

**СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

Ассистент Л. А. АНТОНОВА

На правах рукописи.

**КЛИНИКА, ТЕЧЕНИЕ И РЕЗУЛЬТАТЫ
ЛЕЧЕНИЯ ТИРЕОТОКСИКОЗОВ
В УРАЛЬСКОМ ЭНДЕМИЧЕСКОМ
ЗОБНОМ ОЧАГЕ**

**Автореферат диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Свердловск, 1960

СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Ассистент Л. А. АНТОНОВА

На правах рукописи.

КЛИНИКА, ТЕЧЕНИЕ И РЕЗУЛЬТАТЫ
ЛЕЧЕНИЯ ТИРЕОТОКСИКОЗОВ
В УРАЛЬСКОМ ЭНДЕМИЧЕСКОМ
ЗОБНОМ ОЧАГЕ

Автореферат диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Свердловск, 1960

Из госпитальной хирургической клиники (зав.— заслуженный деятель науки, член-корреспондент АМН СССР, профессор А. Т. ЛИДСКИЙ) Свердловского государственного медицинского института (директор — проф. А. Ф. ЗВЕРЕВ).

Научный руководитель — проф. А. Т. ЛИДСКИЙ.

Официальные оппоненты:

Доктор медицинских наук М. И. САХАРОВ,

Кандидат медицинских наук, доцент А. А. МАЛЯРОВ.

Дата рассылки автореферата « 30 » Ию 1960 г.

Дата защиты диссертации « 30 » Ию 1960 г.

О неослабевающем интересе к проблеме тиреотоксикозов говорит обилие посвященных ей работ. Немалый труд физиологов, патологов и клиницистов привел к разрешению многих вопросов данной проблемы. Так, в основном, хорошо изучена клиника тиреотоксикозов, с каждым годом совершенствуется методика лечения. Несмотря на довольно широкое применение в лечении тиреотоксикозов многообещающего радиоактивного йода, оперативное лечение не только не утратило своего значения, а, наоборот, находится в фазе еще большего совершенствования — уменьшается процент послеоперационных осложнений и летальности, улучшаются результаты операций.

Между тем по ряду вопросов этой проблемы отсутствует единое мнение клиницистов. Так, например, еще не установлено точных сроков допустимой продолжительности консервативного лечения, хотя и ясно, что необоснованное промедление ухудшает исходы оперативного лечения; отсутствует единая клиническая классификация, которая не будучи громоздкой, исчерпывающе характеризовала бы состояние больного тиреотоксикозом; нет единого взгляда на преимущество местного обезболивания и применения методики операций по О. В. Николаеву, хотя последняя себя достаточно хорошо зарекомендовала и применяется многими хирургами.

Подлежит разрешению вопрос и о дальнейшем улучшении исходов операций, ибо избавление больных от послеоперационных осложнений и рецидивов тиреотоксикоза — первоочередная задача клиницистов.

Задачей настоящей работы явилось выявление особенностей клинического течения тиреотоксикозов нашей, эндемичной по зобу, местности, а также внесение посильной ясности в приведенные выше вопросы, требующие окончательного разрешения.

В основу работы легло изучение течения тиреотоксикозов и непосредственных исходов операций 700 больных, которые

прооперированы в клинике госпитальной хирургии за период с 1947 по 1958 годы, а также отдаленные результаты, проведенные у 387 человек, со сроком наблюдения от 2 до 10 и более лет. Из 700 больных: у 338 был первичный тиреотоксический зоб, у 268 — вторичный тиреотоксический зоб, у 77 — тиреотоксическая аденома и у 17 — рецидивный тиреотоксикоз. В группу больных рецидивным тиреотоксикозом при изучении клиники включены также 7 больных, леченных радиоактивным йодом, так что проявления при рецидивах изучались у 24 больных.

Наряду с приведенным делением больных тиреотоксикозом, у каждого из них отмечалась тяжесть заболевания (легкая, средняя, тяжелая), форма и степень увеличения щитовидной железы (диффузная, нодозная, смешанная; I—II—III—IV). Нами выявлены следующие причины возникновения тиреотоксикозов, сыгравшие роль этиологического фактора: невrogenный — 52,1%, инфекционный — 20,0%, изменения функции половых желез (беременность, роды, климакс) — 9,0%, перегревание — 0,9%, причины неизвестны и совокупность нескольких факторов — 18,0%. В основном эти данные соответствуют наблюдениям целого ряда исследователей: Л. М. Андреас и А. И. Вилькомирский, 1936; С. И. Чертков, 1939; А. А. Грейман, 1952; М. А. Копелович и Н. М. Дразнин, 1952; И. Б. Хавин, 1955; В. С. Семенов, 1957; Ю. И. Кардаков, 1959 и др.

Клиника тиреотоксикозов Среднего Урала

Тиреотоксикозу свойственны нарушения со стороны эндокринной, сердечно-сосудистой и нервной системы, а также выраженное нарушение функции печени и желудочно-кишечного тракта.

При всех видах тиреотоксикоза эти проявления у наших больных наблюдались с различной частотой. Тяжесть проявлений заболевания была различна при разных видах тиреотоксикоза (первичный, вторичный, рецидивный и тиреотоксическая аденома). Среди больных абсолютное большинство были женщины (89,8%), а также наблюдалось преобладание молодого возраста (до 40 лет — 376 человек). Легкая форма тиреотоксикоза — у 30% больных, большинство из которых были с нодозной и смешанной формой зоба; средней тяжести, и тяжелая — у 70% больных.

Основные проявления тиреотоксикоза сводились к следующему:

жалобы на сердцебиение предъявляли больные при всех видах тиреотоксикоза; тахикардия наблюдалась у 90% всех больных; наиболее частый пульс наблюдался при первичном и рецидивном тиреотоксикозах; расширение границ сердца наблюдалось у 60,7% больных первичным тиреотоксикозом, у 55,3% — вторичным, у 75% — рецидивным тиреотоксикозом и у 46,7% — тиреотоксической аденомой; систолический шум у подавляющего большинства больных тиреотоксикозом носил функциональный характер, частота его была у 52% больных первичным тиреотоксикозом, у 34,3% — вторичным, у 75% — рецидивным и у 58,4% — тиреотоксической аденомой; мерцательная аритмия наблюдалась у 16% больных первичным тиреотоксикозом, у 11,2% больных вторичным, у 20,8% — рецидивным и у 15,5% — тиреотоксической аденомой (у 14,8% больных аритмия зарегистрирована электрокардиографически). Глухость тонов мы встретили преимущественно в возрасте старше 50 лет при нетяжелых проявлениях тиреотоксикоза (у 15,8% больных), причем чаще она наблюдалась при тиреотоксической аденоме. Амплитуда артериального давления (пульсовое давление), как правило, у всех больных увеличена; диастолическое давление у ряда больных было снижено до нуля.

Обнаружено также ускорение кровотока и увеличение минутного объема крови. Определение скорости кровотока проводилось сахаринным методом. Значительная степень ускорения кровотока до 7—4 секунд (при норме 19 сек.) отмечена у 62% больных первичным тиреотоксикозом, у 45,8% больных вторичным и у 1% больных тиреотоксической аденомой, обследованных в этом направлении. Увеличение минутного объема крови также было более выражено среди больных первичным тиреотоксикозом (увеличение минутного объема до 6—10 и более литров у 67% больных первичным тиреотоксикозом, у 37,6% больных вторичным и у 14,3% больных тиреотоксической аденомой). Боли в сердце отмечали 12,8% больных первичным и вторичным тиреотоксикозом (из 78 больных: 55 — первичным и 23 — вторичным тиреотоксикозом), 11,7% больных тиреотоксической аденомой и 37,5% — рецидивным тиреотоксикозом.

При электрокардиографическом исследовании у подавляющего большинства больных была синусовая тахикардия (95%), у 19,6% больных при этом не было патологических изменений в сердце. Среди обследованных, у 18,4% были выраженные диффузные изменения в миокарде, у 21,9% — очаго-

вые изменения в миокарде, у 14,3% — недостаточность коронарного кровообращения, у 10,9% — нарушение предсердно-желудочковой проводимости.

Проба Штанге сокращалась до 8,5 секунд при тяжелых формах тиреотоксикоза, а также с тяжестью тиреотоксикоза под влиянием нагрузки нарастала и степень учащения дыхания. Эти наблюдения подтверждают, что с тяжестью тиреотоксикоза нарастает нарушение компенсаторных возможностей организма.

Одышка наблюдалась у 99,7% больных первичным тиреотоксикозом, у 94,4% больных вторичным, у 89% — тиреотоксической аденомой и у 62,5% — рецидивным тиреотоксикозом; у 0,98% больных мы наблюдали сочетание тиреотоксикоза с туберкулезом и с бронхиальной астмой.

Неврологические проявления сводились к мышечной слабости, дрожанию, появлению бессоницы, чувства жара, беспокойства, раздражительности, плаксивости. Перечисленные расстройства как субъективные, так и объективные, были достаточно тяжелы и чаще наблюдались у больных первичным тиреотоксикозом. Дрожание отмечено у 99,4% больных первичным тиреотоксикозом, у 73,5% — вторичным, у 72,7% — тиреотоксической аденомой.

Головные боли при тиреотоксикозе встречались довольно часто и отмечены нами у 93% больных первичным тиреотоксикозом, у 91,0% больных вторичным, у 62,5% — рецидивным и 90,3% — тиреотоксической аденомой. Механизм возникновения головных болей не ясен, но несомненно существенная роль нарушения окислительных процессов в организме, в частности, кислородного голодания ткани головного мозга. Имеет значение и механический фактор — сдавление сосудов шеи при значительном увеличении щитовидной железы.

Пучоглазие наблюдалось у 66% при первичном, 27,6% при вторичном, 17,6% при тиреотоксической аденоме и 8,3% при рецидивном тиреотоксикозе.

У ряда больных нами проведено определение интенсивности ультрафиолетовой эритемы, так как известно, что ее показания довольно точно отражают функциональное состояние центральной нервной системы (Д. Г. Шефер, 1944; К. В. Хилевский, 1953; В. В. Скрябин, 1954 и др.). Сопоставив показатели интенсивности ультрафиолетовой эритемы, мы установили, что последняя преобладала при тяжелых формах тиреотоксикоза, за небольшим исключением. В крайне тяжелых

случаях, с выраженным перевозбуждением нервной системы, мы наблюдали снижение интенсивности ультрафиолетовой эритемы, свидетельствующее о преобладании процессов торможения. В процессе предоперационной подготовки, и после операции, последняя повышалась у этой группы больных и снижалась у больных с высокой интенсивностью эритемы, что говорит за нормализацию функционального состояния нервной системы в процессе лечения.

Желудочно-кишечные расстройства сводились к рвоте, диарее, запорам и проявлялись: у 47% больных первичным тиреотоксикозом, у 35,07% — вторичным, у 20,8% — рецидивным тиреотоксикозом, у 32,3% — тиреотоксической аденомой.

При обследовании печени выявлены значительные изменения, главным образом, выражающиеся нарушением антитоксической ее функции. Последнее наблюдалось при всех видах тиреотоксикоза и было значительнее при тяжелых и длительно текущих случаях заболевания, что отмечают и другие исследователи (Шмидт, 1941; П. Г. Подорожный, 1955; С. Ф. Мандль, 1956; А. П. Степаненко, 1956 и др.). У ряда больных наблюдалось увеличение размеров печени, легкая и умеренно выраженная желтуха.

Расстройства функции половых желез выражались в том, что нередко с началом заболевания наблюдалось нарушение цикла месячных и аменорея, которые несколько чаще встречались среди больных первичным тиреотоксикозом (аменорея у 11,8% — первичным и у 7% больных вторичным тиреотоксикозом; дисменорея у 51,5% больных первичным и у 27,1% — вторичным).

Довольно часто заболевание протекало с повышением температуры до субфебрильных цифр, что отражает декомпенсацию центра терморегуляции. Среди больных первичным тиреотоксикозом субфебрилитет наблюдался у 79,8%, вторичным — у 56,7%, тиреотоксической аденомой — у 49,5%, рецидивным тиреотоксикозом — у 66,6%.

Похудание различной степени наблюдалось при тиреотоксикозе довольно часто и отмечено у 97,9% больных первичным тиреотоксикозом, у 84,7% — вторичным, у 62,5% — рецидивным и у 72,7% — тиреотоксической аденомой. Степень похудения была значительно выражена при более тяжелых формах тиреотоксикоза. Средний дефицит веса был: при первичном тиреотоксикозе — 10,5 кг, при вторичном — 7,5 кг.

Параллельно с потерей веса, как правило, наблюдалось повышение основного обмена, который является одним из наи-

более важных косвенных показателей состояния функции щитовидной железы и отражает уровень энергетических затрат организма. Многие исследователи считают, что основной обмен не только отражает тяжесть тиреотоксикоза, позволяя диагностировать его, но и помогает контролировать эффективность лечения (И. А. Кассирский, 1928; В. М. Коган-Ясный, 1934; В. С. Георгиевская-Авдеева, 1934; М. Р. Вебер, 1940; М. Г. Амигарова, 1942; В. Ф. Колосовская, 1948; Т. Г. Романова, 1954; Н. С. Малиugin, 1957; М. Н. Перцовский, 1959, наша клиника; Кутис и Тертман, 1945; Мак Гэвзк, 1951; Гаргилл и Лессез, 1955; Крукс, Мэрри, Вэйн, 1958 и многие другие).

Повышенный основной обмен наблюдался нами у подавляющего большинства больных тиреотоксикозом. Лишь у 3 больных первичным тиреотоксикозом, у одного — рецидивным и у 6 — тиреотоксической аденомой, показатели основного обмена были нормальными. Степень повышения основного обмена чаще соответствовала тяжести тиреотоксикоза как и другие показатели (таблицы 1, 2).

Таблица № 1

**Средние показатели проявлений первичного тиреотоксикоза
в зависимости от длительности и тяжести заболевания**

Длительность заболевания	Форма тяжести	Основной обмен в %	Дефицит веса в кг	Частота пульса (уд. в 1)	Пульсовое да- вление в мм рт. столба	Минутный объем (в литрах)	Скорость крово- тока в сек.	Антитоксическая функция печени в % (Проба Квика-Пытеля)
До 1 года	Легкая	80	7	100	55	6	8	71
	Сред. тяжести	55	14	122	68	8	6	55
	Тяжелая	77	17	132	90	10	4	49
1—1,5 года	Легкая	28	6	95	55	6	10	61
	Сред. тяжести	58	9,7	120	60	7	9	55
	Тяжелая	80	12	125	78	8	5	34
1,5—3 года	Легкая	23	4,5	90	50	5	не опр.	56
	Сред. тяжести	52	6	114	60	6	8	43
	Тяжелая	64	10	122	72	7	6	30
Более 3-х лет	Легкая	29	5	93	48	5	11	49
	Сред. тяжести	53	8	112	51	7	6	43
	Тяжелая	—	—	—	—	—	—	—

**Средние показатели проявлений вторичного тиреотоксикоза
в зависимости от длительности и тяжести заболевания**

Длительность заболевания	Форма тяжести	Основной обмен в % %	Дефицит веса в кг	Частота пульса (уд. в 1)	Пульсовое дав- ление в мм рт. столба	Минутный объем (в литрах)	Скорость крово- тока в сек.	Антитоксическая функция печени в % % (Проба Квика-Пытеля)
До 1 года	Легкая	21	5	82	15	4	8	58
	Сред. тяжести	40	9	108	58	6	8	51
	Тяжелая	60	14	130	73	7	5	43
1—1,5 года	Легкая	24	5	85	50	5	8	52
	Сред. тяжести	46	9	112	60	5	7	50
	Тяжелая	71	11	122	55	8	7	37
1,5—3 года	Легкая	21	7	87	51	4	11	50
	Сред. тяжести	40	10	107	56	6	8	40
	Тяжелая	52	9	130	75	8	6	35
Более 3 лет	Легкая	19	5	88	45	5	12	не опред.
	Сред. тяжести	43	9	100	65	7	8	41
	Тяжелая	50	10	130	75	10	5	31

Из таблиц видно, что наиболее страдает от длительности тиреотоксикоза печень, антитоксическая функция которой значительно снижается.

Исследования Е. А. Васюковой, А. П. Преображенского, 1935; А. Ф. Москаленко, 1949, выявили усиление процессов гликогенолиза в печени и за счет этого повышение уровня сахара крови. По истощении же запасов гликогена, сахар крови снижался. Наши клинические наблюдения подтвердили эти положения. Уровень сахара крови при среднетяжелом тиреотоксикозе был повышен до 139—148 мг%. При тяжелом тиреотоксикозе преобладало количество больных с гипогликемией.

Изменения картины крови выражались в следующем:

а) анемия наблюдалась у 11,7% больных первичным тиреотоксикозом, у 4,4% — вторичным; у 5 больных рецидивным процент гемоглобина был равен 56—62%; у 4 больных тиреотоксической аденомой процент гемоглобина был 64—62—54; количество эритроцитов у подавляющего большинства больных было нормальным (4,5—5 млн);

б) лейкопения, выраженная умеренно, отмечена у 27% больных первичным и вторичным тиреотоксикозом, у 2 больных рецидивным тиреотоксикозом; при тиреотоксической аденоме лейкопении не наблюдалось;

в) различная степень лимфоцитоза наблюдалась у 70,7% больных первичным тиреотоксикозом; у 66,4% — больных вторичным, у 39,0% — тиреотоксической аденомой;

г) ускорение реакции оседания эритроцитов наблюдалось у 47,5% больных первичным тиреотоксикозом, у 44% больных вторичным, у 5 больных (из 24) рецидивным; у больных тиреотоксической аденомой ускорения реакции оседания эритроцитов не наблюдалось.

Консервативное лечение тиреотоксикозов и лечение тиреотоксикозов радиоактивным йодом

Литературные данные о современном лечении тиреотоксикозов повествуют о методах, которые нередко дают хорошие результаты при нетяжелых формах заболевания и диффузном увеличении щитовидной железы. Однако при узловатой и смешанной формах зоба консервативное лечение, как правило, недостаточно эффективно, и, кроме того, наличие узлов в ткани железы, во избежание малигнизации, диктует необходимость при них оперативного лечения.

Нашим больным, наряду с общеукрепляющим лечением, проводилось следующее: лечение микродозами йода (68,7%), метилтиоурацилом (35,8%), радиоактивным йодом (1,7%). Возможно, что часть больных лечилась недостаточно упорно, но у большинства из них необходимость оперативного лечения возникла в связи с неэффективностью консервативного.

Приведенные в литературе данные отечественных и зарубежных ученых по лечению тиреотоксикозов радиоактивным йодом, говорят о довольно широком распространении этого метода и преимущественно (до 80—90%) благоприятных результатах его применения (В. К. Модестов, 1956; А. А. Атабек, 1957; М. А. Коледович и Е. М. Бесадина, 1957; И. И. Любская, 1957; В. Р. Клячко, 1958; Н. М. Дразнин, А. М. Чернова, 1958; Вильямс, 1949; Каллаф, 1952; Ларсон, 1955; Кларк и Руд, 1956; Байер и Дёрнер, 1959 и др.).

Метод лечения тиреотоксикозов радиоактивным йодом представляется нам наиболее перспективным по сравнению с другими консервативными методами, ибо лечение сводится к уменьшению гиперсекреции щитовидной железы, путем непосредственного действия на ткань железы. Осложнения, наблюдаемые при его применении (обострения тиреотоксикоза, аллергические реакции, лейкопения, тиреоидиты, трахеобронхиты, гипотиреоз, гипопаратиреоз и др.), несомненно, снижают ценность метода, но с уточнением дозы препарата и методики введения, частота осложнений, вероятно, уменьшится. Применение радиоактивного йода для лечения больных рецидивным тиреотоксикозом (от 3,94 до 21 милликюри) позволило у 7 из 11 получить ремиссию (до 5 лет) с исчезновением симптомов тиреотоксикоза; при этом у больных с нодозной формой наступило лишь улучшение в состоянии здоровья с восстановлением трудоспособности. Наблюдения за этой группой больных проводились нами совместно с клиникой госпитальной терапии (К. П. Калинина). Было выявлено, что лечение рецидивного тиреотоксикоза требует назначения доз радиоактивного йода, превышающих обычные. Клинический эффект наступал через 10—12 недель после начала лечения радиоактивным йодом; тяжелых осложнений мы не наблюдали (не было ни одного случая гипотиреоза; лишь у одной больной была аллергическая реакция, у второй — клиника струмита). Осложнения эти носили преходящий характер и не помешали окончанию терапии, закончившейся благополучно. Лечение радиоактивным йодом нодозных форм зоба, как правило, не проводилось. Лишь категорический отказ от повторной опера-

ции тяжелых больных рецидивным тиреотоксикозом, вынуждал нас прибегнуть к этому методу терапии. В процессе наблюдения за больными выявлено, что нодозные формы рецидивного тиреотоксикоза требовали больших доз радиоактивного йода (17—21 милликюри) и, несмотря на применение их, давали менее благоприятные результаты, чем диффузные.

Оперативное лечение тиреотоксикозов

В главе об оперативном лечении тиреотоксикозов нами проанализированы показания к операции и предоперационная подготовка 700 больных тиреотоксикозом, а также выяснен характер операций, особенности течения и лечения после операций и непосредственные исходы и осложнения.

Вопрос о показаниях к оперативному лечению решался индивидуально. Длительное консервативное лечение больных, при недостаточной эффективности его, отрицательно сказывалось на исходах (особенно отдаленных).

Мы считаем, что операция показана: 1) если 2—3 месяца консервативного лечения не дают эффекта, и даже раньше этого срока, если заболевание прогрессирует; 2) при нодозных и смешанных формах зоба и тиреотоксической аденоме, т. к. наличие узлов в ткани железы заставляет опасаться малигнизации.

Операция противопоказана: 1) если отсутствует настроенность больного на оперативное лечение (его психическая готовность к операции); 2) если имеется обострение тиреотоксикоза (в период обострения); 3) в случаях наличия гнойных процессов на коже или в зеве и наличия кариозных зубов. Противопоказана операция и у лиц пожилого возраста с крайне тяжелыми проявлениями тиреотоксикоза, когда предоперационная подготовка мало эффективна.

Неоспоримо велико значение предоперационной подготовки, в процессе которой мы стремимся достичь улучшения в состоянии больных. И действительно, при проведении предоперационной подготовки больные становятся спокойнее, улучшается сон, становится реже пульс, нарастает вес, снижается основной обмен. У наших больных длительность предоперационной подготовки была различна и зависела от тяжести проявлений тиреотоксикоза и от эффективности подготовки. В тяжелых случаях (с осложнениями) требовалась более длительная подготовка, которая проводилась в условиях терапевтического стационара.

Больным легкими формами тиреотоксикоза и с нодозным зобом анти tireоидная терапия не проводилась (назначали барбитураты, бромиды, настойку валерианы или бехтеревскую микстуру). Длительность подготовки у больных этой группы была 1—1,5 недели.

Больным тиреотоксикозом средней тяжести, наряду с успокаивающими и снотворными препаратами, назначали настойку валерианы, микродозы йода, сердечные средства, глюкозу внутривенно, инсулин под кожу (6—10 единиц), при климаксе — фолликулин по 5 тыс. единиц. Длительность подготовки у 239 больных этой группы была 1,5—3 недели.

Больным тяжелой формой тиреотоксикоза, помимо средств, описанных выше, назначали внутривенно вливания 1/4% раствора новоканна, сердечные (по показаниям); при сочетании с гипертонической болезнью назначали дибазол, сернокислую магнезию, резерпин, серпазил; при гипофункции коры надпочечников — кортин. Длительность подготовки у 168 больных этой группы была от 3 до 6 недель, у 37 человек — более 6 недель.

В последние годы с введением метода премедикации, помимо арсенала перечисленных выше средств, длительность подготовки к операции значительно сократилась (до 1,5—2 недель при тиреотоксикозе средней тяжести и до 2—3 недель — при тяжелом). Применение премедикации не только сократило длительность подготовки к операции и улучшило качество последней, но и позволило также проводить безболезненно операцию, так как премедикация в сочетании с местным обезболиванием обеспечивает более совершенную анестезию. Премедикация проводилась нами по такой методике: больному за 5 дней до операции назначалась бехтеревская микстура по 1 столовой ложке 3 раза в день, за три дня до операции (на ночь) — 1 таблетка (0,025) плегوماзина или аминазина и 0,2 амиталнатрия, в день операции (за 1 час) вводили внутримышечно смесь из 2,0—1% раствора димедрола и 2,0—1% раствора промедола; в день операции (на ночь) — 1,0—1% раствора димедрола. В последующие дни после операции (на ночь) по 0,2 амиталнатрия и 0,025 плегوماзина.

Мы, как правило, оперируем по поводу тиреотоксикоза под местным обезболиванием; лишь двум больным, вследствие крайнего возбуждения во время операции, мы были вынуждены дать эфирный наркоз. Подавляющему большинству больных, с учетом соответствующих показаний, была произведена:

- 1) субтотальная тиреоидэктомия (у 63,3% больных);
- 2) субтотальная гемиструмэктомия с резекцией доли и перешейка — у 16% больных;
- 3) субтотальная гемиструмэктомия с удалением перешейка — у 7,3%;
- 4) гемиструмэктомия — у 10,1%;
- 5) резекция перешейка, энуклеация аденом — у 3,0%;
- 6) этапные операции — у 0,3%.

Проведение этапных операций не практикуется в нашей клинике, так как мы наблюдали благоприятные результаты одномоментных операций у большинства больных тяжелым тиреотоксикозом после обязательного проведения соответствующей предоперационной подготовки.

В послеоперационном периоде наблюдалась реакция различной тяжести: у 45,8% больных легкая, у 39,0% — средней тяжести, у 15,2% — тяжелая.

Послеоперационная реакция тяжелая и средней тяжести чаще наблюдалась среди больных первичным и вторичным тиреотоксикозом, нежели рецидивным и тиреотоксической аденомой.

После операции мы наблюдали у 5 больных летальный исход (0,714%) и ряд осложнений. У большинства больных последствия осложнений были ликвидированы в период послеоперационного лечения (до выписки из клиники). Так, в удовлетворительном и хорошем состоянии после операции были выписаны 676 больных (96,6%). У остальных 24 наблюдались следующие осложнения: у 7 — гипопаратиреоз (1%), хотя ко дню выписки состояние у 4 из них улучшилось, а у 3 больных не было никаких проявлений тетании; у 12 (из 25) ко дню выписки не ликвидированы последствия пареза возвратного нерва (1,7%); 5 летальных исходов наступили при явлениях тяжелого обострения симптомов тиреотоксикоза, с присоединившейся пневмонией у 4 больных.

Кроме перечисленных, осложнения наблюдались и в группе выписанных в удовлетворительном и хорошем состоянии. Так, послеоперационная пневмония наблюдалась нами у 15 больных. У двух больных наблюдалось вторичное кровотечение, у двух — нагноение операционной раны.

Гистология удаленных желез

Нами приведены результаты исследований щитовидных желез 601 больного по данным патогистологов городской клинической больницы № 1 и данные собственных исследований гистоструктуры щитовидных желез 94 больных (12 больных рецидивным тиреотоксикозом, из них: 5 — после первичных операций, 7 — после операций по поводу рецидива; 36 больных, прооперированных по поводу первичного тиреотоксикоза; 29 — по поводу вторичного; 8 — тиреотоксической аденомы; 9 — по поводу «рецидивного» тиреотоксикоза после лечения радиоактивным йодом. Анализируя результаты своих исследований, мы основное внимание уделяли изучению состояния фолликулярного эпителия, так как последнее отражает функциональную активность щитовидной железы. Мы воспользовались схемой И. И. Чумакова (1958), который предложил отражать в гистологическом диагнозе степень пролиферации эпителия (степень базедовификации). Предложенная им схема несколько изменена нами, и в применении к нашему материалу выглядит, как приведено ниже. Мы различаем 5 степеней в состоянии фолликулярного эпителия:

- 0 — отсутствие базедовификации,
- I — умеренная базедовификация,
- II — выраженная базедовификация,
- III — резко выраженная базедовификация,
- IV — 0 — редуцированная базедовификация.

При сочетании различных структур в гистологической картине щитовидной железы решающую роль для оценки степени базедовификации фолликулярного эпителия играла преобладающая структура.

При сопоставлении результатов гистологического исследования с данными клиники, выявлено, что из обследованных больных, при первичном и вторичном тиреотоксикозе у 7/9 наблюдалось соответствие тяжести тиреотоксикоза и гистоструктуры щитовидной железы, при тиреотоксической аденоме соответствие наблюдалось лишь у 1/4 обследованных, а при рецидивном тиреотоксикозе соответствия не наблюдалось, и, даже при тяжелых формах, нами отмечено отсутствие пролиферации эпителия щитовидной железы, тогда как при первичных операциях у этих же больных имела место различная степень пролиферации фолликулярного эпителия.

После лечения радиоактивным йодом также чаще отсутствовало соответствие степени базедовификации щитовидной

железы и тяжести тиреотоксикоза. Кроме того, в щитовидных железах ряда больных, принимавших радиоактивный йод, была отмечена различная степень разрастания соединительнотканной стромы, которая зависела от формы зоба, дозы и длительности действия радиоактивного йода. Так, мы наблюдали явления дегенерации фолликулярного эпителия при тиреотоксической аденоме средней тяжести через 6 месяцев после приема 4,87 милликюри радиоактивного йода. При диффузном зобе в щитовидной железе наблюдалось разрастание соединительной ткани спустя 4 недели после приема 2,4 милликюри радиоактивного йода, тогда как при нодозной и смешанной формах зоба дозы в 1,2 и 2,0 милликюри не привели к разрастанию соединительнотканной стромы железы как через две недели, так и через один год после приема препарата. Назначение при смешанном и нодозном зобе 5,34—11 милликюри радиоактивного йода привело к выраженному разрастанию соединительной ткани в щитовидной железе. Эту группу составляют больные с тяжелой и среднетяжелой формой тиреотоксикоза (через 1—3 года после лечения йодом — 131). После лечения у больных этой группы наблюдалась ремиссия различной длительности с последующим «рецидивом», приведшим к операции.

Отдаленные результаты оперативного лечения тиреотоксикозов

Анализ отдаленных результатов приведен нами на основании обследования 387 человек, прооперированных в нашей клинике по поводу тиреотоксикоза 2—10 и более лет тому назад.

Оценка исходов проводилась на основании следующих тестов:

Отличные результаты — при отсутствии жалоб и объективных симптомов, нормальный основной обмен и поглощение радиоактивного йода, трудоспособность сохранена и даже повышена (если больной переведен на более сложную или более тяжелую физическую работу).

Хорошие результаты — объективно то же, но могут быть изменения в самочувствии (иногда головные боли, утомляемость).

Удовлетворительные результаты — больные предъявляют жалобы на раздражительность, утомляемость. Объективно — остаточное явление вегетоневроза, состояние трудоспособности хотя и улучшается, но иногда снижено.

Без перемен — при наличии проявлений «тиреотоксикоза», без увеличения щитовидной железы.

Рецидивный тиреотоксикоз — при наличии симптомов тиреотоксикоза с рецидивом зоба через 8—10 месяцев после операции.

Выяснилось, что у 277 человек результаты хорошие и отличные, с полным восстановлением трудоспособности, у 68 — удовлетворительные с частичным восстановлением трудоспособности. Состояние осталось без изменений у 6 больных.

Это — группа больных с трудноподдающимся терапии невротизмом и одновременно с диффузным увеличением щитовидной железы II степени, которое нередко встречается в нашей местности. Непосредственные результаты у больных данной группы были хорошими, что можно объяснить психотерапевтическим эффектом операции, а спустя 2—6 месяцев они обращались с теми же жалобами, что и до операции, но отсутствовало увеличение щитовидной железы.

У 36 больных исходы неблагоприятные: рецидивы у 24 человек и поздние неблагоприятные последствия операции в виде гипотиреозов (8 человек) и гипопаратиреозов (4 человека).

Особенно нас интересовали отдаленные результаты осложненных операций (парез возвратного нерва, тетания, пневмония, нагноение раны).

Пневмония, перенесенная после операции, не сказалась отрицательно на отдаленных результатах: из 10 больных, которые обследованы после перенесенной в прошлом пневмонии, у 4 результаты хорошие, у 6 отличные. Все они трудоспособны.

У 5 больных, у которых тиреотоксикоз протекал в сочетании с бронхиальной астмой, после операции приступы последней не возобновлялись.

Перенесенные после операции вторичные кровотечения и нагноения операционной раны не сказались отрицательно на исходе операции.

Повторный осмотр 12 больных с парезом возвратного нерва показал, что восстановление голоса у них происходит через 2—3, максимум 6—8 месяцев после операции. У 5 больных отмечено ограничение подвижности голосовой связки на стороне поражения, хотя голос восстановился полностью. В этих случаях совершенно очевидна компенсаторная роль неповрежденной голосовой связки, за счет чего и произошло восстановление фонации.

Отмечена также нормализация пульса у 96,9% обследованных, улучшение или нормализация электрокардиографической картины; отсутствие тахикардии и тахикардии. У 87% больных отмечено исчезновение систолического шума, что доказывают его функциональный характер (следствие гемодинамических сдвигов), нормализовалась скорость кровотока, уменьшилась амплитуда артериального давления.

У большинства обследованных выявлено нарастание веса в среднем на 8,3 кг, снижение основного обмена до +8%, —11,7%.

Анализ изменений крови показал, что улучшилась картина красной крови, нормализовалась реакция оседания эритроцитов. Лимфоцитоз наблюдался до операции у 69% больных, после операции (через 3—15 лет) — у 79,4%, но степень лимфоцитоза уменьшилась; у 91,8% обследованных исчезли головные боли, бывшие до операции.

Анализ исходов в зависимости от радикальности операции показал, что после субтотальной тиреоидэктомии у 248 (81,5%) отличные и хорошие результаты. После гемиструмактомии или энуклеации — хорошие результаты у 16% больных, удовлетворительные у 52%.

Лучшие отдаленные исходы были у прооперированных, страдавших тиреотоксикозом до операции на протяжении до 1 года и 1—1,5 года (79—82% отличных и хороших результатов). Чем дольше существовал тиреотоксикоз, тем хуже был результат операции.

Трудоспособность после операции восстановлена частично и полностью у 96,64%: полное восстановление трудоспособности у 71,58%, частичное у 25,06% обследованных; не трудоспособны 3,36%.

Восстановление трудоспособности, как и ликвидация остаточных явлений тиреотоксикоза, зависело от целого ряда факторов, из которых наиболее важен достаточно длительный отдых с пребыванием больных в спокойной обстановке. Необходимый отдых после операции должен быть тем длительнее, чем тяжелее тиреотоксикоз.

После операции необходимо диспансерное наблюдение за больными не менее года с тем, чтобы своевременно назначать терапию для ликвидации остаточных симптомов тиреотоксикоза (бромиды, валериана и др. по показаниям) при необходимости временно трудоустроить, рекомендовать отдых и т. д.

Опыт показывает, что недостаточно длительное освобождение больных от работы после операции, как и пребывание

их в неблагоприятной обстановке, травмирующее легко раннимую психику этих больных, мешает ликвидации остаточных симптомов, а нередко способствует рецидиву тиреотоксикоза.

Претворение в жизнь этих положений, наряду с перечисленными выше факторами (соблюдение правил предоперационной подготовки, правильной техники операции и послеоперационного ведения), будет способствовать дальнейшему улучшению послеоперационных исходов.

ВЫВОДЫ

1. Тиреотоксикоз — полиэтиологическое заболевание (психотравма 52,1%, инфекция — 20%, изменения функции половых желез — 9,0%, перегревание — 0,9%, причины неизвестны и совокупность нескольких — 18%), протекающее с выраженными расстройствами со стороны сердечно-сосудистой, нервной и эндокринной систем при обязательном повышении функции щитовидной железы.

2. Диагностируя тиреотоксикоз, следует различать первичный, вторичный, рецидивный тиреотоксикоз и тиреотоксическую аденому — заболевания, при которых наблюдаются симптомы, свойственные тиреотоксикозу, но различные по тяжести проявлений.

3. По тяжести основных проявлений тиреотоксикоза первое место принадлежит первичному тиреотоксикозу, при котором чаще наблюдается острое начало, более бурное течение и значительно выражены нарушения со стороны нервной, сердечно-сосудистой и эндокринной систем.

При более мягких проявлениях болезни, свойственных вторичному тиреотоксикозу, заболевание отличалось длительным течением и более выраженным нарушением антикоагуляционной функции печени вследствие длительности интоксикации. При рецидивном тиреотоксикозе и тиреотоксической аденоме на фоне менее тяжелых проявлений тиреотоксикоза наблюдались выраженные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, с частыми нарушениями ритма сердечных сокращений.

4. При тиреотоксикозах целесообразно применять оперативное лечение с учетом основных показаний и противопоказаний к операции. Показания: 1) отсутствие эффекта от консервативной терапии в течение 2—3 месяцев, а после лечения радиоактивным йодом не ранее 6 месяцев; 2) нодозные и смешанные формы зоба. Противопоказания: 1) отсутствие согласия больного; 2) период обострения тиреотоксикоза, а также

крайне тяжелое состояние, особенно у пожилых людей и отсутствие эффекта от предоперационной подготовки; 3) наличие гнойных процессов в организме.

5. Необходимо проведение предоперационной подготовки, в комплекс которой целесообразно включать премедикацию, способствующую не только сокращению длительности подготовки, но и улучшающую качество обезболивания (в сочетании с местной анестезией), что благоприятно отражается на течении послеоперационного периода.

6. Вопрос о радикальности операции следует решать индивидуально с учетом формы и размеров зоба, возраста больного и тяжести проявлений тиреотоксикоза. При тяжелой и средне тяжелой формах тиреотоксикоза целесообразна одномоментная субтотальная субфасциальная резекция щитовидной железы по О. В. Николаеву.

7. Оперативное лечение тиреотоксикозов у 96,6% (на 700 больных) обеспечило благоприятные ближайшие результаты; у 3,4% неблагоприятные исходы обусловлены осложнениями (1% тетания, 1,7% парез возвратного нерва) и 0,7% летальность.

8. Отдаленные результаты операций известны у 387 человек, из которых у 96,6% больных наблюдалось восстановление трудоспособности (у 71,5% полностью, у 25,1% частично); нетрудоспособны 3,4%.

9. Гистологическая картина щитовидных желез у большинства больных была характерной для тиреотоксикоза, за исключением больных рецидивным тиреотоксикозом: у больных первичным и вторичным тиреотоксикозом в большинстве случаев тяжесть клиники соответствовала изменениям в гистоструктуре железы; при тиреотоксической аденоме такое соответствие наблюдалось лишь у 1/4 больных; а при рецидивном тиреотоксикозе отсутствовало.

Изучение гистологии щитовидных желез после лечения радиоактивным йодом у большинства больных обнаружило отсутствие соответствия степени базедовификации желез и тяжести тиреотоксикоза. Кроме того, в щитовидных железах этих больных наблюдалось разрастание соединительнотканной стромы, зависящее от формы зоба, дозы и длительности применения радиоактивного йода (при диффузном зобе небольшие дозы уже через месяц вели к разрастанию соединительнотканной стромы, тогда как такие же дозы при нодоз-

ном зобе не вызвали разрастания даже через 1 год после приема радиоактивного йода.

10. При диффузных формах рецидивного тиреотоксического зоба целесообразно проводить лечение радиоактивным йодом. Технические трудности и угроза осложнений при повторных операциях общезвестны, но несмотря на это, при узловых и смешанных формах зоба следует предпочитать оперативное лечение, так как эти формы требуют для лечения больших доз радиоактивного йода и при этом не дают стойких длительных ремиссий.

11. Улучшению отдаленных результатов способствует как своевременная операция с целесообразной предоперационной подготовкой и послеоперационным ведением больных, так и соответствующий режим в течение первого года после операции с необходимым освобождением от работы на 1,5—3 месяца, с последующим трудоустройством на 6—8—10 месяцев, в зависимости от тяжести тиреотоксикоза и характера работы.

ФРАГМЕНТЫ ДИССЕРТАЦИИ

Опубликованы и представлены в виде докладов

Опубликованы в печати:

1. Гистологическая картина базедова зоба после лечения метилтиоурацилом. Сборник трудов клиники госпитальной хирургии СГМИ, 1951, т. 5, стр. 36—41.

2. Послеоперационная тетания и ее лечение по методу В. А. Оппеля. В книге «Труды XX годичной сессии Свердловского медицинского института». Свердловск, 1957, сбор. 22, стр. 274—276.

3. Клиника и хирургическое лечение тиреотоксикозов на Среднем Урале. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1956, II, 4, стр. 50—60.

4. К вопросу о лечении рецидивного тиреотоксикоза радиоактивным йодом. Тезисы докладов на годичной научной сессии 11—14 апреля 1960 г. МЗ СССР. ВИЭЭ. Москва, 1960, стр. 7—8.

5. Тиреотоксикоз в Уральском эндемическом зобном очаге. Тезисы докладов на годичной научной сессии 11—14 апреля 1960 г. ВИЭЭ. МЗ СССР. Москва, 1960, стр. 41—42.

В докладах:

1. На заседании хирургического общества г. Свердловска и Свердловской области в 1957 году. Тема: послеоперационная тетания и ее лечение по методу Оппеля.

2. На конференции хирургов г. Свердловска в 1958 году. Тема: «Влияние операции на головные боли при тиреотоксикозе».

3. На межрайонной конференции хирургов в 1959 году. Тема: «Клиника и результаты оперативного лечения тиреотоксикозов Среднего Урала».

4. На тематической конференции по вопросам борьбы с эндемическим зобом в Свердловской области в мае 1959 года. Тема: «Отдаленные результаты оперативного/лечения тиреотоксикозов».

Приняты в печать:

1. Гипопаратиреозы после операций на щитовидной железе и их лечение. В сборник трудов госпитальной хирургической клиники СГМИ, 1960, т. VI.

2. Лечение рецидивного тиреотоксикоза радиоактивным йодом. В сборник трудов госпитальной хирургической клиники СГМИ, 1960, т. VI.

3. «Изменения в гистологической картине щитовидной железы после лечения тиреотоксикозов радиоактивным йодом». В «Проблемы эндокринологии и гормонотерапии».

Направлены в печать:

1. Головные боли при тиреотоксикозах до и после оперативного лечения.

2. Картина крови у больных тиреотоксикозом до и после операции.