

2 курса — 38, по 3 — 18, от 4 до 10 курсов — 10 больных; мерказолил получали: по 1 курсу — 31 больной, по 2 курса — 14, по 3 курса — 10, по 4 курса — 5.

При проведении лечения мы периодически меняли препараты. Йод получал 141 больной, 6-метилтиоурацил — 121, мерказолил (метотирин) — 71.

Таким образом, большая часть больных получала различные комбинации тиреостатических средств с йодом; одно какое-либо из перечисленных средств назначалось редко.

В составе комплексной терапии глюкозу с витаминами или инсулином получали 107 больных, резерпин — 31. Смена лечебных препаратов была у 89.

Поддерживающая терапия состояла часто из микройода или, в зависимости от тяжести течения, из микройода в комбинации с 6-метилтиоурацилом в виде пилюль по прописи Н. А. Шерешевского. Только микройод (в пилюлях, растворе Люголя, таблетках дийодтирозина) получали 70 больных, микройод плюс тиреостатические средства — 41, мерказолил — 29, у 7 больных с легкой формой тиреотоксикоза при поддерживающей терапии применялся беллоид и другие аналогичные препараты.

В итоге лечения уменьшение тяжести заболевания было отмечено у 121, состояние не изменилось у 21 и ухудшилось у 3 больных. Функции нервной системы нормализовались у 121 больного, остались без перемены у 21, нервный статус ухудшился у 3.

До лечения пульс от 110 до 150 был у 67, от 90 до 110 — у 78 больных. После лечения пульс от 70 до 80 был у 70, от 81 до 90 — у 45, от 91 до 100 — у 19, свыше 100 — у 11 больных.

Экзофтальм уменьшился у 69, остался без перемен у 11, увеличился у 2.

Щитовидная железа уменьшилась у 63, осталась без изменений у 78, увеличилась у 4 больных.

За все годы наблюдения и лечения 3 больных из работающих перешли на инвалидность. Все остальные сохранили трудоспособность, в том числе и те больные, у которых не было достигнуто эутиреоидного состояния.

Значительное улучшение с достижением эутиреоидного состояния (стойкого или систематически поддерживаемого) наступило у 121 больного (83,4%), ухудшение — у 3 (2,1%), и изменение не было отмечено у 21 (14,4%).

Последние две группы больных имели те стадии тиреотоксикоза, где методом выбора становятся либо операция, либо лечение I¹³¹.

Из побочных действий антитиреоидных средств была отмечена умеренная лейкопения (не ниже 3000 лейкоцитов) у 54. Лучше всего больные переносили микройодные препараты. После приемов 6-метилтиоурацила или метотирина иногда возникали диспепсические расстройства, тошнота, рвота.

Итак, проведенный опыт длительного систематического лечения больных тиреотоксикозом свидетельствует, что примененная консервативная терапия обеспечивает восстановление эутиреоидного состояния и сохраняет трудоспособность большинству больных.

Аствуд, основатель терапии тиреостатическими средствами, отметил восстановление эутиреоидного состояния после 3 курсов у 70% больных. Наши данные показывают, что при индивидуальной, обязательно комплексной, энергичной терапии, многократном повторении курсов лечения, регулярной поддерживающей терапии, нормализации условий труда и быта это число может быть увеличено.

В итоге лечения 7 больных с легкой формой были сняты с учета как выздоровевшие.

В случаях средней тяжести может быть достигнуто восстановление эутиреоидности или состояния, близкого к ней, лишь через 8—12—18 месяцев систематического лечения. Вместе с тем описанная система лечения задерживает нарастание тяжести патологического процесса.

Все это следует учитывать при решении вопроса о направлении больных с диффузным токсическим зобом на хирургическое лечение.

УДК 616. 441—008. 64

ГЛИКОПРОТЕИДЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ МИКСЕДЕМОЙ ПРИ ТЕРАПИИ ТРИЙОДТИРОНИНОМ

М. Ш. Саитгалиева и В. Р. Клячко

Кафедра эндокринологии (зав. — проф. Е. А. Васюкова) ЦИУ

Физиологическая деятельность щитовидной железы тесно связана с гликопротеидами. Основным гормональным регулятором функции щитовидной железы — тиреотропный гормон — является сложным белково-углеводным соединением. Транспорт тироксина в крови осуществляется тироксин-связывающим белком, также являющимся, по-видимому, гликопротеидом (Я. Х. Туракулов). Многочисленные исследования

указывают, что при патологии щитовидной железы возникают нарушения в обмене гликопротеидов. Имеются данные, что экзофталмический фактор относится к гликопротеидам, а в ретробульбарной ткани при злокачественном экзофтальме увеличивается количество мукопротеидов (Е. Е. Лиманова).

При микседеме нарушается обмен гликопротеидов. Это заболевание характеризуется своеобразным утолщением и отеком кожи в связи со скоплением в ней вязкого вещества «муцина», состоящего в основном из компонентов гликопротеидов: мукополисахаридов, гиалуроновой и хондроитинсерной кислот (К. Т. Нельсон). Истехимическими методами «муцин» был обнаружен также в интерстициальной ткани сердца, в мышечной и нервной тканях. Введение тиреоидных гормонов приводит к постепенному уменьшению и исчезновению отеков при микседеме.

Известно, что сиаловые кислоты входят в состав почти всех белково-углеводных соединений, а биологическая активность гликопротеидов в значительной степени зависит от физико-химических свойств сиаловых кислот (Е. Л. Розенфельд). Т. А. Бабаев исследовал содержание сиаловых кислот в структурных элементах клеток печени и мышцы сердца при различных функциональных состояниях щитовидной железы. Он пришел к выводу, что тиреоидные гормоны активно участвуют в регуляции обмена гликопротеидов. При исследовании диффузных тиреотоксических зобов, удаленных на операции, Т. А. Бабаев, а также Т. А. Кольчинская обнаружили снижение содержания сиаловых кислот в гомогенате и гиалоплазме. Они объясняют это значительной потерей тиреоидной тканью тиреоглобулина, наблюдаемой при гиперфункции щитовидной железы. 80% сиаловых кислот, содержащихся в щитовидной железе, входит в состав тиреоглобулина (Т. А. Кольчинская). В сыворотке крови у больных тиреотоксикозом содержание гликопротеидов, определяемое по сиаловым кислотам, увеличивалось (Т. А. Бабаев). При микседеме Милку и соавторы, напротив, обнаружили тенденцию к уменьшению сиаловых кислот в сыворотке крови, хотя их содержание все же оставалось нормальным.

Настоящее сообщение основывается на исследовании белковых фракций, гликопротеидов и общего содержания сиаловых кислот у больных микседемой. Определены белковых фракций было проведено у 24 больных, исследование гликопротеидов и общего содержания сиаловых кислот — у 20. Из 9 чел., ранее болевших токсическим зобом, у 2 микседема возникла после терапии радиоактивным йодом, у 6 — после операции и у 1 — после лечения тиреостатическими препаратами. У 11 больных причину заболевания установить не удалось. 14 больных ранее лечились тиреоидином, но недостаточно эффективно, у 6 заместительная гормональная терапия не проводилась. Интервал между отменой тиреоидина и нашим обследованием был не менее 3 недель. Перед обследованием все больные были с выраженной клинической картиной миксемии. Правильность диагностики была подтверждена исследованиями основного обмена, пробой с поглощением I^{131} щитовидной железой и определением общего холестерина крови. Все эти показатели свидетельствовали о гипофункции щитовидной железы.

Исследование гликопротеидов и общего содержания сиаловых кислот мы провели у 18 больных до лечения и у 20 после установления ремиссии в процессе терапии. Заместительную гормональную терапию мы проводили трийодтиронином. Суточная доза его, необходимая для поддержания ремиссии, была индивидуальной и колебалась от 20—25 до 100 микрограммов. Введение препарата неизменно приводило к исчезновению клинических симптомов миксемии и нормализации основного обмена и общего холестерина крови. Повторные исследования мы проводили через 1—3 месяца от начала заместительной терапии — во время клинической ремиссии и нормализации этих показателей. Контрольное исследование было проведено у 20 здоровых лиц в возрасте от 19 до 56 лет. Полученные показатели нормы соответствовали данным литературы.

Белковые фракции крови определяли методом электрофореза на бумаге, описанным А. Е. Гурвичем, гликопротеиды — методом электрофореза на бумаге в модификации О. В. Костюковской и А. В. Жукова. Количественную характеристику глицидограмм проводили по методике А. А. Титаева и Э. Г. Ларского. Эта методика электрофореза позволяет выявлять количественные изменения в соотношении 5 фракций гликопротеидов: мигрирующих с альбуминами, с α_1 -, α_2 -, β - и γ -глобулинами.

Общее содержание сиаловых кислот определяли по методу Свеннерхолма (1957), количественное — по стандартной кривой. Очищенный препарат N-ацетил-нейраминной кислоты представлен нам лабораторией обмена углеводов Института биологической и медицинской химии АМН СССР (зав. лаб. — проф. Е. Л. Розенфельд).

Результаты всех проведенных исследований были статистически обработаны по соответствующим группам.

У больных микседемой до начала терапии трийодтиронином были выявлены следующие изменения белковых фракций крови: уменьшение альбуминов, снижение α_1 и α_2 -глобулиновых фракций и повышение β -глобулинов. При параллельном исследовании гликопротеидов крови были обнаружены отчетливое снижение гликопротеидов, мигрирующих с альбуминами, а также с α_1 - и α_2 -глобулинами, умеренное уменьшение γ - и значительное повышение β -гликопротеидов. Количество общих сиаловых кислот в сыворотке крови было уменьшено. Все эти изменения оказались статистически достоверны ($P < 0,001$).

После установления клинической ремиссии, наступившей в результате лечения тригидротиронином, была выявлена нормализация протеинограммы. В глицидограмме была отмечена лишь тенденция к нормализации: увеличилось содержание гликопротеидов, мигрирующих с альбуминами, α_1 - и α_2 -глобулинами, и уменьшилось количество β -гликопротеидов. Лишь уровень γ -гликопротеидов стал нормальным. Все основные изменения в глицидограмме остались, хотя и стали менее выраженными, чем до заместительной гормональной терапии. Общее содержание сиаловых кислот крови после установления клинической ремиссии пришло к норме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаев Т. А. Изменения содержания гликопротеидов в тканях и сыворотке крови у животных с экспериментальным гипер- и гипотиреозом и у больных с поражениями щитовидной железы. Автореф. канд. дисс., М., 1963. — 2. Барвинский С. Р. и Урин В. М. Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 1963, 6. — 3. Бронштейн М. Э., Кольчинская Т. А., Лиманова Е. Е. Материалы III науч. конф. молодых ученых Всесоюз. ин-та эндокринологии, М., 1964. — 4. Гурвич А. Е. Лаб. дело, 1955, 3. — 5. Костюковская О. М. и Жуков А. В. Вопр. мед. химии, 1961, 6. — 6. Линевиц Л. И. Успехи биол. химии. Изд. АН СССР, М., 1962, 4. — 7. Нельсон К. Т. Из кн.: Щитовидная железа. Под ред. С. Вернера. Л., 1963. — 8. Розенфельд Е. Л. Успехи биол. химии. Изд. АН СССР, М., 1962, 4. — 9. Титаев А. А. и Ларский Э. Г. Лаб. дело, 1955, 3. — 10. Туракулов Я. Х. Биохимия и патохимия щитовидной железы. Ташкент, Изд. АН Узбекской ССР, 1963. — 11. Шейкман Б. М. Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 1961, 1.

УДК 618. 11—616—006

КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ИСХОДЫ ПРИ ФЕМИНИЗИРУЮЩИХ ОПУХОЛЯХ ЯИЧНИКОВ

А. Н. Рыбалка

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — доц. В. А. Голубев) лечебного факультета Крымского медицинского института

Впервые дисгормональные опухоли яичников были описаны в 1886 г. О. Нейманом и в 1890 г. Акончи. В отечественной литературе сообщения по данному вопросу появились в 1922 г. Вначале это были лишь описания отдельных наблюдений. И только за последние годы опубликован ряд фундаментальных научных трудов по данному вопросу (Н. С. Васнецов, 1951; А. С. Сурис, 1953; М. Ф. Глазунов, 1954; И. С. Краевская, 1954). В гинекологическом отделении Крымской областной больницы им. Н. А. Семашко за последние 7 лет по поводу дисгормональных опухолей яичников лечилось 29 женщин, что составляет 4,1% от общего числа (706) больных с первичными гистологически доказанными опухолями яичников. Эти опухоли, к которым относятся гранулезоклеточные и текаклеточные, в значительной мере сходны как по гистологическому строению, так и по клиническим проявлениям. Основное объединяющее их качество заключается в способности вырабатывать эстрогенный гормон, который вызывает состояние гиперэстринизма, проявляющееся, в зависимости от возраста, различными нарушениями менструального цикла, изменениями в эндометрии, миометрии, а также в ткани молочной железы.

Источником возникновения теком считают клетки внутренней оболочки фолликулов (Лёффлер и Призель, 1932) или строму яичника (М. Ф. Глазунов, 1954). Ряд авторов, главным образом американских (Новак, 1947, и др.), утверждает, что тека- и гранулезоклеточные образования представляют собой два варианта опухоли, происходящей из остатков эмбриональной мезенхимы яичника. Экспериментально доказано (И. Д. Нечаева, 1958), что гранулезоклеточные и текаклеточные опухоли являются лишь разновидностью одной и той же опухоли, имеющей источником происхождения очаги пролиферации гранулезо- и текаклетки.

Мы наблюдали 13 больных с гранулезоклеточными опухолями яичников, 14 — с текаклеточными и 2 — с тека-гранулезоклеточными.

Больные с гранулезоклеточными опухолями были в возрасте от 17 до 60 лет, длительность заболевания была от 2 месяцев до 3 лет; с текаклеточными опухолями — в возрасте от 28 до 70 лет, длительность заболевания была от 1 мес. до 10 лет. Больные со смешанными тека-гранулезоклеточными опухолями были в возрасте 35 и 70 лет.

Из 13 наших больных с гранулезоклеточными опухолями у 11 было одностороннее и у двух двухстороннее поражение яичников. Текомы, по литературным данным, чаще поражают левый яичник, и, по мнению Б. И. Железнова (1958), эти опухоли почти всегда односторонние. Из 14 наблюдаемых нами больных с текомой опухоль левого яичника обнаружена у 4, правого — у 6, обоих — у 4 больных. У 2 больных