

болезни желчных путей, найдено было, что гликемия натощак ниже нормальной; гликемическая кривая после нагрузки глюкозой дает незначительное повышение и достигает затем цифр значительно меньших чем в норме. Гипогликемия у этих больных иногда сопровождается характерными симптомами (профузные поты, дрожание, слабость, отрыжки и т. д.).

При применении панкреатических ферментов в течение 3—4 дней совершенно исчезли объективные и субъективные симптомы гиперинсулинизма.

Только в одном случае гипогликемическое состояние наблюдалось и после лечения и было выявлено инсулиновой пробой, которая, по мнению автора, является самой чувствительной пробой.

Такие же исследования были произведены в 4 случаях гиперинсулинизма при дуоденальной язве и в 5 случаях после резекции желудка. У всех этих больных была найдена ненормальная реакция инсулярного аппарата. В некоторых случаях даже были обнаружены при дуоденальном зондировании расстройства внешней секреции поджелудочной железы.

Автор отмечает значение повышенного тонуса вагуса для появления самопроизвольной гипогликемии, т. е. случаи язвы двенадцатиперстной кишки с резекцией желудка представляют явные вегетонические симптомы. С другой стороны, некоторые вещества, вводимые в двенадцатиперстную кишку, могут стимулировать секрецию поджелудочной железы (НСИ, инкретин, секретин) и вызвать гиперинсулинемию.

Возможно, что воспалительные изменения в желудке, дуоденуме и желчных путях могут увеличивать секрецию веществ, способных одновременно вызывать и увеличение кислотности и гиперинсулинемию.

A. Ауслендер.
Schürbach. Лечение гормонами болезни Симмондса. (Schweizer med. Woch., т. 66, № 50, 1937). Недостаточность передней доли гипофиза при болезни Симмондса может быть следствием прогрессирующих анатомических процессов, как злокачественная опухоль, либо непрогрессирующих анатомических изменений, как атрофия, воспалительные процессы, травма. Это заболевание может иметь причиной и сифилис или, наконец, оно может быть только функциональным, как при описанном Курчманом послеродовом истощении.

Одно из описаний автором наблюдений относится к женщине, 38 лет, которая больна уже год. Б-ая весит 29 кг при росте 151 см, основной обмен—40%, кровяное давление $10/65$ и т. д., словом, полный симптомокомплекс болезни Симмондса. Лечение препаратами передней доли гипофиза (рааерфизон), примененное в течение года, дало резкое улучшение—вес б-ой повысился до 44 кг, основной обмен—18%, появились отсутствовавшие три года менструации.

В другом случае, у 18-летней девушки, применение препарата передней доли гипофиза подкожно и per os вместе с вытяжками овариальных и щитовидной желез дало результаты значительно лучшие и более быстрые, чем в предыдущем случае. Автор полагает, что ввиду недостаточности передней доли гипофиза надпочечники и особенно щитовидная железа лишены стимулирующего физиологического действия, поэтому следует в качестве вспомогательного средства применять гормоны надпочечника и овариальные гормоны.

У одной б-ой 17 лет, весом в 29 кг, при росте в 155 см, леченной описанным способом, результаты были получены очень хорошие, несмотря на то, что после курса лечения прошло некоторое время до появления первых симптомов улучшения, как если бы действие вытяжки передней доли гипофиза сумждалось в некотором времени для оказания влияния на коррелятивные железы.

В некоторых случаях астении, в особенности при конституциональной астении, также следует думать о прегипофизарной недостаточности. Автор приводит также наблюдение, относящееся к девушке 21 год, страдающей приступами резкой слабости, аменорреей, расстройствами пищеварения, быстрым похуданием, понижением кровяного давления, у которой были получены прекрасные результаты от лечения вытяжками передней доли гипофиза, в то время как никакие другие методы лечения и укрепляющие средства не приносили никакой пользы.

Roу Mac Clark. Вторичная недостаточность паращитовидных желез после удаления аденомы паращитовидной железы и неэффективность лечения вытяжками паращитовидных желез. (Arch. of Surgery, vol. 33, № 5, 1933). Женщине, 51 года, была произведена операция удаления паращитовидных желез по поводу фибро-кистозного остеоита со спонтанными переломами. Найдена опухоль паращитовидной железы, примыкающая к нижнему полюсу правой

E. Ауслендер.

доли щитовидной железы, вследствие чего была удалена вся правая доля. Слева был удален нижний полюс. После этого появилась тетания, которая вначале купировалась кальцием, виостеролом, экстрактом парашитовидных желез; затем лечение перестало давать эффект. Была сделана также попытка пересадки желез, но безрезультатно. Количество кальция в крови за 21,5 месяца упало с 12 mg% до 5 mg%, появились расстройства пищеварения и рвота, участились судороги и все это привело больную к смерти через 3 месяца после операции.

Автор приводит сборную статистику паратиреоидэктомий, где на 125 операций, произведенных в аналогичных случаях, было 11 смертных исходов, 10 из которых были вызваны недостаточностью парашитовидных желез.

Отсюда явствует, что в этих случаях имело место чрезмерное удаление парашитовидных желез, и в настоящее время всеми признано, что совершенно недопустимо удалять обе нижние парашитовидные железы, ибо могут быть случаи, где верхние парашитовидные железы отсутствуют.

Автор объясняет безуспешность лечения в описанном случае тем, что вводимый витамин D из-за рвот не удерживался, а отсутствие витамина D в организме делало вытяжки парашитовидных желез неэффективными. *Е. Ауслендер.*

С h i g a. *Связь гениуинной артериальной гипертензии с функцией щитовидной железы* (Wiener. klin. Wschr., № 19, 1936). У больных гениуинной артериальной гипертензией часто наблюдаются длительные тахикардии. Это дало повод многим авторам связывать этот симптом с гиперфункцией щитовидной железы. Однако исследования основного обмена, а также лечение иодом далеко не всегда подтверждают эту гипотезу. Автор разбирает различные возможности возникновения гениуинной артериальной гипертензии, как при участии щитовидной железы, так и без ее участия, возможности случайных совпадений гипертензии и гипертиреозидизма и т. д. В целом, однако, автор склоняется к мысли о связи обоих состояний. Он указывает, что согласно Бауэру, повышение давления в Sinus carotici вызывает резкое повышение кровоснабжения щитовидной железы и далее ее гиперфункцию. Автор считает мало вероятным, что гипертиреозидизм является причинным моментом возникновения гениуинной артериальной гипертензии, но он допускает, что оба симптомокомплекса могут зависеть от одной общей причины, как напр., повышенной функции базофильных клеток гипофиза, при которой повышается выделение тиреотропного гормона.

Автор изыскивает методы для доказательства связи гениуинной артериальной гипертензии с гипертиреозидизмом, но так как исследования основного обмена и уровень иода крови не дали определенных результатов, то он прибегает к следующему методу: у больных гениуинной артериальной гипертензией он подсчитывает количество эритроцитов с ви альной грануляцией, число которых обычно повышено при гипертиреозидизме и у людей и животных, которым вводится гормон щитовидной железы. Количество таких эритроцитов по разным авторам равняется в среднем 8%, Почти у всех исследованных гипертоников это число оказалось гораздо выше. Для того, чтобы еще подтвердить свои наблюдения, автор давал гипертоникам иод или диодтирозин так же, как это делают при подготовке к операции при гипертиреозидизме. Тахикардия и другие симптомы ослабевали, и одновременно падало число эритроцитов с витальной зернистостью. Тогда же, когда симптомы не ослабевали, число этих эритроцитов не изменялось. При прекращении дачи диодтирозина пульс снова учащался и количество витально-зернистых эритроцитов повышалось.

Автор приходит к твердому убеждению, что в результате гениуинной артериальной гипертензии весьма часто, хотя и не всегда, появляется гиперфункция щитовидной железы вследствие повышенного кровоснабжения этого органа. Он подчеркивает, что лечение гениуинной артериальной гипертензии диодтирозином недопустимо, так как при длительной даче благоприятный эффект переходит в токсический, как это приходится видеть при длительном лечении гипертиреозидизма иодом. *Ю. Канель.*

Z o n d e k, В. *О задержке менструаций фолликулярным гормоном.* (Wiener klin. Wschr., № 15, 1936) Автор кратко излагает вопрос о роли различных факторов, вызывающих менструацию. Описывается ряд разнообразных теорий, и в результате автор приходит к выводу, что менструация—это комплексный гормональный процесс. Механизм менструации зависит как от гонадотропного гормона передней доли, так и от гормонов яичника—фолликулина, прогестина.