

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТЕРОИДНОЙ ТЕРАПИИ КАК МЕТОДА ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО КРИЗА

Н. М. ЯНЧУР, В. Н. ШИЛЕНКО, В. Н. ПАВЛЕНКО

Кафедра факультетской хирургии

Большинство авторов, занимающихся хирургическим лечением токсического зоба, ставит тиреотоксический криз на первое место среди осложнений в послеоперационном периоде (Б. В. Петровский, В. С. Семенов, 1961; В. Г. Астапенко, 1961, и др.). В последние годы частота тиреотоксических реакций значительно уменьшилась, однако и в настоящее время, по данным В. Г. Астапенко, у 18,7% оперированных развился послеоперационный тиреотоксикоз средней тяжести, а у 5% больных возникли явления тяжелого послеоперационного тиреотоксикоза. По данным международной анкеты за 1957 г., тиреотоксический криз развился у 1,5—15% оперированных больных (Б. В. Петровский).

Наиболее популярна в настоящее время гипотеза, которая объясняет послеоперационный тиреотоксикоз следствием всасывания тиреотоксических продуктов из раны. Однако известно, что функция щитовидной железы в первые дни после операции резко угнетается (И. С. Мастбаум, 1962, 1964), вследствие этого содержание тироксина в ней и, следовательно, в раневом секрете невелико, к тому же моно- и диiodтирозин не обладают калоригенным эффектом тироксина.

Кроме того, использование выпускников, промывание раны сводит на нет эту возможность.

По-видимому, можно согласиться с мнением И. Харвата, что основным условием возникновения тиреотоксического криза являются большие запасы в организме связанного с белками тироксина. Причина же, вызывающая внезапное увеличение свободного тироксина в организме, пока неизвестна. Известно лишь, что после различных операций, на ранней стадии пневмонии, при нарушении

питания и других видах стресса наступает значительное снижение осаждаемого йода сыворотки, состоящего в основном из тироксина.

Эти работы позволили Е. Ман и I. Peters (1957) сделать заключение, что снижение осаждаемого йода сыворотки является частью общей реакции организма на повреждение, т. е. стресс всегда сопровождается переходом тироксина из связанной формы в свободную. Если добавить, что без стресса криз никогда не возникает (Вернер, 1957), то возможно, что фактором, освобождающим тироксин от связей с белком, являются глюкокортикоиды, количество которых в крови всегда повышается при стрессе.

Наши данные показали, что АКТГ и глюкокортикоиды могут вызвать явления гиперметаболизма у лиц с выраженным тиреотоксикозом, не повышая основного обмена при эутиреоидном состоянии организма. Эти исследования, а также клинические наблюдения, в которых сообщалось, что массивные дозы АКТГ вызывают обострение тиреотоксикоза, вплоть до криза (Д. Д. Дроздов, 1963), позволили нам высказать предположение, что глюкокортикоиды могут являться фактором, освобождающим тироксин от белковых связей (В. Н. Шиленок, В. Н. Павленко, 1965).

В литературе появились сообщения, что глюкокортикоиды (преднизон) вызывают увеличение свободного тироксина в крови больных токсическим зобом (Вернер, 1965).

Поэтому патогенез тиреотоксического криза представляется нами в следующем виде: под влиянием стресса (глюкокортикоидов) освобождается от связей с белком большое количество тироксина. Свободный тироксин ускоряет стероидный метаболизм (Т. Jakobson, 1961; М. А. Ларина, 1963, и др.) и, если резервы надпочечников снижены, вызывает явления относительной надпочечниковой недостаточности. Выраженный гиперметаболизм, вследствие большого количества свободного тироксина, и явления надпочечниковой недостаточности могут вызвать (или усилить) вторичные нарушения функции нервной, сердечно-сосудистой и других систем, что в целом проявляется клинически как тиреотоксический криз.

Нами в клинике факультетской хирургии для профилактики тиреотоксического криза с успехом применяются вливания однокрупной плазмы (по 200 мл 2 дня после

операции) для связывания белками свободного тироксина, в сочетании с заместительной кортикостероидной терапией (преднизон 4—5 дней по 30—40 мг), для ликвидации надпочечниковой недостаточности. Кроме того, для усиления связывания тироксина применяем эстрогены (фолликулин по 40—45 тыс. ед. 2 дня).

Вышеуказанные средства не исключают применения сердечных, снотворных препаратов, оксигенотерапии. Пирамидон с анальгином некоторым больным назначаем с первого дня после операции, в большинстве случаев — при отмене кортикостероидов.

Применив указанное лечение у больных тяжелой формой токсического зоба, мы ни разу не видели тиреотоксических реакций в послеоперационном периоде. Температура, как правило, не достигает 38°, а пульс по частоте почти не превышает дооперационный. Если у больного возникали явления послеоперационного тиреотоксикоза, то после применения вышеуказанного комплекса лечения всегда резко, в течение 3—5 часов, снижалась температура, урежался пульс, улучшалось общее состояние. Вливания солевых растворов, антибиотики, как правило, не применяем.

Для объективной оценки предлагаемого метода профилактики и лечения тиреотоксического криза произведена статистическая обработка температуры и пульса после операции у 74 больных токсическим зобом средней и тяжелой форм, у 56 из них проводилась гормональная терапия. Все больные были разделены на 4 группы (табл. 1). Достоверность различия показана в нижней части таблицы.

Минимальная пирогенная реакция, наиболее благоприятные показатели пульса наблюдались у больных, получавших плазму, эстрогены, глюкокортикоиды одновременно. Нередко единственной жалобой этих больных были боли со стороны раны, хотя в этой группе сосредоточены самые тяжелые формы заболевания.

В заключение следует отметить, что мы ни разу не видели осложнений от кортикостероидной терапии, так как с назначением значительных доз в первые дни после операции и быстрым их снижением с наступлением анаболических процессов в организме как бы имитируется, точнее, усиливается естественная реакция надпочечников на стресс.

Температура и пульс после операции у больных токсическим зобом средней и тяжелой форм при различных способах ведения послеоперационного периода

Количество наблюдений	Статистические величины	Дни после операции													
		1-й		2-й		3-й		4-й		пульс	Т°У	Т°В	пульс	Т°У	Т°В
		Т°	пульс	Т°У	Т°В	пульс	Т°У	Т°В	пульс						
А. Температура и пульс у больных, у которых в послеоперационном периоде гормональное лечение не применялось															
18	М	37,7	117	38,1	37,9	108	37,8	37,7	99	37,2	37,0				
	±m	0,14	3,8	0,17	0,18	3,97	0,17	0,19	3,4	0,15	0,13				
Б. Температура и пульс у больных, которые кроме обычных средств получали АКГГ															
27	М	37,6	116	37,7	37,5	109	37,5	37,6	100	37,0	37,0				
	±m	0,08	3,2	0,10	0,14	3,3	0,12	0,12	3,23	0,08	0,11				
В. Температура и пульс у больных, которые кроме обычных средств получали кортикостероиды															
12	М	37,9	103	37,5	37,9	97	37,4	37,2	88	37,6	36,6				
	±m	0,20	6,1	0,13	0,15	4,8	0,18	0,23	4,0	0,12	0,08				
Г. Температура и пульс у больных, которые получали кортикостероиды, плазму, эстрогены															
17	М	37,2	97	37,4	37,5	87	37,1	37,0	87	36,8	36,8				
	±m	0,14	4,4	0,12	0,11	2,7	0,13	0,14	4,5	0,12	0,04				
Р%	А — В	1,4%	7%	2% недостаточно			8%	12%	10%	4%	1,4%	1,10%			
	А — Г	недостаточно	0,2%	0,3%	0%	0,1%	0,4%	0,6%	4%	4%	4%	недостаточно			
	В — Г	0,7%	—	—	4%	8%	—	—	—	—	—	0,1%			