

доли щитовидной железы, вследствие чего была удалена вся правая доля. Слева был удален нижний полюс. После этого появилась тетания, которая вначале купировалась кальцием, виостеролем, экстрактом парашитовидных желез; затем лечение перестало давать эффект. Была сделана также попытка пересадки желез, но безрезультатно. Количество кальция в крови за 2½ месяца упало с 12 mg% до 5 mg%, появились расстройства пищеварения и рвота, участились судороги и все это привело больного 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.*

*Schüta. Связь genuинной артериальной гипертензии с функцией щитовидной железы (Wiener. klin. Wschr., № 19, 1936).* У больных genuинной 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 genuинной 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 caroticus вызывает резкое повышение кровоснабжения щитовидной железы и далее ее гиперфункцию. Автор считает мало вероятным, что гипертиреозидизм является причинным моментом возникновения genuинной 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 genuинной 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 genuинной артериальной гипертензией он подсчитывает количество эритроцитов с виальной 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 динодитиозин 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 динодитиозина пульс снова учащался и количество витально-зернистых эритроцитов повышалось.

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

*Ю. Канель.*

*Zondek, B. 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.