

Остается неясной причина повышенной концентрации гормона роста в крови больных с заболеваниями печени. Установлено, что под действием гормона роста в печени вырабатывается соматомедин, являющийся медиатором ростового и анаболического, но не диабетогенного действия гормона роста [5]. Активность соматомедина в крови больных циррозами печени снижена [8]. Можно предположить, что снижение активности соматомедина ведет по принципу обратной связи к увеличению секреции гормона роста.

В 1954 г. Ланг и соавт. обнаружили у эвисцерированных собак снижение утилизации глюкозы тканями, не устраняемое инсулином. Было высказано предположение о выделении печенью фактора, способствующего утилизации глюкозы периферическими тканями. Не исключено, что этим фактором является соматомедин, обладающий инсулиноподобным действием и отождествляемый некоторыми авторами с подавляемой инсулиноподобной активностью [5].

ЛИТЕРАТУРА

1. Кулиев М. А. Ученые записки Азербайджанского ГИДУВа. 1967, 8.— 2. Лейбуш Б. Н. Инсулиновая активность крови при остром эпидемическом гепатите. Автореф. канд. дисс., Л., 1966.— 3. A di F. C. Brit. Med. J., 1974, 1, 5900.— 4. Donowski T., Gillespie H. a. o. J. biol. Med., 1956, 29, 361.— 5. Hall K. Acta Endocrinol., 1972, Suppl. 163, 1.— 6. Lang S., Goldstein M., Levine R. Am. J. Physiol., 1954, 1977, 447.— 7. Nieschlag E., Kremer G., Mustig U. Klin. Wschr., 1970, 48, 6.— 8. Wu A., Grant D. a. o. Clin. Sci., 1974, 47, 4.

Поступила 28 июня 1978 г.

УДК 116.441—002

АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ

Г. С. Зефирова, Л. В. Щепеткова, Г. В. Ибрагимова

*Кафедра эндокринологии (зав.— заслуж. деят. науки РСФСР проф. Е. А. Васюкова)
ЦОЛИУВ на базе ЦКБ № 3 МПС, Москва*

Реферат. Обобщены данные клинических наблюдений за 36 больными аутоиммунным тиреоидитом. Обсуждаются наиболее информативные диагностические тесты, описаны клинические варианты течения аутоиммунного тиреоидита и сочетаний его с другими болезнями. Особое внимание уделено показаниям к применению глюкокортикоидов и преимуществам чрездверного метода их введения.

Ключевые слова: тиреоидит.

Библиография: 4 названия.

В течение последнего десятилетия отмечается тенденция к увеличению распространенности аутоиммунного тиреоидита, что обусловлено большей длительностью жизни населения и совершенствованием методов диагностики. В то же время многие вопросы течения болезни требуют уточнения. Например, является ли абсолютно необходимой терапия глюкокортикоидами, каковы показания к ней? Какая схема их применения предпочтительна? Ряд авторов рекомендуют лечить больных только тиреоидными гормонами, а глюкокортикоиды применять лишь при сочетании болезни с подострым тиреоидитом [1]. Другие авторы предлагают назначать глюкокортикоиды в комбинации с тиреоидином при фиброзном типе аутоиммунного тиреоидита и отсутствии эффекта от тиреоидных гормонов при значительных размерах зоба, а также в виде патогенетического лечения [1, 3].

Под нашим наблюдением находилось 36 больных аутоиммунным тиреоидитом (женщин — 32, мужчин — 4; возраст — от 26 до 60 лет). Диагноз тиреоидита Хашимото устанавливали на основании определения титра аутоантител к тиреоглобулину или данных радиоиммунологического исследования, сканирования щитовидной железы и в отдельных случаях — пункционной биопсии. Для оценки функционального состояния щитовидной железы использовали результаты исследования захвата ^{131}I , содержания в крови общего и свободного тироксина, тиреотропного гормона и холестерина сыворотки крови.

У подавляющего большинства больных (28) титр аутоантител к тиреоидным антигенам колебался в пределах 1:320—1:10240 (у $\frac{2}{3}$ больных — 1:1280 и более). Только у 8 пациентов титр аутоантител к тиреоглобулину оказался отрицательным при наличии клинической картины аутоиммунного тиреоидита. Диагноз болезни в этих случаях был подтвержден во время оперативного вмешательства у 5 больных и с помощью пункционной биопсии — у 3. Предположительный диагноз тиреоидита Хашимото у больных с отрицательным титром антител к тиреоглобулину основывался

на характерных данных сканирования щитовидной железы, увеличении содержания в сыворотке крови γ -глобулинов или IgG, а также повышения СОЗ.

В соответствии с классификацией Вернера (1969) мы наблюдали следующие варианты аутоиммунного тиреоидита.

Гипертрофический вариант (17 больных). Щитовидная железа диффузно увеличена, с гладкой или бугристой поверхностью, иногда болезненна при пальпации. У 6 больных было констатировано эутиреоидное состояние щитовидной железы, у 3 — гипертиреоидное и у 8 был выявлен гипотиреоз, подтвержденный повышенным уровнем ТТГ. При наличии признаков тиреотоксикоза в сочетании с аутоиммунным тиреоидитом у одной из больных диагноз тиреоидита был подтвержден на операции, произведенной по поводу зоба IV степени с признаками сдавления пищевода. Трийодтиронин-тест подавления у больной не обнаружил отклонений от нормы, что свидетельствовало об отсутствии сочетания аутоиммунного тиреоидита с токсическим зобом. У двух других больных (женщины в возрасте 46 и 54 лет) имелись нерезко выраженные признаки тиреотоксикоза в сочетании с высоким титром циркулирующих аутоантител к тиреоглобулину. Особенностью клинического течения тиреотоксикоза явилось быстрое (через 7—10 дней) достижение эутиреоза в результате приема относительно небольших доз мерказолила и микродоз йода. У всех трех больных тиреоидитом с признаками тиреотоксикоза была тиреогенная (инфильтративная) офтальмопатия. У одной больной гипертрофический тиреоидит (эутиреоидная форма) сочетался с аутоиммунными проявлениями кандидо-эндокринного синдрома (гипокортицизм, кандидоз, гипопаратиреоз, гнездная плешивость и сахарный диабет), у другой (гипотиреоидная форма) — с клиническими признаками синдрома Шмидта. У 2 больных наблюдалась очаговая форма аутоиммунного тиреоидита в виде уплотнения и увеличения одной доли железы или в виде узла. Диагноз у этих пациенток подтвердили данные пункционной биопсии. У 2 больных был фиброзный вариант аутоиммунного тиреоидита, характеризующийся увеличением и выраженной плотностью щитовидной железы, которая имитировала тиреоидит Риделя. Диагноз тиреоидита Хашимото у этих больных подтвержден наличием аутоантител к тиреоглобулину в высоких титрах, уменьшением размеров щитовидной железы и исчезновением ее уплотнения под влиянием лечения преднизолоном.

Атрофическая форма тиреоидита (14 чел.). У всех больных отмечено снижение функции щитовидной железы (идиопатический гипотиреоз). У 8 из них не удавалось нащупать щитовидную железу.

Клинически аутоиммунный гипотиреоз (атрофический вариант тиреоидита) характеризовался у 2 больных выраженной меноррагией в сочетании с гипохромной анемией; у одной больной он сочетался с болезнью Рейно и у одной — с пернициозной анемией.

Лечение больных аутоиммунным тиреоидитом с ненарушенной и сниженной функцией щитовидной железы проводили тиреоидными гормонами (тиреоидином, трийодтиронином или тиреокомбом). Следует отметить, что больные среднего и особенно пожилого возраста предпочитали тиреокомб или тиреоидин, так как эти препараты вызывали менее выраженный побочный эффект. Несмотря на то, что у многих больных тиреоидные гормоны способствовали уменьшению размеров щитовидной железы и нормализации уровня антител, в ряде случаев они, устраняя признаки гипотиреоза, не влияли на аутоиммунный процесс. У этой категории больных, которые составляли объект нашего наблюдения, мы использовали метод лечения глюкокортикоидами. Традиционный курсовой метод лечения преднизолоном, предусматривающий ежедневное его введение, вызывает подавление секреции АКТГ и коры надпочечников. Кроме того, постоянное ежедневное введение преднизолона может способствовать развитию «синдрома отмены» или возникновению острой недостаточности коры надпочечников (на фоне присоединения интеркуррентных инфекций), значительному увеличению массы тела, отечности, «кушингоидного синдрома» и др.

В лечении многих заболеваний (волчанки, ревматоидного артрита, пузырчатки, миастении и др.) в течение нескольких лет с успехом используется чрезвычайный метод лечения глюкокортикоидами, который не вызывает указанных выше побочных эффектов. Однако при эндокринных заболеваниях до настоящего времени этот метод лечения не применялся.

Мы назначали преднизолон в дозе 30—40 мг, а при сочетании тиреоидита с тиреогенной офтальмопатией — 60—80 мг через день в зависимости от показаний. При ежедневном (в течение 3 дней) исследовании уровней АКТГ и кортизола в сыворотке крови 10 больных были обнаружены значительные их колебания (подавление секреции АКТГ и кортизола натошак в день, свободный от введения преднизолона, и возврат к исходным или превышающим их величинам на следующий день, но до приема препарата). Синдрома отмены не наблюдалось даже при одномоментном прекращении приема 30—40 мг препарата (случайные наблюдения). Плановая отмена преднизолона после курса лечения предусматривала быстрое уменьшение вводимой дозы — на 5 мг за каждый прием. Терапевтический эффект при ежедневном введении глюкокортикоидов был полностью идентичен достигаемому при ежедневном введении и выражался в уменьшении зоба и нормализации титра циркулирующих аутоантител к тиреоглобулину.

Следует отметить, что пероральное применение преднизолона предусматривало обеспечение нормального суточного режима секреции кортизола; это достигалось назначением $\frac{2}{3}$ дозы преднизолона в 8 ч и $\frac{1}{3}$ в 12 ч.

Анализ полученных результатов позволяет рекомендовать чрезвычайную схему введения преднизолона в лечении аутоиммунного тиреоидита (в случае неэффективности тиреоидных гормонов) при значительном увеличении СОЭ, наличии признаков гипохромной анемии, сочетании с другими аутоиммунными заболеваниями (синдромом Сьегрена, аддисоновой болезнью, ревматоидным артритом, сахарным диабетом), а также с целью устранения возникшего рецидива зоба после операции по поводу аутоиммунного тиреоидита (при явлениях сдавления пищевода, трахеи и др.).

Необходимость в повторных курсах лечения возникала у больных 1—2 раза в год.

ВЫВОДЫ

1. Наиболее информативными тестами в диагностике аутоиммунного тиреоидита являются наличие высокого титра циркулирующих аутоантител к тиреоглобулину и микросомальному антигену (или увеличение IgG) и сканирование щитовидной железы. В сомнительных случаях показана пункционная и аспирационная биопсия с целью дифференциальной диагностики с неопластическим процессом.

2. Аутоиммунный тиреоидит может сопровождаться не только эутиреозом, гипотиреозом, но и признаками гиперфункции щитовидной железы и тиреогенной офтальмопатией.

3. Чрезвычайный метод лечения преднизолоном больных аутоиммунным тиреоидитом способствует угнетению аутоиммунного процесса и не вызывает подавления функции коры надпочечников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г., Потин В. В. В кн.: Руководство по клинической эндокринологии. М., Медицина, 1977.— 2. Потемкин В. В. В кн.: Эндокринология. М., Медицина, 1978.— 3. Ingbar S., Woebber K. In: Textbook of Endocrinology. Williams (Ed.), Saunders Comp., 1968.— 4. Werner S. C. J. clin. Endocr., 1969, 29, 860.

Поступила 23 апреля 1979 г.

УДК 616.441—008.61—089.163

ОПЫТ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

К. И. Мышкин, Б. С. Харитонов, Г. А. Блуштейн

Кафедра факультетской хирургии (зав.— проф. К. И. Мышкин) Саратовского медицинского института

Реферат. Разработана и апробирована схема предоперационной подготовки больных тиреотоксикозом, которая предусматривает при строго индивидуальном подходе коррекцию функции надпочечников и учитывает состояние системы свертывания крови.

Ключевые слова: тиреотоксикоз, предоперационная подготовка. 2 таблицы. Библиография: 12 названий.

В имеющихся схемах предоперационной подготовки больных с явлениями тиреотоксикоза приняты во внимание далеко не все нарушения, возникающие под влиянием гиперпродукции гормонов щитовидной железы. Этим мы объясняем довольно значительный уровень послеоперационной летальности — 0,11—1,8% [11, 12].

Опыт лечения и предоперационной подготовки больных тиреотоксикозом, обширные исследования нарушений деятельности различных органов и систем позволили нам разработать схему предоперационной подготовки, применявшуюся в факультетской хирургической клинике с 1974 по 1976 г. (см. табл. 1). Особенность данной схемы — исключение мерказолила у больных с плотной железой, так как он обладает выраженным зобогенным действием; мало того, вызывая склерозирование и повышенную ломкость сосудов щитовидной железы, он способствует увеличению кровопотери во время операции [9].

Применение гормонов коры надпочечников преследовало две цели — нормальную работу механизмов адаптации к операционной травме и обеспечение угнетающего действия глюкокортикоидов на выработку тиреотропного гормона гипофиза и гормонов — щитовидной железой [8].