

20. Шестаков С. В. Клин. мед., 1951, 2.—21. Он же. Сов. мед., 1952, 3.—22. Он же. Тер. арх., 1953, 5.—23. Он же. Тер. арх., 1955, 7.—24. Он же. Тр. 14 Всесоюзного съезда терапевтов, 1958.—25. Он же. О различных формах мелкоочагового инфаркта миокарда. В кн. „Коронарная недостаточность“. Горький. 1959.—26. Blumgart H., Gilligan D. a. Schlesinger M. Amer. J., 1941, 22.—27. Freedberg A. A., Blumgart H., Zoll P. a. Schlesinger M. J. A. M. A., 1948, 138 (2).—28. Horn H., Field L., Dack S., Master A. Amer. Heart J., 1950, 40, 1, 63.—29. Master A., Jaffe H., Dack S. a. Grischman A. Amer. Heart J., 1944, 27.—30. Master A. Ann. of Int. Med. 1944, 20.—31. Master A., Jaffe H. J. A. M. A., 1952, 148.—32. Zuckermann R. Grundriss und Atlas der Elektrokardiographie, Leipzig, 1957.

Поступила 13 июня 1959 г.

О ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ И ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Acc. Л. А. Лушникова

Из 1-й кафедры терапии (зав.—проф. Л. М. Рахлин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В последнее время в природе атеросклероза и коронарной недостаточности все больше и больше привлекает внимание роль внутренних, и, в частности, эндокринных факторов. Среди этих факторов имеет значение и функция щитовидной железы.

Многочисленные экспериментальные исследования и наблюдения в клинике показывают, что степень выраженности атеросклероза при разных состояниях щитовидной железы весьма различна. Так, известны гиперхолестеринемия у больных гипотиреозом и частое развитие у них атеросклероза венечных сосудов. Тиреоидин вызывает снижение уровня холестерина у больных с исходной гиперхолестеринемией (Н. И. Пекарский), а также может благоприятно влиять на течение грудной жабы у лиц с гиперхолестеринемией (В. Г. Баранов и В. М. Дильман).

Экспериментальный атеросклероз у собак при кормлении холестерином возникает только при подавлении щитовидной железы метилтиоурацилом или при ее удалении (Т. А. Синицына). При гипотиреозе атеросклероз обычно выражен весьма незначительно. Участие щитовидной железы в регулировании липидного обмена объясняет эти факты. Б. С. Максудов при изучении экспериментального холестеринового атеросклероза у кроликов наблюдал закономерное повышение функции щитовидной железы в начальном периоде гиперхолестеринемии. М. И. Фатеева, К. Г. Никулин, Г. А. Гольдберг и П. М. Леонов, Я. С. Вайнбаум наблюдали значительное снижение функциональной активности щитовидной железы у больных с атеросклерозом.

Учитывая эти факты, мы поставили перед собой задачу изучить функцию щитовидной железы у больных стенокардией и инфарктом миокарда с помощью радиоактивного йода¹. В литературе этот вопрос освещен недостаточно.

В настоящей работе² приводятся данные исследования функции щитовидной железы у 61 больного коронарной недостаточностью (39 мужчин и 22 женщины). В возрасте до 40 лет было 3 человека, от 41 до 60 лет — 46, свыше 60 лет — 12. 51 больной с грудной жабой поступил в клинику по поводу обострения загрудинных болей, и лишь 10 человек страдали инфарктом миокарда и исследованы в период медленных обратных изменений.

У 29 больных с грудной жабой приступы возникали только при физической нагрузке, у 18 и при покое. У подавляющего большинства больных (47 человек) обнаружены явные симптомы атеросклероза, у 4 преобладали ангионевротические явления. Из 20 человек страдали гипертонической болезнью преимущественно III стадии (13), II стадии — 5, I — 2. 5 человек в прошлом перенесли инфаркт миокарда.

¹ Как известно, о функциональной способности щитовидной железы судят по быстроте и количеству накопленного в ней радиоиода.

² Некоторые предварительные данные сообщались нами на XIV Всесоюзном съезде терапевтов.

Для выявления функционального состояния щитовидной железы по радиоийодному тесту мы пользовались общепризнанной методикой и определяли поглощение I^{131} через 2—4—6—24—48 часов после введения натощак 2 микрокюри препарата. Таким образом мы определяли скорость и величину поглощения. Максимальное поглощение в норме наблюдается через 24—48 часов и равно 15—30% (М. И. Фатеева, В. Г. Спесивцева и др.).

У 14 мы наблюдали низкие цифры поглощения за 24 часа (1—6—9%) с медленным подъемом кривой. У половины из них максимальное поглощение наблюдалось лишь через 48 часов. У всех этих больных были отмечены большая давность заболевания (5—8 лет) и выраженные симптомы атеросклероза аорты и венечных сосудов. У четырех была гипертоническая болезнь III, у одного II стадии и у одного I стадии.

Приводим одну из характерных историй болезни.

К., 60 лет. Жалобы при поступлении на сжимающие боли за грудиной с иррадиацией в левую руку. Боли возникают обычно при ходьбе или другой физической нагрузке. Вынужден останавливаться, принимать нитроглицерин, от чего боли быстро проходят. В последнее время боли начали появляться несколько раз в день и по ночам. Ночные приступы сопровождаются холодным потом, чувством страха смерти. Болен около 6—7 лет. В первые годы приступы бывали 1—2 раза в год и быстро проходили самостоятельно. Со временем приступы становились чаще и чаще и требовали приема нитроглицерина или валидола.

Периферические сосуды склерозированы, извиты, лицо бледно, слегка одутловато, со стороны легких явления легкой эмфиземы. Сердце — левая граница на 2 пальца влево от соска, верхняя и правая в пределах нормы. Тоны приглущены, акцент II тона аорты, пульс 72 уд. в 1 мин, АД — 130/80, печень и селезенка не пальпируются. Со стороны мочи и крови отклонений от нормы нет. Холестерин крови — 197 мг%, протромбин — 110%. При рентгеноскопии: сердце — горизонтально расположено с погружением в диафрагму. Левый желудочек умеренно расширен, пульсация вялая. На ЭКГ — низкий вольтаж основных зубцов, замедление внутрижелудочковой проводимости, сегмент ST дугообразно смещен книзу.

Результаты исследования функции щитовидной железы см. на рисунке 1.

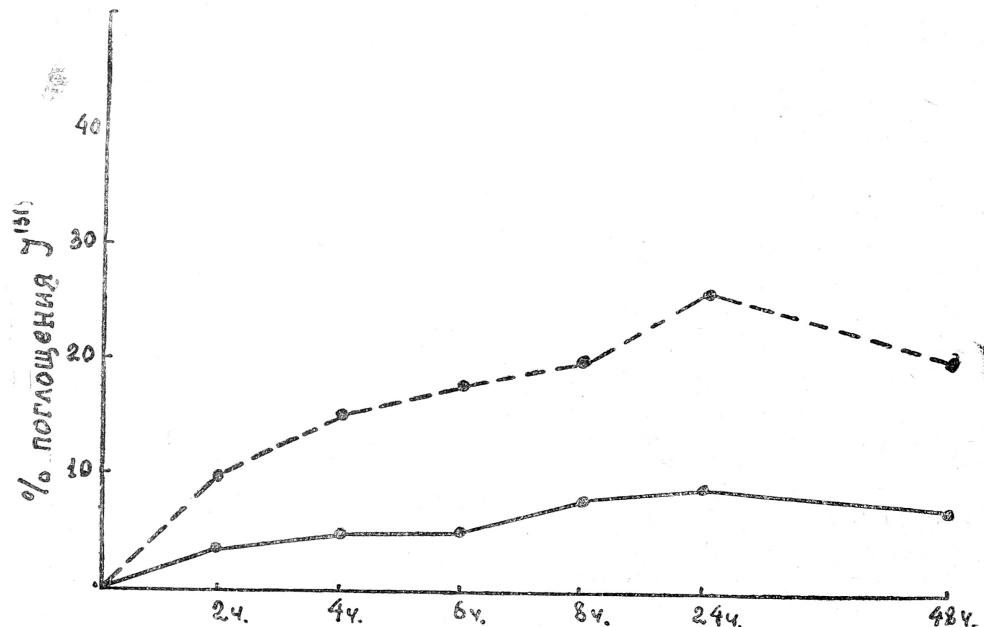


Рис. 1
Кривая поглощения I^{131}
и поглощения

У 14 больных этой группы функция щитовидной железы была заметно повышена. Поглощение радиоиода шло очень быстро, подчас уже через 4—6 часов достигая максимума. Максимальное поглощение составляло 32—44—48—50%, то есть превышало норму на 2—20%. Это были либо больные острыми формами грудной жабы, либо с особенно частыми тяжелыми болевыми припадками, типа "прединфарктного состояния". У 5 из них была гипертоническая болезнь III, у одного II стадии и у одного I стадии.

Б-ной И., 45 лет, поступил в клинику по поводу частых загрудинных приступообразных болей с отдачей в левую лопатку и левую руку. Боли возникают как днем при малейшем физическом напряжении, так и среди ночи. Во время болей испытывает чувство страха смерти, старается лежать неподвижно. Если боли возникают в пути, всегда останавливается, "замираю на месте". Нитроглицерин облегчает состояние. Страдает в течение 5—6 месяцев, за последнюю неделю боли стали возникать особенно часто. Пульс ритмичный, 72, АД — 110/70. Сердце — в размерах не увеличено. I тон у верхушки ослаблен. Над аортой усиление II тона, систолический шум. Положительный симптом Сиротинина — Куковерова. Печень и селезенка не пальпируются. Холестерин крови — 220 мг%, протромбин — 119%. При рентгеноскопии — легкие без изменений, тень аорты усиlena и удлинена. Сердце без увеличения границ. На ЭКГ — сегмент ST ниже изолинии, дугообразной формы. Результаты исследования функции щитовидной железы приведены на рис. 2.

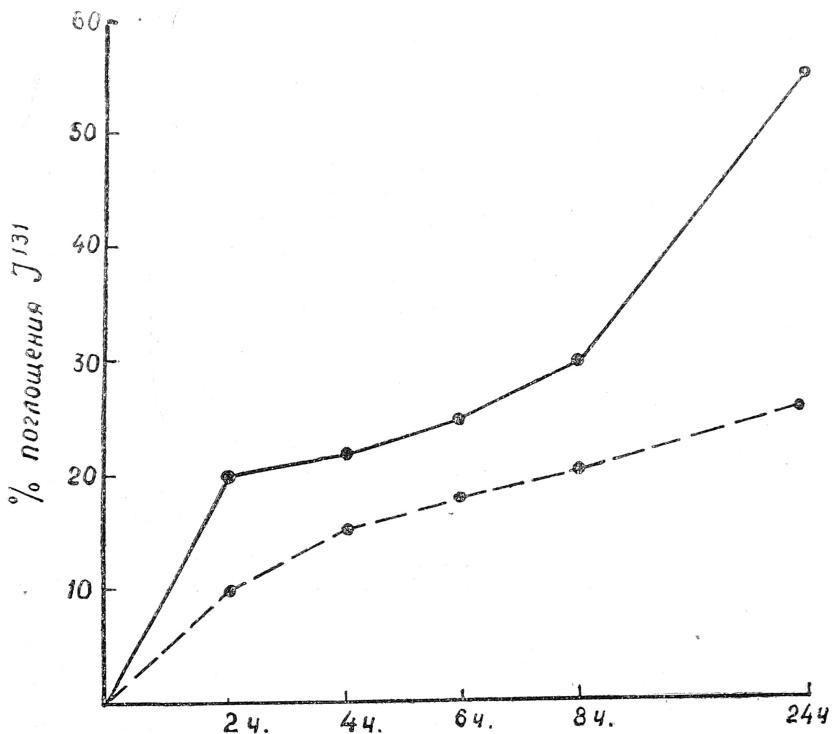


Рис. 2

Поглощение J^{131} —
Н поглощения —

У 23 функция щитовидной железы была нормальной. Из 10 страдавших инфарктом миокарда в период медленных изменений после него мы также наблюдали значительное усиление функции щитовидной железы, с максимальным поглощением J^{131} за 24 часа до 46—50%.

у 6. У двух из них функция щитовидной железы была на высших границах нормы (28—30%) и у двух понижена.

Таким образом, у лиц, страдающих коронарной недостаточностью, при явном атеросклерозе не наблюдается такого закономерного снижения функции щитовидной железы, как при атеросклерозе без признаков коронарной патологии. По нашим наблюдениям, понижение функции щитовидной железы при "болевых формах" коронарного атеросклероза наблюдалось лишь у $\frac{1}{3}$ больных, в $\frac{2}{3}$ случаев функция была повышенной или нормальной.

Г. А. Гольдберг и П. М. Леонов, исследуя функцию щитовидной железы у лиц с атеросклерозом, так же обратили внимание на то, что признаки пониженной функции щитовидной железы явно реже и в меньшей степени выражены у тех больных с атеросклерозом, у которых были приступы стенокардии.

Наблюдаемые нами факты позволяют высказать предположение о значении эндокринного звена в природе и течении коронарной недостаточности. Значительное усиление функции щитовидной железы у больных с особенно тяжелым течением грудной жабы, а также у больных, перенесших острый период инфаркта миокарда, равно как и повышение функции щитовидной железы в эксперименте у кроликов по мере нарастания у них гиперхолестеринемии, дают основание рассматривать эти изменения как проявление компенсаторно-выравнивающей реакции организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. и Дильтман В. М. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1956, 1.—2. Гольдберг Г. А. и Леонов П. М. Тер. арх., 1958, 4.—3. Максудов Б. С. и Лушникова Л. А. Тез. докл. на XIV Всесоюзном съезде терапевтов, 1956.—4. Никулин К. Г. Тер. арх., 1955, 8.—5. Пекарский Н. И. Тез. докл. к конференции по проблеме "Атеросклероз и коронарная недостаточность". М., 1956.—6. Синицына Т. А. Там же.—7. Спесивцева В. Г. Тер. арх., 1955, 8.—8. Фатеева М. И. Тр. по применению радиоактивных изотопов в медицине. М., 1953.—9. Hans Selau. The stress of Life, 1957.

Поступила 28 апреля 1959 г.

О ВОЗМОЖНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЯХ ПРИ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

Кандидаты мед. наук С. И. Смеловский и Е. Г. Бурменко

Из института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР
(директор — действ. член АМН СССР, проф. А. А. Вишневский,
зав. 1-м хирургическим отделением проф. Н. И. Krakovskiy)

В настоящее время ни у врачей, ни у больных не возникает сомнения в том, что оперативное лечение митрального стеноза в системе лечения ревматического заболевания занимает серьезное место. К 1957 г. в литературе опубликовано более 1500 операций по поводу митрального стеноза. Число этих операций все время возрастает.

В поликлинике института хирургии им. А. А. Вишневского АМН СССР с 1953 г. по 1958 г. лечились 1623 больных с митральным пороком сердца ревматического происхождения, а в 1958 г. — 406 больных.

При анализе наших наблюдений по митральному пороку было отмечено, что, с одной стороны, часть больных с ревматическим стенозом, на разных этапах его развития и формирования, получали недостаточные дозы средств десенсибилизирующей терапии, допускали большие нарушения и разрывы в соблюдении диеты, в приме-