

СЕКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДКА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Э. Г. Волкова и С. Г. Вайнштейн

*Альметьевская городская больница и кафедра терапии № 2 Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

Научный руководитель — проф. О. С. Рабиль

Мы изучали желудочную секрецию у 61 больного тиреотоксикозом и у 48 лиц с эутиреоидной формой зобной болезни. Среди больных тиреотоксикозом было 10 мужчин и 51 женщина. Легкая степень тиреотоксикоза была у 23 больных, средняя — у 33 и тяжелая — у 5. Страдали тиреотоксикозом до года 35 больных, остальные — не более 5 лет. 50 больных до исследования желудочной секреции никогда не принимали тиреостатические препараты, остальным ранее была проведена соответствующая терапия (J^{131} больные до исследования не получали).

Среди больных зобной болезнью было 43 женщины и 5 мужчин. Узловой зоб III—IV ст. был у 21 больного, диффузная струма III ст. — у 12, смешанный зоб III—IV ст. — у 15. Давность заболевания до 1 года была у 2 больных, до 5 лет — у 23, свыше 5 лет — у 23.

У больных обеих групп заболеваний желудочно-кишечного тракта не отмечено.

Контрольная группа состояла из 22 мужчин и 6 женщин.

Желудочное содержимое мы получали с помощью тонкого зонда по методике Лепорского. В качестве раздражителя желудочной секреции применяли 7% капустный отвар по Петровой—Рыссу.

У больных тиреотоксикозом наблюдается статистически достоверное снижение объема желудочного сока, секреции соляной кислоты и пепсиногена, а также спонтанной экскреции уропепсиногена. После введения АКТГ наблюдалось достоверное увеличение суточной экскреции уропепсиногена, однако она была все же меньшей, чем в контрольной группе. Абсолютное возрастание уропепсиногена в обеих группах было примерно равным, что свидетельствует об одинаковой реакции надпочечников больных тиреотоксикозом и здоровых на стимуляцию АКТГ. Следовательно, угнетение секреторной функции желудка при тиреотоксикозе зависит, по-видимому, от прямого влияния тиреоидных гормонов на слизистую желудка.

Вильямс и соавт, а также Бок и Виттс на основании гистологического изучения препаратов, полученных при аспирационной биопсии слизистой желудка, установили, что гипертиреоз часто ведет к гастритическим изменениям слизистой. Повышение концентрации гастромукопротеина, полученное в наших исследованиях, вероятно, и является результатом увеличенной выработки измененными клетками слизи, основную массу которой составляют мукопротеиды (Ф. И. Долгополова).

Отмеченные нами нарушения желудочной секреции при тиреотоксикозе объясняют столь частый болевой абдоминальный синдром и диспепсические явления у этих больных. Нарушения желудочной функции необходимо учитывать в комплексной терапии тиреотоксикоза.

У больных эутиреоидным зобом все показатели желудочной секреции, за исключением объема желудочного секрета, полученного натощак, были такими же, как у здоровых людей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долгополова Ф. И. Мукопротеиды и белковые фракции желудочного сока при некоторых заболеваниях желудка. Автореф. канд. дисс., Новосибирск, 1966. — 2. Bock O. A. A., Witts Z. J. Brit. med. J., 1963, 5348, 20. — 3. Williams M. J. a. o. Brit. med. J., 1964, 5388, 940.

УДК 611.441

ОЦЕНКА ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ БЕСФОЛЛИКУЛЯРНЫХ СТРУКТУР В ЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗАХ

М. И. Бадин

*Кафедра патологической физиологии (зав. — проф. В. А. Самцов) Башкирского
медицинского института*

Наличие бесфолликулярных паренхиматозных структур в щитовидных железах не всегда соответствует в плоскости гистологических срезов действительному строению органа. В частности, в щитовидных железах новорожденных бесфолликулярные структуры могут быть обусловлены спадением фолликулов вследствие резорбции коллоида (К. Вегелин, 1926), десквамацией эпителия (Л. Ашоф, 1925; К. Вегелин, 1926;