

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Е. П. СМЕРНОВА

**ВЛИЯНИЕ ГОРМОНА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ЭЛЕМЕНТЫ
АКТИВНОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**

(Представлено академиком А. Д. Сперанским 18 IV 1952)

Гормональное начало щитовидной железы является одним из важнейших промежуточных звеньев в нервной регуляции процессов обмена веществ в организме. Функциональное состояние элементов активной соединительной ткани зависит от интенсивности процессов обмена. При экспериментальном увеличении или уменьшении гормона щитовидной железы в организме наблюдаются соответствующие изменения в активности соединительнотканых элементов.

Из работ А. А. Войткевича (2) и других авторов известно, что антитиреоидные вещества (сульфамидные препараты и тиоуреаты) вызывают ряд существенных изменений в функции и в структуре эндокринных органов. В результате значительных изменений в функции щитовидной железы в организме могут наступать явления общего атиреоза, сопровождающиеся общими расстройствами, аналогичными тем, какие наблюдаются при тиреоидектомии (угнетение нервной деятельности, торможение общего роста животного и другие явления). Такого рода сдвиги не могут не находиться в связи с изменениями в системе активной соединительной ткани.

И. П. Павлов доказал ведущую роль нервной системы во всех физиологических процессах организма. Элементы активной соединительной ткани находятся под контролирующим влиянием нервной системы и подчиненных ей гормональных факторов. Имеются экспериментальные доказательства того, что элементы соединительной ткани испытывают функциональное угнетение при ослаблении функции щитовидной железы и гипофизе (3, 4). М. Я. Сидоркина (7) показала положительное влияние тиреоидного гормона на защитные свойства организма и на так называемую общую сопротивляемость организма по отношению к различным инфицирующим агентам. Очевидно, что в основе этих явлений лежит активизация элементов физиологической системы соединительной ткани. В. И. Поляк (5, 6) показала, что при общем атиреозе, вызванном тиреоидектомией, наступает ослабление и дисфункция деятельности элементов соединительной ткани.

Прямые доказательства активирующего влияния тиреоидного гормона на элементы соединительной ткани были получены нами экспериментальным путем. Изменение концентрации тиреоидного гормона у животных достигалось путем введения тиреоидина и сульфамидных препаратов. Все препараты вводились непосредственно в пищевод специальным зондом либо примешивались к сухому корму. В опытах были использованы молодые белые крысы и белые мыши. Всего под опытом было 25 животных, которые были распределены на 4 серии. Животные I серии препаратов не получали и служили контролем;

животные II серии получали сульфамиды по 5—10 мг на 100 г веса тела; животные III серии получали тиреоидин по 2—5 мг на 100 г веса тела; животные IV серии получали тиреоидин в комбинации с сульфидином. Препараты вводились животным 3 раза в день в течение 15—30 дней.

По окончании опыта животные убивались парами эфира. Для микроскопического исследования были взяты кусочки печени, селезенки, головного мозга (брался целиком) и других органов. Материал фиксировался в 10% формалине. Заливка производилась в парафин. Срезы толщиной в 6—7 μ окрашивались гематоксилин-эозином.

Микроскопическое изучение органов белых крыс, получавших тиреоидин, показало следующее. В печени отмечается расширение капилляров чудесной сети и переполнение их кровью. Центральные вены, как и междольковые сосуды, переполнены кровью. Звездчатые клетки Купфера набухли, они местами отслоены от основания и свободно лежат в просвете капилляров, растягивая и переполняя их. Подсчет количества звездчатых клеток на одинаковой условно выбранной площади гистологического среза показал количество их в опыте в среднем 86, в контроле 50. Балки печени хорошо контурированы, ядра имеют четкую структуру. Протоплазма печеночных клеток обнаруживает очень мелкую зернистость. В капиллярах между балками по периферии долек располагаются нередко скопления, состоящие из мелких клеток лимфоидного типа с небольшим, интенсивно окрашивающимся ядром округлой формы и узким ободком протоплазмы. Вокруг центральных вен и междольковых сосудов также имеются значительные скопления из клеток лимфоидного типа, гистиоцитов и плазмоцитов (см. рис. 1 на вклейке). У белых мышей при введении тиреоидина в микроструктуре печени отмечена аналогичная картина.

При понижении концентрации тиреоидного гормона, вызываемой введением сульфидина, в микроструктуре печени крыс наблюдалась совершенно иная картина. Сосуды расширены слабо. Стенки капилляров чудесной сети находятся в несколько спавшемся состоянии. Звездчатые клетки сморщены, ядра их нередко пикнотичны. Количество их уменьшено (подсчет их на одинаковой условно принятой площади в опыте показал в среднем 40 против 50 в контроле). Балки контурированы хорошо, протоплазма печеночных клеток зерниста. В условиях тиреоидной недостаточности не наблюдалось резкой пролиферации звездчатых клеток, а равно и образования инфильтратов (см. рис. 2). У белых мышей описана аналогичная картина.

При комбинированном действии тиреоидного гормона и сульфидина микроскопическое строение печени приближалось к норме.

В условиях тиреоидизации в селезенке крыс отмечена гиперплазия ретикуло-эндотелия. Белая пульпа несколько увеличена по сравнению с нормой. Увеличение ее объема происходит за счет усиленного размножения лимфоидных элементов. Белая пульпа образует слившиеся массивы. В красной пульпе много лейкоцитов. Отмечено незначительное количество макрофагов с оксифильной протоплазмой и большим ядром неправильной формы (см. рис. 3).

В противоположность этому у крыс, получавших сульфидин, гиперплазия ретикуло-эндотелия в селезенке выражена значительно слабее. Вещество белой пульпы занимает незначительный объем, контуры ее расплывчаты. Состоит белая пульпа в основном из клеток лимфоидного типа. В красной пульпе имеется незначительное количество лейкоцитов (см. рис. 4). При понижении концентрации тиреоидного гормона, вызываемой введением сульфидина, в селезенке, как и в печени, отмечена пониженная реакция со стороны элементов активной соединительной ткани. При микроскопическом изучении селезенки белых мышей, получавших тиреоидин, отмечена гиперплазия ретикуло-эндотелия

с наличием большого количества макрофагов, местами образующих большие скопления. При введении белым мышам сульфидина гиперплазия ретикуло-эндотелия значительно слабее.

При одновременном введении тиреоидина сульфидин, даваемый белым крысам, не вызывает уже таких сильных изменений в микроскопическом строении селезенки; микроструктура органа в условиях комбинированного воздействия приближается к норме.

В головном мозгу под действием тиреоидина также наблюдается реакция со стороны элементов активной соединительной ткани. Наблюдается расширение сосудов и наполнение их кровью. Эндотелий сосудов частично набухший. Мягкая мозговая оболочка инфильтрирована мелкими клетками лимфоидного типа с округлым ядром и небольшим ободком протоплазмы. В веществе мозга отмечена пролиферация микроглиальных элементов в виде небольших скоплений. Напротив, под влиянием сульфидина сосуды расширены слабо, инфильтрация мягкой мозговой оболочки незначительна, пролиферации глиальных элементов не отмечено.

Данные микроскопического изучения органов у наших подопытных животных показывают, что повышение концентрации тиреоидного гормона в организме является благоприятным фактором и небольшим физиологическим процессом, связанным с активизацией системы соединительной ткани. Последняя, являясь частью целостного организма, оказывается весьма чувствительной к изменению содержания тиреоидного гормона в организме. Изменения в системе активной соединительной ткани проявляются в усиленной пролиферации и в интенсивном размножении ее клеточных элементов.

Наши данные являются новым аргументом в пользу того, что при оценке общих изменений в организме, вызываемых введением сульфамидных препаратов, необходимо учитывать их влияние на функцию щитовидной железы, гормон которой является весьма мощным фактором метаболизма.

Казахский государственный медицинский
институт им. В. М. Молотова

Поступило
28 XI 1951

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Н. Н. Аничков, Учение о ретикуло-эндотелиальной системе, 1930. ² А. А. Войткевич, Бюлл. эксп. биол. и мед., 23, 4 (1947). ³ А. З. Коздоба, Клин. медиц., 12, 3 (1934). ⁴ Н. Б. Медведева, Экспериментальная эндокринология, 1946. ⁵ В. И. Поляк, Тр. Омск. мед. ин-та, 12 (1948). ⁶ В. И. Поляк, там же, 17 (1950). ⁷ М. Я. Сидоркина, ДАН, 73, 1287 (1950); 77, 357 (1951).