного набухания, жировой инфильтрации и атрофии паренхиматозной ткани. Согласно Лорану и Гертогу, недостаточность щ. ж. вызывает атонию желчных ходов и вялость выделения желчи со склонностью к застою ее. Со стороны почек при отсутствии щ. ж. Лоран отмечает частоту возникно-

вения альбуминурии и гиалинурии. Сама почечная ткань обнаруживает явления жирового перерождения и мутного набухания, а также воспалительные и склеротические изменения (цит. по Пенде).

Далее, весьма интересны данные Жанделиз и Перрен о снижении сопротивляемости животных, лишенных щитовидной железы, некоторым ядам, как напр.— мышьяку и ртути. Другие авторы (Вассале, Блюм и др.) отмечают невыносимость таких животных к мясной (resp. белковой) пище. Наконец, Леви и Ротшильд на основании клинических наблюдений допускают, что недостаточность щ. ж. предрасполагает к явлениям анафилаксии и так называемой идиосинкразии, т. е. к явлениям аллергического порядка. Эти наблюдения особенно интересны в связи с выдвигаемой за последние годы аллергической теорией токсикозов беременности.

Можно предположить, что гиперфункция щ. ж. при беременности оказывается весьма полезным приспособлением, способствующим повышению устойчивости организма по отношению к различным токсическим агентам. Помимо резкого повышения всех видов обмена, усиления диуреза и дехлорирования тканей, помимо профилактики аллергических явлений, помимо предупреждения дегенеративных изменений в важнейших органах, напр., в печени и почках, повышенная функция щ. ж. оказывает мощное стимулирующее действие на симпатическую нервную систему, являющуюся регулятором всех защитных реакций тканей, точно так же как и на кровь, усиливая ее антитоксические свойства.

В последнее время некоторые авторы (Черняк) выдвигают положение, что повышенная функция задней доли гипофиза якобы является одной из важнейших причин возникновения токсикозов. Ансельмино и Гофман считают, напр., что эклампсия обуславливается нарушением внутренней секреции, причем на первом плане стоит гиперпродукция некоторых компонентов гормона задней доли гипофиза (антидиуретического и повышающего кровяное давление). Этим авторам удалось при нефропатии и эклампсии доказать чрезвычайное увеличение продукции этих компонентов и отметить параллелизм клинических явлений с количественным нарастанием этих веществ. Подобной же точки зрения придерживается в последнее время проф. Мандельштам.

Все эти эндокринологические наблюдения весьма интересны, но требуют еще дальнейшей проверки. Однако и при такой концепции в отношении природы токсикозов, гиперфункция щитовидной железы, следовательно,— и препараты последней, должны оказать полезное действие всилу их могучих диуретических свойств.

Исходя из нашего взгляда на нефропатию и эклампсию, как на токсикоз, происходящий вследствие глубоко нарушенного белкового, жирового и водного обмена, и зная могучее влияние щ. ж. на последний, мы с 1932 г. начали применять тиреоидин для профилактики эклампсии, т. е. для лечения эклампсизма и нефропатии. В зависимости от тяжести случая мы даем по 3-4 таб-

летки тиреоидина (0,1) в день, иногда присоединяя к этому в особо тяжелых случаях единичные инъекции сернокислой магнезии (15 см³ 20% раствора) и общее облучение кварцевой лампой. Это лечение идет на фоне голодной и безводной диеты, применяемой в течение первых 2-х суток по поступлении беременной. Раньше (до 1936 г.) мы комбинировали лечение тиреоидином с единичными дозами хлорал-гидрата (1,5—2,0 в клизмах), который ныне заменили сернокислой магнезией.

Мы лечили по такой методике несколько десятков случаев нефропатии и эклампсизма, иногда весьма тяжелых, и всегда с полным успехом.

В виде небольшой иллюстрации к сказанному позволю себе привести здесь лишь один случай, представляющий несомненный интерес, как случай abortивной формы эклампсии.

Гр-ка Г, 24 лет, поступила в клинику 21/III 1932 г. Первые двое родов и послеродовые периоды Н. Беременность 7 лунных мес. Положение плода продольное, головное. Сердцебиение прослушивается слева от белой линии. Б-ная небольшого роста, полная, рыхлая, лицо весьма отечное, на ногах также значительные отеки, большая анасарка. Жалобы при поступлении на непрерывную тяжелую головную боль, неясность зрения, мелькание в глазах, боли в области желудка и печени. Из сопроводительной записки районного врача (весьма авторитетного), а также из рассказа родных видно, что у больной за последние две недели было два припадка судорог с потерей сознания. На языке имеются следы прикусывания.

Припадки начинались с сильных болей в области печени, рвоты и головной боли. Ранее никогда никакими припадками не страдала. При поступлении: кровяное давление 205/135. В моче белка 12⁰/₀₀; индикан, уробилин в Н, сахара и ацетона нет; 1-2 лейкоцита, небольшое количество гиалиновых цилиндров, единичные эритроциты, единичные клетки почечного эпителия, зернистые цилиндры — 2-3 в препарате. Диурез 5.0—600 см³ в сутки. Кровь: билирубина 1,6 мг, эритроцитов 4 500 000, лейкоцитов 12 600, цв. пок. = 0,7, Hb—65⁰/₀; эозинофилов 5⁰/₀, палочкояд. 12⁰/₀, сегментиров. 60⁰/₀, лимф. 15⁰/₀, моноцитов 8⁰/₀. Со стороны легких Н. Сердце: левая граница расширена на 2 см, верхняя на 1 см; на аорте второй тон резко акцентуирован. Печень выдается на 1 см, несколько болезненная.

Назначено: 1) тиреоидин по 0,1 три раза в день, 2) клизмочки с хлоралгидратом (1,5) два раза в день. Молочная и фруктовая диета.

24. III. Кровяное давление 18 /120. Диурез 700—1000 см³. Головная боль меньше. Мелькание в глазах продолжается. Больная получает тиреоидин 0,1×3.

29. III. Моча: белок 6,6⁰/₀₀, уд. вес ее 1,012. Остальное — как в предыдущем анализе. Диурез свыше 1000 см³. Головной боли нет, зрение нормальное, общее состояние хорошее, отеки почти исчезли. Кровяное давление 165/120.

4/IV. Моча: белок 4⁰/₀₀, гиалин. цил. 1 на 3-4 п. зр., эритроцитов, зернист. цил., клеток почечного эпителия нет. Удельный вес 1,018. — Терапия: тиреоидин 0,1×3. Сердцебиение плода не выслушивается. В этот день больная перестала ощущать движение плода. В последующие дни общее состояние больной все улучшается. С 5/IV назначено: касторовое масло 30,0, спринцевание по Кивишу 3 раза в день 38⁰ С; хинин 0,3×3.

6/IV. Появились схватки, при общем хорошем состоянии.

7/IV. Родился мертвый, частично мацерированный плод женского пола, весом 1500 г. Послеродовой период Н. Дача тиреоидина продолжалась ввиду повышенного кровяного давления (165/120) и нагрубания грудных желез.

12/IV. Моча: белок 2⁰/₀₀, 1-2 гиалин. цилиндр. в п. зр. Диурез — 1500 см³. Незначительные явления эндометрита; температура нормальная.

16/IV. Больная в хорошем состоянии выписалась.

Другие, более легкие случаи эклампсизма протекали по этому же типу с терапией одним тиреоидином и неизменно с хорошими результатами в смысле понижения кровяного давления,

увеличения диуреза, уменьшения отеков, улучшения субъективных явлений и благополучного родоразрешения. Мы не делаем пока определенных выводов из своих малочисленных наблюдений, но стоя относительно токсикозов беременности на точке зрения возникновения их в результате нарушения обмена веществ и рассматривая щ. ж. на основании всех приведенных выше данных как могучий фактор повышения общего обмена (гл. образом белкового и водного)—мы настойчиво рекомендуем использовать это простое и доступное средство для лечения отеков беременных, нефропатии и эклампсизма.

Поступила в ред. 9/1 1938.

Из роддома им. Н. К. Крупской (директор Ю. В. Корчагин) в Рязани.

Эклампсия без судорог.

И. А. Покровский.

Большинством акушеров в настоящее время эклампсия признается, как финальная стадия аутоинтоксикации беременной, а очень часто сопровождающие эклампсию явления со стороны почек и печени считаются явлениями вторичного порядка.

Интоксикация при беременности, с современной точки зрения, обязана, главным образом, расстройству обмена веществ, на почве нарушенного равновесия в эндокринной системе, вследствие включения в работу новой эндокринной железы—плаценты. Организм беременной женщины, находясь под влиянием растущего яйца, перестраивает и всю эндокринную систему, в связи с этим—и свой обмен. В зависимости от способности организма быстро перестроить работу эндокринной системы, в связи с включением желтого тела и плаценты, беременность или протекает нормально, или наступают те или иные патологические симптомы—гестозы. Таким образом, все гестозы беременности, включая сюда и эклампсию, в основе своей имеют общую причину. Нельзя исключить и других влияний, идущих со стороны плода и плаценты, чисто обменного порядка; если они и не являются непосредственной причиной, то все же частично могут участвовать в общем комплексе причин токсикозов. Если, может быть, нет основания говорить о каких-либо специфических токсинах, выделяемых плацентой, как это считали раньше (Фейт, Шморль), то плацента, обладая гормональной функцией, концентрируя в себе большое количество ферментов, может при известных условиях быть причиной дисгармонии в работе эндокринных желез и обменных процессов в организме беременной. Совершенно понятно, что в зависимости от очень сложных условий в организме и токсикоз будет проявляться различно, и эклампсия под влиянием этих же условий будет значительно вариировать в своих симптомах и течении.