

течение экспериментального перитонита, ведет к выраженному, но обратимому понижению возбудимости интероцепторов кишечника (как в условиях нормы, так и перитонита), что может быть использовано не только для профилактики шока во время операций при перитоните, но и как элемент патогенетической терапии, главным образом на ранних сроках воспалительного процесса в брюшной полости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Тр. Казанского мед. ин-та, 1949, вып. II—III. — 2. Он же. ЖМЭИ, 1951, 12. — 3. Астахова Т. Н. Пат. физиол. и эксп. тер., 1959, 2. — 4. Благовидов Д. Ф. Хирургия, 1955, 2. — 5. Вишневский А. А. Хирургия, 1953, 7. — 6. Он же. Хирургия, 1956, 1. — 7. Воликов А. А. Тез. докл. научн. конф., посвящ. теоретич. обоснованиям клин. примен. ганглиоблокирующих и курареподобных средств. Л., 1957. — 8. Гафуров Х. Г. Разлитой гнойный перитонит. Ташкент, 1957. — 9. Гилевич Ю. С. Хирургия, 1959, 6. — 10. Дионесов С. М. Вопр. нервной регуляции функций животного и человеческого организма в условиях нормы и патологии. Чита, 1956. — 11. Ерзин М. А. О нарушении интероцептивных рефлексов при различных иммунобиологических состояниях. Докт. дисс., Казань, 1954. — 12. Мосин В. В. Уч. зап. Казанского вет. ин-та, 1954. — 13. Шур Е. И. Вопр. физиол. интероцепции. АН СССР, 1952. — 14. Черниговский В. Н. Аfferентные системы внутренних органов. Киров, 1943. — 15. Bein N. A., Irwing I. T. and Mc. Swiney. J. of Physiol., 1935, v. 84,3. — 16. Gamon G. D. and Bronk D. W. Am. J. Physiol., 1935, 114. — 17. Gernandt B., Liljestränd G. and Zotterman. Acta Physiol. Scand., 1946, 11. — 18. Tawer S. J. Physiol., 1933, 78.

Поступила 14 декабря 1959 г.

ФАЗОВЫЕ КОЛЕБАНИЯ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Доц. Б. С. Максудов

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

Связь между функциональным состоянием щитовидной железы и развитием атеросклероза общеизвестна.

В. В. Татарский и В. Д. Цинзерлинг, Т. А. Синицина и др. показали, что дача кроликам тиреоидина вызывает понижение экспериментальной гиперхолестеринемии и уменьшение атеросклеротического процесса. С другой стороны, Н. Н. Кипшидзе и М. А. Левченко, В. Г. Спесивцева, А. М. Шишова наблюдали у кроликов с экспериментальным атеросклерозом ослабление функции щитовидной железы.

Многочисленные исследования функции щитовидной железы у больных с выраженными формами атеросклероза (Б. С. Максудов, Л. А. Лушникова, А. Н. Митропольский и А. Ф. Мургакова, Я. С. Вайнбаум, Г. А. Гольдберг и П. М. Леонов и др.) привели к выводу, что при этом функция щитовидной железы чаще всего оказывается пониженной.

Однако, некоторые авторы (Л. А. Лушникова, Г. А. Гольдберг и П. М. Леонов) отмечают, что в ряде случаев, особенно при болевых формах коронарной патологии, не столь редко встречается и нормальная или даже повышенная функция щитовидной железы.

Эти разногласия в клинических наблюдениях побудили нас изучить функцию щитовидной железы в динамике, в процессе развития экспериментального атеросклероза.

Нельзя отождествлять, конечно, атеросклероз у человека с получаемым в эксперименте у кролика. Однако, несомненно, что создание Н. Н. Аничковым экспериментальной модели этого сложного процесса явилось важнейшим этапом в изучении его патогенеза.

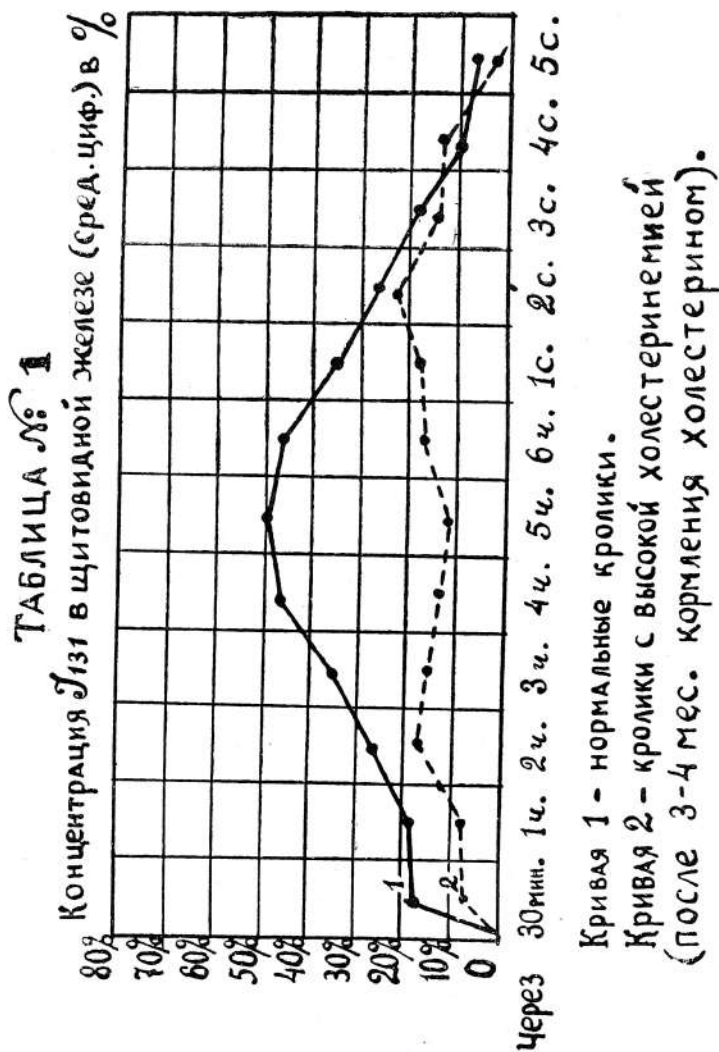
Опыты были проделаны на трех сериях кроликов (общее количество 39).

Исследования функции щитовидной железы мы производили путем применения I^{131} . Изотоп йода вводился под кожу бедра в дозе 0,25 микрокури на 1 кг веса. Измерение концентрации радиойода в щитовидной железе производилось спустя 30 мин после введения, далее через каждый час в продолжение 6 часов и через каждые сутки (в течение 5—6 суток) по одному разу.

У I серии кроликов (20) исследование было проведено до начала кормления холестерином, в период нормального состояния. Второе исследование — спустя 3—4 месяца после кормления холестерином уже при гиперхолестеринемии (250—850 мг%) и умеренном атеросклерозе.

У II серии кроликов (12) первое исследование функции щитовидной железы было проделано только после 3—4-месячного кормления холестерином, а второе — на поздних сроках, спустя 6—8 месяцев.

Были получены следующие данные: у 20 кроликов I серии в период нормального состояния (до кормления холестерином) средние цифры поглощения радиойода в щитовидной железе составили: через 30 мин — 8,7%, через час — 9,5%; 2 ч. — 14%, 3 ч. — 13%, 4 ч. — 13,5%, 5 ч. — 12,5%, 6 ч. — 15,5%, 24 ч. — 17%, 48 ч. — 22%, 3 сут. — 15%, 4 сут. —



13%, 5 сут. — 5,2%. Следовательно, максимальная концентрация радиойода в щитовидной железе у нормальных кроликов обнаруживалась только через 48 часов после его введения. В дальнейшем 16 кроликов

из данной серии начали получать холестерин, 4 кролика были оставлены в качестве контрольных. Повторное определение процента поглощения радиойода у 16 кроликов после 3—4-месячного кормления холестерином при холестеринемии (от 250 до 800 мг%) показало уже более высокие цифры поглощения, чем при первом исследовании. Средний процент поглощения радиойода у них составил: через 30 мин — 18%, 1 час — 24%, 2 ч. — 34%, 3 ч. — 36%, 4 ч. — 45%, 5 ч. — 50%, 6 ч. — 45%, 24 ч. — 34%, 48 ч. — 25%, 3 сут. — 19%, 4 сут. — 12%, 5 сут. — 8,4%.

Эти данные показывают более быстрое и интенсивное накопление радиойода в щитовидной железе в результате кормления холестерином. Максимальная концентрация радиойода в щитовидной железе наблюдалась в более ранние часы после введения радиойода, именно через 4, 5, 6 часов, между тем как в норме, в период низкой холестеринемии, у кроликов максимальные цифры поглощения йода наблюдались в поздние сроки, через 48 часов после введения йода.

Таким образом, в этой серии опытов в процессе развития гиперхолестеринемии мы наблюдали усиление функции щитовидной железы, а не подавление ее. Это усиление функции щитовидной железы нельзя объяснить влиянием изотопа йода, так как у контрольных кроликов повторное введение радиойода не показало каких-либо изменений функционального состояния щитовидной железы, по сравнению с первым исследованием.

Анатомо-гистологические исследования органов у 10 подопытных кроликов данной серии обнаружили различной интенсивности атеросклеротические изменения и, в частности, в аорте в виде бляшек и штриховидных полос.

Морфологические исследования щитовидной железы подопытных кроликов так же обнаружили явления, свойственные усиленной ее функции (уменьшение фолликулов с обеднением их коллоидом, увеличение высоты фолликулярных клеток и т. д.). Подобные изменения, как известно, считаются морфологическими признаками функционального раздражения железы с повышением ее функции.

Чтобы исключить влияние введенного радиойода на морфологию щитовидной железы, мы исследовали гистологически щитовидную железу у отдельной серии кроликов в количестве 7, у которых было получено состояние гиперхолестеринемии и атеросклероза в результате 3—4-месячного кормления холестерином, но изотоп йода им не вводился. Гистологические исследования щитовидной железы у указанной серии кроликов носили такой же характер, как и у предыдущей. Таким образом, в функциональных изменениях щитовидной железы и связанной с ними морфологической её перестройке отражаются обменные процессы, возникающие под влиянием кормления холестерином и вызванной этим гиперхолестеринемии.

Как же объяснить, что Н. Н. Кипшидзе и М. А. Левченко с соавторами в аналогичных экспериментах с кормлением холестерином и исследованием функции щитовидной железы с помощью I^{131} пришли к прямо противоположным результатам, установив при экспериментальном атеросклерозе понижение функции щитовидной железы? Н. Н. Кипшидзе исследовал функцию щитовидной железы только при высоком уровне холестеринемии (до 1900 мг%), при значительно выраженном атеросклерозе, возникшем после 6-месячного кормления холестерином. Кроме того, он изучал не темп и не скорость поглощения радиойода, а ограничился разовым определением уровня накопления через 24 часа. М. А. Левченко с соавторами изучали накопление радиойода у атеросклеротических кроликов так же только через 24 часа и так же у кроликов после длительного кормления холестерином. Мы же изучали функцию щитовидной железы в более ранние периоды развития гиперхолестеринемии и атеросклероза, именно через 3—4 мес. от начала кормления холестерином и путем повторного исследования степени накопления радиойода. В этом периоде мы обнаружили иную реакцию щитовидной железы, как ответ на развитие высокой гиперхолестеринемии. Полученная нами на первый взгляд пара-

доксальная реакция привела нас к выводу, что усиление функции щитовидной железы в процессе гиперхолестеринемии у кролика представляет как бы компенсаторно-выравнивающую реакцию, своеобразную «меру» организма, по И. П. Павлову, в ответ на введенный холестерин с резким изменением, благодаря этому, условий внутренней среды организма.

Представляло интерес выяснить, как долго сохраняется это состояние повышенной функции щитовидной железы при дальнейшем кормлении холестерином с нарастанием гиперхолестеринемии и усилением атеросклеротического процесса. Для разрешения этого вопроса мы поставили опыты на III серии кроликов в количестве 7 штук. Кормление холестерином животных данной серии начато без предварительного исследования функции щитовидной железы с помощью I^{131} в нормальном периоде. Оно было проделано у них в первый раз после 3—4-месячного кормления холестерином на фоне наступившей гиперхолестеринемии (в пределах 560—1250 мг%). Исследование показало у них также более высокую степень поглощения радиойода щитовидной железой. Приводим средние цифры процента поглощения: через 30 мин — 12,5%, 1 час — 20%, 2 ч. — 30%, 3 ч. — 35,5%, 4 ч. — 43,6%, 5 ч. — 49,8%, 6 ч. — 45%, 24 ч. — 42%, 48 ч. — 24%, 3 сут. — 26%, 4 сут. — 20%, 5 сут. — 8%. Были получены те же данные, как и у первой серии кроликов. Однако, повторное исследование функции щитовидной железы у тех же кроликов на 6—8 месяце беспрепятственного кормления холестерином и при более высоком уровне гиперхолестеринемии (700—1600 мг%) дало уже иные результаты: поглощение радиойода оказалось значительно сниженным.

Приводим средние цифры процента поглощения радиойода: через 30 мин — 6%, 1 час — 10%, 2 ч. — 15%, 3 ч. — 19%, 4 ч. — 22%, 5 ч. — 22%, 6 ч. — 29%, 24 ч. — 28%, 48 ч. — 20%, 3 сут. — 10%, 4 сут. — 6%, 5 сут. — 0.

Таким образом, в результате 6—8 мес. кормления холестерином и дальнейшего повышения холестеринемии у подопытных кроликов наступило ослабление функции щитовидной железы.

При вскрытии кроликов этой серии обнаружены обширные атероматозные поражения аорты с атероматозом клапанного аппарата сердца (митрального и аортального), с распространением у некоторых кроликов на клапаны легочной артерии. Размеры и вес печени были увеличены, цвет светло-желтый с мускатным рисунком поверхности. При гистологическом исследовании определялась жировая инфильтрация печеночной ткани с разной степенью реакции мезенхимы.

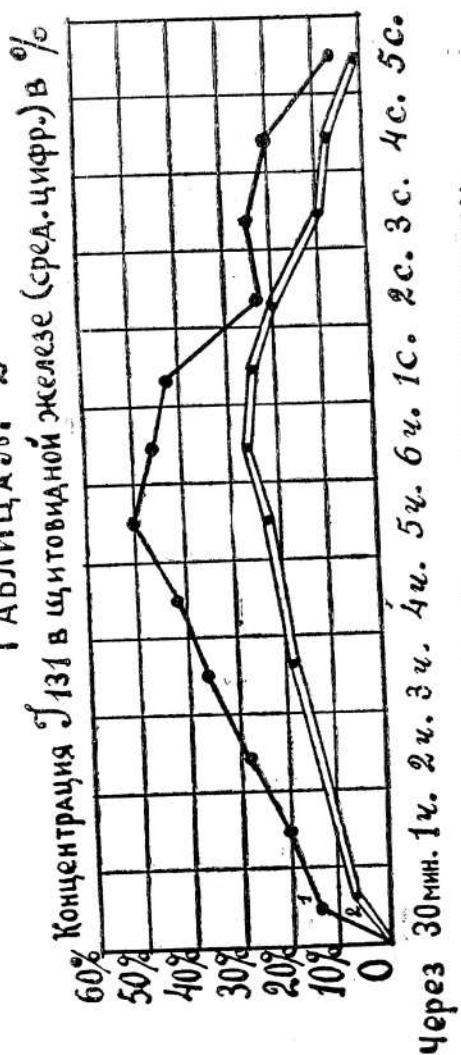
Эти наши исследования показали, что, по мере повышения гиперхолестеринемии и развития экспериментального атеросклероза, повышение функции щитовидной железы сменяется ее понижением.

Таким образом, в опыте с экспериментальным атеросклерозом у кроликов, по Н. Н. Аничкову, в процессе гиперхолестеринемии наблюдалось сначала повышение функции щитовидной железы, а затем — ее снижение. Это вторая фаза выступает на фоне высокой гиперхолестеринемии после длительного кормления холестерином во время выраженного атеросклероза. Смену фаз, подобную обнаруженной нами при экспериментальном атеросклерозе, отмечают в отношении различных реакций и другие авторы.

А. Р. Макарова обнаружила у кроликов повышение основного обмена в первые 2—3 месяца кормления холестерином, а в дальнейшем — его снижение. Н. П. Самошкин в процессе экспериментального атеросклероза у кроликов так же констатировал фазность в интенсивности основного обмена.

М. Г. Крицман, М. В. Бавина и А. С. Алексеева отметили у кроликов в период повышения холестеринемии и становления атеросклеротического процесса, то есть на ранних сроках скармливания животным холестерина, значительную активизацию процесса синтеза белков сыворотки, печени, надпочечников, почек и сердечной мышцы,

ТАБЛИЦА № 2



Кривая 1 - после 3-4 мес. кормления холестерином.
 Кривая 2 - после 6-8 мес. кормления холестерином при
 выраженном атеросклерозе.

которая сменялась в дальнейшем, после установления атеросклероза, выраженным снижением синтеза.

И. Е. Ганелина наблюдала у нормальных кроликов депрессорный рефлекс на сосудах при механическом раздражении рецепторов кишечника. В период повышения холестеринемии и атеросклероза эти рефлексы становились прессорными, а при дальнейшем развитии холестеринемии и атеросклероза ослабевали.

Точно также А. Н. Кудрин и Н. Б. Полякова видели у кроликов депрессорный рефлекс на сосуды уха при движении; в ранние периоды атеросклероза получен прессорный рефлекс на такое же движение, который в дальнейшем, при усилении атеросклеротического процесса, постепенно ослабевал.

Естественно возникает вопрос о механизме усиления функции щитовидной железы при кормлении кролика холестерином.

Учитывая роль межучточно-гипофизарной системы в регулировании обмена веществ и значение тиреотропного гормона передней доли гипофиза в функциональной адаптации щитовидной железы, мы предприняли изучение его содержания в крови у кроликов в аналогичных описанным условиях. Исследования были поставлены на 12 кроликах по методу К. Феллингера, несколько модифицированному Ю. Э. Ливергантом. Во всех случаях при экспериментальной гиперхолестеринемии мы обнаружили увеличение содержания тиреотропного гормона в крови подопытных животных. Изучение этой реакции организма в

процессе экспериментального атеросклероза нами еще продолжается. Однако, мы уже можем сделать вывод, что изменение функции щитовидной железы на первых стадиях ее реакции при гиперхолестеринемии отражает состояние межучточно-гипофизарной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайнбаум Я. С. Тез. докл. к сесс. по пробл. «Атеросклероз и инфаркт миокарда». М., 1958.—2. Ганелина И. Е. Тр. XIV съезда терап., 1958.—3. Гольдберг Г. А., Леонов П. М. Тер. арх., 1958, 4.—4. Кипшидзе Н. Н. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1957, 4.—5. Крицман М. Г., Бавина М. В., Алексеева А. С. Тр. XIV съезда терап., 1958.—6. Кудрин А. Н., Полякова Н. Б. Там же.—7. Ливергант Ю. Э. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1956, 4.—8. Левченко М. А., Сживцева В. Г., Шишова А. М. Тер. арх., 1956, 6.—9. Лушников Л. А. Казанский мед. журн., 1959, 6.—10. Максудов Б. С. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1959, 5.—11. Максудов Б. С., Лушников Л. А. Тр. XIV съезда терап., 1958.—12. Митропольский А. Н., Мурчакова А. Ф. Клини. мед., 1959, 6.—13. Самошкин Н. П. Арх. патол., 1957, 5.—14. Синицина Т. А. Тр. конф. ин-та терап. и отд. патол. анат. ин-та экспер. мед., М., 1956.—15. Татарский В. В., Цинзерлинг В. Д. Арх. патол., 1950, 1.—16. Fellingner K. Wiener Archiv f. inn. Med., 1936, Bd. 29.

Поступила 7 декабря 1959 г.

О ЦЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ТЕСТОВ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ УГРОЖАЮЩЕГО ТРОМБОЗА

(ПО ДАННЫМ ЭКСПЕРИМЕНТА)

Канд. мед. наук Д. М. Зубаиров

Из кафедр фармакологии (п. о. зав.—доц. Т. В. Распопова) и патологической физиологии (зав.—проф. М. А. Ерзин) Казанского медицинского института

Роль повышенной свертываемости крови во внутрисосудистом тромбообразовании и, следовательно, в патогенезе многих связанных с этим заболеваний в настоящее время не вызывает сомнений. Подтверждением этому являются успехи антикоагулянтной терапии тромбозомболической болезни. Определенным тормозом для дальнейшего распространения этого метода в целях профилактики при претромботических состояниях являются затруднения в выработке четких показаний к его применению. Многие врачи основываются в таких случаях на анализе клинических особенностей патологического процесса, а также на результатах определения скорости свертывания крови, протромбинового индекса по Квику и некоторых других показателей свертывающей системы крови [Э. Перлик (1957), Б. П. Кушелевский (1958), Н. Н. Аносов и Б. С. Виленский (1959)].

Поскольку тромбообразование определенным образом связано со свертываемостью крови, вполне резонно искать в изменениях именно этого свойства крови ответ на вопрос: не угрожает ли тому или иному пациенту тромбоз? Но дело осложняется тем, что нормальные показатели времени свертывания крови даже при применении одного и того же метода колеблются в широких пределах. Это, в частности, и послужило основанием для распространения более сложных методов, ставящих своей целью точнее и полнее охарактеризовать состояние отдельных факторов и фаз свертывания.

В настоящей работе была поставлена задача проверить, насколько существенны показания некоторых распространенных лабораторных методов изучения свертывающей системы крови для диагностики повышенной свертываемости крови и, следовательно, для диагностики угрожающего тромбоза.