

ГИДРОКОРТИЗОНО-ТИРЕОИДИНОТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Профессор **В. М. ВЕЛИЧЕНКО**, **Г. М. КУХТО**,
Ю. С. ПОЛУЯН, **Э. П. КОРЕНЬКОВА**

Из клиники общей хирургии (заведующий — профессор В. М. Величенко) и Центральной научно-исследовательской лаборатории (заведующий — кандидат медицинских наук С. И. Юпатов) Витебского медицинского института (ректор — доцент Е. Н. Медведский)

Многие исследователи изучают взаимосвязь между различными эндокринными органами и, в особенности, между щитовидной железой и корой надпочечников (Ю. Б. Скебельская, 1957; З. Е. Горбушина, 1966; Напа с соавт., 1961 и др.), однако значение этих гормонов при остром панкреатите определено явно недостаточно. В связи с этим нами проведены экспериментальные исследования на 72 собаках.

Острый панкреатит мы получали путем введения дуоденального содержимого в проток поджелудочной железы в сочетании с внутривенной гипертензией; операции проведены под нембуталовым наркозом. Уровень 17-оксикортикостероидов в крови определяли методом Сильбера и Портера в модификации Н. А. Юдаева и Ю. А. Панкова. О функциональном состоянии щитовидной железы судили по уровню связанного с белками йода в плазме крови по методу Г. С. Степанова. Для изучения морфологического строения поджелудочной железы и надпочечников весь материал фиксировали в 10% нейтральном формалине, фиксаторе Буэна, Карнуа. Препараты окрашивали гематоксилином, суданом-3 и суданом черным.

Без лечения все животные погибали в течение 10–24 часов вследствие панкреонекроза. У них в первые 3 часа количество 17-оксикортикостероидов увеличивалось до 22,2 мкг%, через 6 часов снижалось до 19,5 мкг%, а спустя 9 часов достигало максимума (24,7 мкг%). У этих же животных уровень связанного с белками йода через 6 часов равнялся 5 мкг% и к 9 часам снижался до 3,2 мкг%. У собак, леченных гидрокортизоном (внутримышечно, из расчета 10 мг/кг в 1-й день и 5 мг/кг в последующие дни) и выздоровевших, через 6 часов концентрация 17-оксикортикостероидов достигала 26,71–27,4 мкг%, через 24 часа—12,33–21,92 мкг%, через 48 часов—9,50–10,65 мкг% и через 72 часа—10 мкг%.

Таким образом, при экспериментальном остром панкреатите уровень глюкокортикоидов все время увеличивался, и все же животные погибали. У собак, леченных гидрокортизоном, концентрация 17-оксикортикостероидов в первые 9 часов была выше, чем у нелеченных, а затем постепенно снижалась (до 10 мкг%); при этом больше половины животных выздоравливало.

По литературным данным, содержание глюкокортикоидов в крови может быть повышенным и при сниженной функции коры надпочечников, так как при нарушении деятельности печени и почек «кортизон в основной своей массе комплексруется с белком и является биологически неактивным» (Г. В. Головин и В. И. Можаяев, 1967). Отсюда становится понятной высокая лечебная эффективность экзогенных кортикостероидов.

Известно, что при тяжелом шоке, который имеет место и при деструктивном панкреатите, развивается ацидоз, гипотония и сгущение кро-

ви, а это приводит к резкому снижению возможности использования гормона тканями. Правильность такого суждения подтверждена на 10 собаках, у которых гидрокортизон мы применяли внутримышечно в дозе 15 мг/кг до опыта и, кроме того, через 2 часа после операции внутривенно вводили физиологический раствор хлористого натрия в дозе 50 мл/кг. В этих случаях профилактика ацидоза и сгущения крови, а также создание повышенной концентрации гидрокортизона в крови до развития тяжелого шока способствовали более эффективному действию глюкокортикоидов и выздоровлению большинства животных.

При легком клиническом течении острого панкреатита (отечная форма) в надпочечниках отмечены набухание, отек и вакуолизация клеток всех слоев коркового слоя, умеренное полнокровие сосудов, преимущественно в сетчатой зоне, некоторое уменьшение количества липоидов, в основном, в пучковой зоне. При более тяжелом течении острого панкреатита (геморрагическом отеке с очагами некроза) в коре надпочечников резко выражены набухание, отек и вакуолизация клеток всех слоев, имеется частичная дисконфлексация клеток. Распределение липоидов неравномерное, очаговое, количество их уменьшено. При панкреонекрозе выявлено истончение коркового слоя, участки некробиоза и некроза клеток, в некоторых местах очаги кровоизлияний, значительное понижение содержания липоидов.

Следовательно, при остром панкреатите структурные изменения в надпочечниках находятся в прямой зависимости от тяжести патологического процесса в поджелудочной железе. При деструктивном панкреатите в ткани надпочечников происходят тяжелые морфологические изменения, вплоть до очаговых некрозов, что несомненно резко снижает функцию надпочечников и создает «дефицит» активных кортикостероидов. В этих случаях кортизонотерапия является необходимым лечебным мероприятием.

Однако наши исследования показали также, что длительное применение гидрокортизона у животных может приводить к атрофии коры надпочечников. Об этом сообщали В. А. Кованев (1963), Sayers (1950), Moore (1959), Л. Соффер, Р. Дорфман, Л. Гебрилав (1966) и др. Поэтому, хотя гидрокортизонотерапия является достаточно эффективной, но она показана только при тяжелом течении острого панкреатита и должна проводиться непродолжительное время.

Наши экспериментальные исследования подтверждаются и клиническими наблюдениями. Из 22 обследованных больных острым панкреатитом у 4 суточная экскреция 17-оксикортикостероидов оказалась повышенной до 18,4 мг, у 6 — в пределах нормы (2,98—6,43), у 12 — пониженной (0,91—2,77 мг). У больных, получавших гормональные препараты (преднизолон, кенакорт), как правило, улучшалось общее состояние, а выделение 17-оксикортикостероидов было близким к норме.

Согласно нашим данным, в разгар острого панкреатита уровень тиреоидных гормонов несколько увеличивался, но быстро снижался до нормы. Введение лечебных доз тиреоидина в этот период было неоправдано, так как увеличение концентрации гормонов щитовидной железы могло бы привести к угнетению деятельности надпочечников.

Однако, учитывая имеющиеся в литературе сообщения (А. А. Войткевич, 1965) о стимулирующем влиянии тиреоидина на регенерацию клеток поджелудочной железы после резекции ее, мы с успехом применили этот гормон у животных, перенесших тяжелый острый панкреатит (панкреонекроз). Тиреоидин вводили внутрь в дозах 20 мг/кг. Морфологические исследования показали, что тиреоидинотерапия, применяемая в первые 2—4 недели после окончания острых явлений панкреа-

тата, приводит к компенсаторной регенерации в сохранившихся участках патологически измененной ткани поджелудочной железы.

Итак, результаты наших экспериментальных исследований обосновывают терапию глюкокортикостероидами в разгар острого панкреатита, а также применение тиреоидина после ликвидации острых явлений.

ЛИТЕРАТУРА

Войткевич А. А. Восстановительные процессы и гормоны. Изд. «Медицина», 1965.—Головин Г. В., Можаяев В. И. Вестник хирургии, 6, 1967.—Горбушина З. Е. Глюкокортикоиды в комплексном лечении острого панкреатита. Автореферат докторской дисс. Казань, 1966.—Кованев В. А. Клин. мед., 10, 1963.—Скебелянская Ю. Б. О роли надпочечников в реакции щитовидной железы на АКТГ. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1957, т. III, 6, с. 32—35.—Соффер Л., Дорфман Р., Гебрилов И. Надпочечные железы человека, М., 1966.
