

ВЛИЯНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ И АКТИ НА СВЯЗЫВАНИЕ ТИРОКСИНА БЕЛКАМИ СЫВОРОТКИ И БСЖ У БОЛЬНЫХ ТОКСИЧЕСКИМ И АУТИРЕОИДНЫМ ЗОБОМ

Н.М.Гичур, В.Н.Шиленок, Н.С.Еленевская, М.К.Нурбаева
Кафедра факультетской хирургии Витебского медицинского института.

Большинство исследователей сообщает об угнетающем влиянии кортикостероидов на функцию щитовидной железы / W. Perry, 1951; J.Kuhl, Litt, 1952; S. Vesson, R. Kahn 1952/.

Вместе с тем, имеются сообщения, что кортикостероиды увеличивают количество свободного тироксина в крови больных токсическим зобом / С. Wether, 1965/, возрастает также потребление кислорода у больных токсическим зобом под влиянием глюкокортикоидов и АКТИ /В.Н.Шиленок, 1965/.

В последнее время кортикостероидные гормоны при токсическом зобе получили широкое применение. Иредва, однако, отмечают и осложнения, развивающиеся в тяжелых обострениях тиреотоксикоза при лечении массивными дозами АКТИ или глюкокортикоидов.

Учитывая упомянутые исследования, мы поставили перед собой задачу исследовать влияние глюкокортикоидов на функцию щитовидной железы у больных токсическим и аутиреоидным зобом. О количестве циркулирующего в крови гормона судили исследуя БСЖ, связывание белками меченого тироксина определяли методом *Goffman-Udenius* в модификации В.К.Модестова и А.Т.Иванкова. Последнее в некоторой мере позволяло нам предполагать о содержании свободного тироксина в крови.

Исследовано 29 больных токсическим и аутиреоидным зобом, 12 из них проводилась нагрузка преднизолоном по 40 мг, 17 человек получали нагрузку АКТИ-линк-фосфатом по 40 ед. в/м. Нагрузке проводилась в течение 3 дней. Анализ исследовался до и после нагрузки.

У больных аутирезидным зобом белокосвязанный йод под нагрузке преднизолоном равен $0,7 \mu$, отношение радиоактивности альфа₁ + альфа₂ к бетаглобулинам /фактор "F"/ - 1,53. После трехдневного лечения преднизолоном отмечалось незначительное снижение БСЙ до $0,6 \mu$, снижался также и фактор "F" до 1,42.

У страдающих гипертиреозом белокосвязанный йод снижился с 10 до 9μ , фактор "F" с 1,3 до 1,1.

Наиболее заметные изменения оказались у больных диффузным токсическим зобом. Под влиянием нагрузки БСЙ снижался на $2,5 \mu$ (с 12,5 до 10,0), фактор "F" с 0,95 до 0,81.

Аналогичные результаты мы получили и при нагрузке КТГ.

Приведенные данные кажутся несколько противоречивыми. Так, уменьшение БСЙ свидетельствует о снижении функции щитовидной железы, а снижение фактора "F" наоборот, о повышении. Видимо, это обусловлено как действием глюкокортикоидов на щитовидную железу непосредственно, так и на связывание тироксина белками крови. Наши данные указывают, что под влиянием кортикостероидов и АКГ при применении указанных дозировок снижается функциональная активность щитовидной железы наряду с уменьшением связывания тироксина альфаглобулинами сыворотки. При этом, наряду с уменьшением радиоактивности альфаглобулинов, под влиянием глюкокортикоидов уменьшается на 6-20% и радиоактивность альбуминовой фракции. Все это свидетельствует, на наш взгляд, о возможности увеличения в крови свободного тироксина под влиянием глюкокортикоидов за счет снижения тироксинсвязывающей способности белков крови.