

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 612.018:616.379.008.64

Р. С. МАМИКОНЯН, В. М. АРУТЮНЯН, С. Е. ТОРОСЯН

К ВОПРОСУ О ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ У КРОЛИКОВ

В патогенезе сахарного диабета огромная роль принадлежит щитовидной железе, участвующей в регуляции углеводного обмена. В эксперименте показано [5], что уровень сахара крови в известной степени также зависит от функционального состояния щитовидной железы: при гипофункции и отсутствии щитовидной железы сахар крови понижается, и наоборот, кормление животных экстрактом щитовидной железы повышает его уровень.

У животных, страдающих инсулиновой недостаточностью, отмечены повышенные цифры основного обмена [4, 6, 10].

Рядом работ [1, 3, 12, 14, 15, 16 и др.] установлена также функциональная взаимосвязь островкового аппарата поджелудочной и щитовидной желез. Отмечено, что повышенное содержание гормона щитовидной железы в организме угнетает инкрецию островкового аппарата, а пониженное—стимулирует. При экспериментальном аллоксановом и дитизиновом диабете у крыс наблюдалось ослабление функции щитовидной железы [18]. При частичной резекции поджелудочной железы и последующей регенерации, а также различных хирургических воздействиях на нее [7, 8, 13, 17] также имеет место аналогичный эффект.

Снижение функции щитовидной железы [2, 9, 11] показано при длительном введении инсулина.

Приведенные литературные данные свидетельствуют о большой роли щитовидной железы в течении диабета. Исходя из этого, не трудно представить сколь велико значение функционального состояния щитовидной железы при сахарном диабете. Следует отметить, что литературные данные по этому вопросу разноречивы.

Опыты проводились на 20 половозрелых кроликах обоего пола, которые по принципу аналогов были разбиты на 2 группы по 10 голов в каждой. I группе однократно внутривенно вводили аллоксан из расчета 250 мг/кг веса. Кролики II группы остались интактными и служили контролем.

Показателями состояния функции щитовидной железы служили содержание общего йода в крови (каталитический метод Мюллера и Шнейдера), холестерина в сыворотке крови (по Марскос-Товареку), фагоактивность клеток РЭС (конгорот-пробой по Адлеру и Рейману в модификации Саканяна). Функциональное состояние инсулярного аппарата

определялось исследованием содержания инсулина в сыворотке крови (радио-иммунологическим методом по Моргану и Лазареву), концентрацией сахара в крови (по Шихамудову в модификации Сахибова) и клиникой инсулярной недостаточности. Тесты определяли до опытов и еженедельно на 10-й, 20-й, 30-й и 50-й дни.

Клинические симптомы диабета, выражающиеся в жажде, полиурии и уменьшении живого веса, в основном проявлялись во второй, третьей, четвертой декадах после внутривенного введения аллоксана. До введения его количество сахара в сыворотке крови всех групп кроликов находилось в пределах 62—67 мг%, а инсулина—0,009 мед/мл. У интактных животных указанные тесты на протяжении всего длительного периода опытов колебались в пределах нормы.

По сравнению с исходным уровнем количество сахара в крови в первой декаде увеличилось в 6 раз, на 20—30—40 дни—соответственно в 10—11—9 раз. Далее наблюдалась тенденция к понижению гликемии, однако на 50-ый день опытов количество сахара оказалось в 6 раз выше исходного (400,0 мг%).

Что касается содержания инсулина в крови, то в первой декаде после введения аллоксана наблюдалось его увеличение почти втрое. На 20-ый и 30-ый дни исследования концентрация инсулина значительно снизилась, в среднем составив 0,009 мед/мл. На 40-й день у 2 животных из 4-х была снижена, у остальных двух она оказалась нормальной. На пятидесятый день исследования концентрация инсулина в крови всех подопытных кроликов вновь нормализовалась.

В уровне общего йода крови отмечалась небольшая тенденция к повышению лишь в первой декаде (в среднем 31,6 гамма% против исходной 24,9 гамма%). В дальнейшем этот показатель нормализуется.

Холестерин крови, хотя и проявил тенденцию к повышению, однако настолько незначительную, что не следует связывать ее с понижением функции щитовидной железы. К тому же после второй декады его концентрация стабилизировалась (63—64 мг% против исходной 55,5 мг%).

Фагоактивность РЭС также снизилась лишь временно—до 30-го дня исследований. Но на 40—50-ый дни этот показатель также восстановился до исходных величин.

Клинических проявлений гипертиреоза (тахикардия, гипергидроз, пучеглазие и др.) в течение всего периода наблюдений не было отмечено ни в одном случае.

Таким образом, показатели функционального состояния щитовидной железы при экспериментальном аллоксановом диабете не проявляют закономерных сдвигов в ту или иную сторону. Временное повышение концентрации йода в крови при одновременном повышении концентрации холестерина и понижении фагоактивности РЭС не дают основания говорить о нарушении функции щитовидной железы при аллоксановом диабете в течение 50-ти дней, поскольку в конце наблюдения, когда концентрация сахара в крови у животных продолжала оставаться на высоких цифрах (642—400 мг% в четвертой и пятой декадах), все вышеприведенные показатели уже находились в пределах нормы. Как было от-

мечено выше, полностью отсутствовали также клинические проявления гипо- или гипертиреоза у животных.

В качестве примера приводим кролика № 41. Вес до опыта 2 кг, однократно внутривенно получил аллоксан, 250 мг на кг веса. Находился под наблюдением в течение 50-ти дней. На 10-ый день у животного имели место как клинические признаки диабета, так и повышение сахара крови (469 мг%), которые сохранялись в течение всего периода исследований. Что же касается функции щитовидной железы, то клинические проявления гипо- или гипертиреоза отсутствовали. Лабораторные показатели дали следующую картину: концентрация общего йода крови, составляющая до опыта 25,1 гамма%, по декадам составляла: 30,8, 27,9, 28,0, 27,2 и 26,1. Холестерин крови, составляющий до опыта 59 мг%, несколько повысился на 10-ый день и сохранился в этих пределах до конца наблюдений (соответственно 59, 67, 48, 67, 67 и 64 мг%). Наконец, фагоактивность клеток РЭС, составляющая вначале 46,4%, в процессе исследования лишь временно снизилась и восстановилась к концу исследований (32, 45,2, 39,9, 42,4 и 49,1% соответственно по декадам).

Опыты показали, что при экспериментальном аллоксановом диабете в показателях функции щитовидной железы имеют место временные сдвиги; концентрация общего йода и холестерина проявляет тенденцию к повышению, конгоротовый индекс временно снижается.

При экспериментальном сахарном диабете у кроликов в течение 50-ти дней не было выявлено закономерного изменения функции щитовидной железы. Временные сдвиги в концентрации общего йода, холестерина и конгоротового показателя не имеют одинаковой направленности и восстанавливаются до исходных величин, несмотря на значительно высокую концентрацию сахара в крови в течение всего срока наблюдений. Полностью отсутствуют также клинические проявления гипо- или гипертиреоза.

Ереванский государственный
медицинский институт

Поступило 21.VII 1970 г.

Н. О. ШАГРЮНЦАН, Ч. О. ЗАРНОБЭЗОНЦАН, О. Б. ТЕРОУЗАН

ԱՆՔՍԱՆԱՅԻՆ ԴԻԱԲԵՏՈՎ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ՎԱՀԱՆԱԶԵՎ ԴԵՂՁԻ ՖՈՐՆԿՑԻԱՅԻ ՀԱՐՅԻ ՇՈՒՐՁԸ

Ա մ ֆ ո լ ո լ մ

Փորձերը զրվել են 20 սեռահասուն ճագարների վրա, որոնք համադրությամբ սկզբունքով բաժանվել են երկու խմբի՝ յուրաքանչյուրում 10-ական զլուխ: Առաջին խմբի ճագարները միանվագ ալոքսան են ստացել 250 մգ/կգ քաշի հաշվով: Երկրորդ խմբի ճագարները մնացել են ինտակտ և հանդիսացել են իբրև կոնտրոլ:

Վահանաձև գեղձի ֆունկցիոնալ ցուցանիշներ են՝ ընդհանուր յոդի և խոլեստերինի բաղադրությունը արյան մեջ, ինչպես նաև ՌԷՍ բջիջների ֆագոսիտիկությունը՝ կոնգորոտի փորձը ու կլինիկական պատկերը: Փորձերը ցույց տվեցին, որ փորձնական ալոքսանային դիաբետի դեպքում ճագարների մոտ

վահանաձև գեղձի ֆունկցիան բնորոշող ցուցանիշները տալիս են ժամանակավոր տեղաշարժեր, որոնք, սակայն, հետադադարյան վերջում վերականգնվում են:

Յոդը և խոլեստերինը բարձրանալու հակում ունեն, իսկ կոնգորոտի իներսը ժամանակավորապես իջնում է:

Ճագարների փորձնական շաքարային դիաբետի ժամանակ, 50 օրվա ընթացքում, վահանաձև գեղձի նկատելի փոփոխություններ չեն հայտնաբերվում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авиосор М. Л., Герасименко Н. И. В кн.: Заболевание эндокринных органов, 1964.
2. Андреева М. П. Фармакология и токсикология, 2, 1, 1939.
3. Баранов В. Г. Архив биологических наук, 27, 4—5, 1927.
4. Бреславский А. С. В кн.: Физиология и патогенез эндокринной системы. Харьков, 1964.
5. Генес С. Г., Липкин Э. И. Бюллетень экспериментальной биологии, 5, 4, 1938.
6. Генес С. Г. Патогенез и лечение сахарного диабета. Харьков—Киев, 1944.
7. Гусакова Н. Ф. Биологический журнал Армении, 8, 1967.
8. Елскин Б. П. Канд. диссертация. Харьков, 1957.
9. Мельник Т. Ф., Полотай В. А., Шевчук И. А. В кн.: Актуальные вопросы гистохимии и биохимии щитовидной железы. Киев, 1968.
10. Пенде П. Эндокринология. I, М.—Л., 1937, перевод с 4-го итальянского издания.
11. Худяков А. М. Труды Челябинского медицинского института, 2, 1950.
12. Шевчук И. А., Мельник Т. Ф. В кн.: Материалы научной конф., посвященной 15-летию Черновицкого областного зобно-эндокринологического диспансера. Черновцы, 1963.
13. Эскин И. А., Скабельская Ю. Б. ДАН СССР, 68, 3, 1949.
14. Amaduzio D. S., Schultz A. L., Vanderbilt M. J., Rames E. D., Nesbitt S. J. Clin. Invest., 33, 97.
15. Lukens F. D. W., Dohan F. C. Endocrinology, 30, 175, 1942.
16. Haussay B. A., Foglia V. G., Martinez G. Endocrinology, v. 39, p. 361, 1946.
17. Nakamya T. Oka J. Fr. Soc. Path. v. 23, c. 102, 1933.
18. Nagai Toslo. Acta Scholae Med Gifu. 11, 2, p. 78—82, 1963.