

ВЫВОДЫ

1. Изменение соотношения фракций липопротеидов у больных тиреотоксикозом более отчетливо, нежели колебание уровня общего холестерина сыворотки крови.
2. Соотношение липопротеиновых фракций у больных тиреотоксикозом изменяется главным образом за счет уменьшения содержания α - и повышения β -фракции.
3. С увеличением возраста больных тиреотоксикозом имеется тенденция к увеличению уровня β - и снижению α -липопротеинов.
4. У больных тиреотоксикозом выявляется некоторый параллелизм между содержанием β -липопротеиновой фракции и общего холестерина сыворотки крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобылев В. Я. Основной обмен, белки плазмы и холестерин сыворотки крови у больных тиреотоксикозом и эндемическим зобом в условиях Ярославской области. Автореф. канд. дисс., Ярославль, 1961.—2. Мансурова И. Д. Здравоохранение Таджикистана, 1960, 5.—3. Пак С. Г. Сов. мед., 1963, 9.—4. Попова Н. Л. Клин. мед., 1962, 2.—5. Тареева И. Е. Тер. арх., 1961, 2.

УДК 616. 441—008. 61—615. 7

ОПЫТ ДЛИТЕЛЬНОГО КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

В. И. Чернова

Зав. Саратовским городским эндокринологическим пунктом

Мы лечили консервативно 145 больных диффузным токсическим зобом. Мужчин было 11, женщин — 134. В возрасте до 30 лет было 29 больных, до 50 — 90 и старше — 26. Наблюдались до 5 лет — 68 больных, до 8 лет — 39 и более 8 лет — 38.

Зоб I ст. был у 4, II — у 92 и III — у 49 больных.

Применялись следующие препараты: раствор Люголя, пилюли с йодистым калием по Шерешевскому, дийодтирозин, 6-метилтиоурацил, мерказолил, алкирон, метотирин.

С целью воздействия на ретикулярную формацию ствола мозга применяли резерпин, а для снижения повышенной возбудимости коры — снотворные, бром, в последние годы — андаксин, триоксазин.

Лечение видоизменялось в зависимости от тяжести течения и реактивности больного. Терапевтический курс длился до получения достаточного лечебного эффекта, а поддерживающее лечение проводилось в течение многих месяцев и лет.

При легких формах для терапевтического курса мы применяли микройод, иногда в сочетании с малыми дозами 6-метилтиоурацила, с бромидом, небольшими дозами снотворных, назначавшихся на короткий срок.

В соответствии с рекомендацией Н. А. Шерешевского, длительность терапевтического курса была 20 дней с перерывом в 10 дней. Количество курсов — 2—3. Поддерживающее лечение проводилось также курсами в 20 дней, в первый год 1 раз в 3 месяца, в последующие — 1 раз в 6 месяцев. По достижении эутиреоидного состояния назначались препараты типа беллоида, антиструмина, белласпона и пр.

При тяжелых и средней тяжести формах заболевания лечение начинали с больших доз 6-метилтиоурацила (или его аналогов) обычно по 0,25 3 раза в день в течение не менее 10 дней. Затем переводили больного на дозу 0,25 по 2 раза в день в течение 14 дней, добавляя в это время и микройод в виде раствора Люголя или дийодтирозина. Больным с повышенной нервной возбудимостью, повышенным АД, тахикардией и потерей веса дополнительно назначали витамины В₁, В₆, В₁₂ с глюкозой, седативные средства и резерпин (по 0,25 мг 3—4 раза в сутки).

Чаще всего больные на этот период получали освобождение от работы. Если после 14-дневного приема 6-метилтиоурацила по 0,25 2 раза в день не наступало положительного сдвига, то эту дозу они продолжали принимать еще 10—14 дней и только затем переходили на однократный ежедневный прием 6-метилтиоурацила (0,25). Эта доза назначалась на 30 и более дней, а затем, в зависимости от состояния больного, постепенно уменьшалась до 0,125 в день и 0,125 через день. 6-метилтиоурацил в комбинации с микройодом применялся и в качестве поддерживающей терапии. При длительном последующем наблюдении неоднократно выявлялись (особенно после интеркуррентных инфекций, операций, абортов и т. п.) рецидивы, что и вынуждало проводить повторные курсы такого лечения. Среди наших больных микройод получали: от 2 до 5 курсов — 17 больных, от 6 до 12 — 25, от 13 до 20 — 9, от 22 до 30 курсов — 5 больных; 6-метилтиоурацил получали: по 1 курсу — 38 больных, по

2 курса — 38, по 3 — 18, от 4 до 10 курсов — 10 больных; мерказолил получали: по 1 курсу — 31 больной, по 2 курса — 14, по 3 курса — 10, по 4 курса — 5.

При проведении лечения мы периодически меняли препараты. Йод получал 141 больной, 6-метилтиоурацил — 121, мерказолил (метотирин) — 71.

Таким образом, большая часть больных получала различные комбинации тиреостатических средств с йодом; одно какое-либо из перечисленных средств назначалось редко.

В составе комплексной терапии глюкозу с витаминами или инсулином получали 107 больных, резерпин — 31. Смена лечебных препаратов была у 89.

Поддерживающая терапия состояла часто из микройода или, в зависимости от тяжести течения, из микройода в комбинации с 6-метилтиоурацилом в виде пилюль по прописи Н. А. Шерешевского. Только микройод (в пилюлях, растворе Люголя, таблетках дийодтирозина) получали 70 больных, микройод плюс тиреостатические средства — 41, мерказолил — 29, у 7 больных с легкой формой тиреотоксикоза при поддерживающей терапии применялся беллоид и другие аналогичные препараты.

В итоге лечения уменьшение тяжести заболевания было отмечено у 121, состояние не изменилось у 21 и ухудшилось у 3 больных. Функции нервной системы нормализовались у 121 больного, остались без перемены у 21, нервный статус ухудшился у 3.

До лечения пульс от 110 до 150 был у 67, от 90 до 110 — у 78 больных. После лечения пульс от 70 до 80 был у 70, от 81 до 90 — у 45, от 91 до 100 — у 19, свыше 100 — у 11 больных.

Экзофтальм уменьшился у 69, остался без перемен у 11, увеличился у 2.

Щитовидная железа уменьшилась у 63, осталась без изменений у 78, увеличилась у 4 больных.

За все годы наблюдения и лечения 3 больных из работающих перешли на инвалидность. Все остальные сохранили трудоспособность, в том числе и те больные, у которых не было достигнуто эутиреоидного состояния.

Значительное улучшение с достижением эутиреоидного состояния (стойкого или систематически поддерживаемого) наступило у 121 больного (83,4%), ухудшение — у 3 (2,1%), и изменение не было отмечено у 21 (14,4%).

Последние две группы больных имели те стадии тиреотоксикоза, где методом выбора становятся либо операция, либо лечение I¹³¹.

Из побочных действий антитиреоидных средств была отмечена умеренная лейкопения (не ниже 3000 лейкоцитов) у 54. Лучше всего больные переносили микройодные препараты. После приемов 6-метилтиоурацила или метотирина иногда возникали диспепсические расстройства, тошнота, рвота.

Итак, проведенный опыт длительного систематического лечения больных тиреотоксикозом свидетельствует, что примененная консервативная терапия обеспечивает восстановление эутиреоидного состояния и сохраняет трудоспособность большинству больных.

Аствуд, основатель терапии тиреостатическими средствами, отметил восстановление эутиреоидного состояния после 3 курсов у 70% больных. Наши данные показывают, что при индивидуальной, обязательно комплексной, энергичной терапии, многократном повторении курсов лечения, регулярной поддерживающей терапии, нормализации условий труда и быта это число может быть увеличено.

В итоге лечения 7 больных с легкой формой были сняты с учета как выздоровевшие.

В случаях средней тяжести может быть достигнуто восстановление эутиреоидности или состояния, близкого к ней, лишь через 8—12—18 месяцев систематического лечения. Вместе с тем описанная система лечения задерживает нарастание тяжести патологического процесса.

Все это следует учитывать при решении вопроса о направлении больных с диффузным токсическим зобом на хирургическое лечение.

УДК 616. 441—008. 64

ГЛИКОПРОТЕИДЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ МИКСЕДЕМОЙ ПРИ ТЕРАПИИ ТРИЙОДТИРОНИНОМ

М. Ш. Саитгалиева и В. Р. Клячко

Кафедра эндокринологии (зав. — проф. Е. А. Васюкова) ЦИУ

Физиологическая деятельность щитовидной железы тесно связана с гликопротеидами. Основным гормональным регулятором функции щитовидной железы — тиреотропный гормон — является сложным белково-углеводным соединением. Транспорт тироксина в крови осуществляется тироксин-связывающим белком, также являющимся, по-видимому, гликопротеидом (Я. Х. Туракулов). Многочисленные исследования