

СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИИ НЕКОТОРЫХ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

Доц. А. З. Давлеткильдеева

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

Исследуя состояние функции щитовидной железы и выделение 17-кетостероидов в моче у больных ревматизмом, мы наблюдали известные закономерности при разных формах этого заболевания. Ввиду того, что функция щитовидной железы и выделение гликокортикоидов корой надпочечников связаны с функцией передней доли гипофиза, являющейся источником как тиреотропного, так и адренокортикотропного гормонов, мы предприняли параллельное, одновременное исследование поглощения йода-131 щитовидной железой и выделения 17-кетостероидов в суточной моче.

Исследования были проведены у 27 больных. 23 страдали ревматизмом, из них 4 — острым ревматическим полиартритом, 11 — рецидивирующим эндомиокардитом и митральным пороком с резкой степенью недостаточности сердца, 8 — митральным стенозом с латентно протекающим эндокардитом. 4 страдали другими заболеваниями.

В соответствии с данными, которые приведены нами в предыдущих исследованиях¹, у 7 больных с острым полиартритом в активной форме мы получили изменения как функции щитовидной железы, так и выделения 17-кетостероидов в моче. Выделение последних оказалось пониженным, до 1,2—6 мг в сутки, у 3 с ревматическим полиартритом и у 8 из 11 с вспышкой рецидивирующего эндокардита. Лишь у одного больного с полиартритом и у 3 с вспышкой эндокардита выделялось от 11 до 12 мг 17-кетостероидов (нижний предел нормы); у 4 больных с нормальным выделением 17-кетостероидов, то есть без таких сдвигов функции коры надпочечников, которые могли бы сказаться в этой пробе, функция щитовидной железы оказалась повышенной. Это нашло свое выражение в высоких цифрах поглощения радиойода с уровнем до 48% — через 24 часа и устойчивым содержанием у 3 — к 48 часам. Из остальных больных с более острыми проявлениями ревматизма функция щитовидной железы оказалась повышенной еще у 6 и нормальной у 4. Лишь у одного больного она была сниженной в пределах поглощения йода-131 до 12% к 24 часам.

Из 8 больных с латентным эндокардитом и митральным стенозом выделение 17-кетостероидов оказалось у 6 нормальным и только у 2 с выраженной недостаточностью сердца II и III степеней, сниженным в пределах 1,5 и 3 мг. У обоих больных наблюдалось тяжелое митральное поражение с высокой степенью стеноза, хронической застойной печенью и мерцанием предсердий. Функция щитовидной железы оказалась у них заметно сниженной, с концентрацией в щитовидной железе к 24 часам от 7 до 13% радиойода.

У 4 больных без столь выраженной недостаточности сердца функция щитовидной железы, так же, как выделение 17-кетостероидов, оказалась нормальной, у одного — повышенной, и у одного — несколько пониженной с поглощением щитовидной железой к 24 часам 13% йода-131.

Таким образом, при ревматическом полиартрите и вспышке рецидивирующего эндокардита нам встретились чаще противоположные сдвиги в функции щитовидной железы и выделении 17-кетостероидов, как это вытекает из прежних наших наблюдений.

¹ Труды Казанского ГИДУВа, т. XIV, Казань, 1959.

При латентном эндокардите понижение функции щитовидной железы, выступающее при выраженной недостаточности сердца, сочетается со значительным снижением выделения 17-кетостероидов. При отсутствии недостаточности сердца у больных с митральным стенозом на почве латентного эндокардита функция щитовидной железы и выделение 17-кетостероидов могут оставаться нормальными.

Для лечения ревматизма в активной фазе, при полиартритической форме и вспышке эндокардита, в исследуемой группе больных мы применили АКТГ. При недостаточности сердца у больных с клапанными поражениями применялись обычные методы сердечной терапии препаратами группы наперстянки.

Как уже сообщалось, функция щитовидной железы, повышенная до лечения, ни у одного больного в итоге терапии не нормализовалась. Мы могли отметить, что под влиянием АКТГ, вместе с увеличением выделения 17-кетостероидов, по мере улучшения состояния больного, концентрация радиоiodа в щитовидной железе даже несколько увеличивалась, по сравнению с исходными данными. Особенно ярко это выступало там, где выделение 17-кетостероидов достигало нормального уровня или даже превышало его. При сниженном или нормальном поглощении радиоiodа до лечения, после курса терапии АКТГ не только выделение 17-кетостероидов нарастало, но и отчетливо увеличивалось поглощение щитовидной железой йода-131, что свидетельствует об усилении ее функции. Приведем примеры:

I. Г., 17 лет. Острый ревматический полиартрит (1-й приступ), митральный эндокардит с формирующимся стенозом левого венозного отверстия. Лихорадит, Л. — 10 900, э. — 10%. РОЭ — 53 мм/час, реакция Вельмана — 4 пробирка (сдвиг коагуляционной ленты влево). Поглощение радиоiodа в щитовидной железе к 24 часам — 23%, выделение 17-кетостероидов за сутки — 4,5 мг.

После лечения АКТГ (540 ед.) лейкоцитоз нормализовался, содержание эозинофилов упало до 4%, коагуляционная лента стала нормальной (7 пробирка). Поглощение радиоiodа к 24 часам поднялось до 36%, выделение 17-кетостероидов составило 22,5 мг в сутки. Клинические результаты терапии хорошие.

II. X., 25 лет. Острый ревматический полиартрит (2-й приступ), эндомиокардит с недостаточностью митрального клапана, хронический тонзиллит. До лечения поглощение щитовидной железой йода-131 к 24 часам 17%, выделение 17-кетостероидов в моче — 3,5 мг за сутки.

После лечения АКТГ (475 ед.) функция щитовидной железы на фоне клинического улучшения характеризуется поглощением йода-131 к 24 часам — 39%, выделение 17-кетостероидов к этому времени поднялось до 9,4 мг.

Эти наблюдения показывают, что под влиянием АКТГ с улучшением состояния больного и исчезновением симптомов острого течения ревматизма не только увеличивается выделение 17-кетостероидов, но обычно повышается функция щитовидной железы, в том числе и там, где она с самого начала оказывалась повышенной.

При отсутствии эффекта терапии, тяжелом течении болезни со стойкой недостаточностью сердца, хронической застойной печенью и сниженным поглощением радиоiodа щитовидной железой, мы не наблюдали ни повышения функции щитовидной железы, ни увеличения выделения 17-кетостероидов.

III. Примером может служить X., 57 лет. Возвратный эндомиокардит с выраженным стенозом левого венозного отверстия, недостаточностью митрального клапана, мерцанием предсердий, хронической недостаточностью сердца III-A. Функция щитовидной железы: поглощение йода-131 к 24 часам 15% с медленным, постепенным подъемом кривой. Выделение 17-кетостероидов с мочой — 9 мг.

Через 1,5 месяца, при незначительном улучшении, выразившемся в схождении отеков, исчезновении дефицита пульса и ночных приступов удушья, поглощение йода-131 щитовидной железой к 24 часам составило 7%, выделение 17-кетостероидов снизилось до 1,5 мг. При явлениях недостаточности сердца, через месяц больная погибла. Диагноз ревматического эндомиокардита подтвержден на секции.

Параллельные исследования функции щитовидной железы и коры надпочечников по выделению 17-кетостероидов при ревматизме показывают, что под влиянием АКТГ, вместе с клиническим улучшением, увеличивается не только выделение 17-кетостероидов, но повышается и функция щитовидной железы, особенно ярко в тех случаях, когда она до лечения была снижена.

Такое отражение терапии АКТГ на функциональном состоянии щитовидной железы при ревматизме свидетельствует в пользу представления об участии гипофиза (гипофизарно-межуточной системы) во внутреннем патогенезе ревматизма.

Можно предположить, что уменьшение выделения адренокортикотропного гормона гипофизом при выделении его извне сопровождается в этих случаях увеличением выделения тиреотропного гормона. Вопрос этот требует специального исследования, особенно в отношении механизма такого влияния АКТГ. Надо думать, что оно является скорее косвенным, а не прямым.

Вместе с тем представляет интерес тот факт, что при неблагоприятном течении процесса стойко остается сниженной и функция щитовидной железы, и выделение 17-кетостероидов.

ВЫВОДЫ:

1. Отклонение в функции щитовидной железы при ревматизме отмечается у значительного большинства больных.

2. При остро протекающих формах ревматизма поглощение йода щитовидной железой, как правило, ускоряется, и это повышение функции щитовидной железы в большей степени выражено при остром полиартрите (экссудативная фаза ревматизма).

3. Функция коры надпочечников при разных формах ревматизма также изменяется. При „экссудативных“ формах и медленном течении процесса с недостаточностью кровообращения количество 17-кетостероидов в суточной моче резко уменьшается. С улучшением процесса под влиянием лечения наблюдается нарастание выделения 17-кетостероидов в суточной моче.

4. При остром ревматическом полиартрите и вспышке рецидивирующего эндокардита чаще встречаются противоположные сдвиги в функции щитовидной железы и выделении 17-кетостероидов.

5. Параллельные исследования функции щитовидной железы и коры надпочечников при ревматизме показывают, что под влиянием лечения АКТГ вместе с клиническим улучшением увеличивается не только выделение 17-кетостероидов, но и повышается функция щитовидной железы, которая до лечения была сниженной. При неблагоприятном течении процесса стойко остаются сниженными функция щитовидной железы и выделение 17-кетостероидов.

6. Особенно отчетливо нарастает выделение 17-кетостероидов при положительном терапевтическом результате применения АКТГ, что свидетельствует о хорошей функциональной реакции коры надпочечников на стимуляцию их этим гормоном. При лечении кортизоном нарастания выделения 17-кетостероидов не наблюдается. При передозировке или отрицательной реакции даже не наблюдается снижение выделения 17-кетостероидов как признак ослабления функции коры надпочечников.

7. Изменения функции коры надпочечников и щитовидной железы при ревматизме и сдвиги в их функции под влиянием АКТГ подтверждают участие гипофизарно-межуточной системы во „внутреннем патогенезе ревматизма“.

1. Александрова Е. А. Клинический журнал, 1955, 11. — 2. Андреева О. Д. Клинический журнал, 1956, 3. — 3. Ардалиников С. Н., Рейнберг Г. А. Клинический журнал, 1955, 6. — 4. Атабек А. А. Клинический журнал, 1954, 10. — 5. Афиногенова С. А. Пробл. эндокрин. и гормонотерапии, 1955, 5. — 6. Валимухаметова Д. А. Каз. медицинский журнал, 1957, 1. — 7. Гогин Е. Е. Клинический журнал, 1956, 1. — 8. Габелова Н. А. Тр. по примен. радиоактивных изотопов в мед., 1953. — 9. Егорова М. И. Клинический журнал, 1954, 6. — 10. Коган Б. Д. Тер. архив, 1956, 8. — 11. Коган В. В. и Даниляк И. Г. Клинический журнал, 1957, 2. — 12. Милославский Я. М. Клинический журнал, 1953, 3. — 13. Милославский Я. М. и Виноградский А. Б. Тер. архив, 1956, 4. — 14. Николайчук С. П. Биохимия, 1954, т. 19. — 15. Орлова А. Н. Тер. архив, 1955, 7. — 16. Остроумова Т. М. Тер. архив, 1957, 3. — 17. Толокнова В. А. Тер. архив, 1955, 8. — 18. Уваровская Я. М. Клинический журнал, 1953, 3. — 19. Шульцев Г. П. Клинический журнал, 1951, 5. — 20. Юдаев Н. А. Биохимия стероидных гормонов коры надпочечников, Медгиз, 1956.

Поступила 2 июля 1959 г.

АУСКУЛЬТАТИВНАЯ КАРТИНА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Н. Д. Подлипаев

Йошкар-Ола, Марийская АССР (научный руководитель — проф. А. М. Кропачев)

Заболевания органов кровообращения занимают видное место в патологии детей школьного возраста. Успех борьбы с этими заболеваниями во многом зависит от правильной диагностики, умения выявить начальные, порой слабо выраженные симптомы поражения сердца. Но, как известно, чтобы знать патологию, необходимо тщательно изучить норму.

В детском возрасте это положение имеет особое значение, поскольку в различные возрастные периоды в понятие „нормы“ вкладывается разное содержание. Это обстоятельство связано с особенностями растущего организма, в котором сердце, наряду с другими органами и системами, прodelывает длительный и сложный путь морфологического и функционального совершенствования.

Нам представлялось целесообразным изучить нормальную аускультативную картину сердца у детей младшего школьного возраста, тем более, что имеющиеся по этому вопросу литературные данные носят отрывочный, а порой противоречивый характер.

Под нашим наблюдением находилось 609 практически здоровых школьников в возрасте от 7 до 10 лет.

Помимо обычного клинического обследования, проводились функциональные пробы сердечно-сосудистой системы (проба с физической нагрузкой института физкультуры, проба с задержкой дыхания и ортостатическая проба); у части детей — электрокардиографические исследования.

Аускультация сердца проводилась нами в горизонтальном и вертикальном положениях тела, в состоянии покоя и после физической нагрузки.

Интенсивность сердечных звуков у обследованных школьников варьировала в широких пределах. В подавляющем большинстве случаев выслушивались отчетливые, ясные сердечные тоны. Приглушенные тоны сердца были отмечены у 51 ребенка (8,5%), причем в это число не включены дети, у которых понижение звучности тонов могло быть объяснено хорошим развитием подкожно-жирового слоя.

В вертикальном положении у большинства школьников (67,8%) на верхушке преобладал первый тон над вторым. У части детей (в 24%) громкость обоих тонов была одинаковой, и у 8,2% имелось