

Изучение поражений возвратных нервов при зобе и его хирургическом лечении показало, что парезы гортани могут быть до операции. Более часто это осложнение возникало при больших узловых зобах с загрудинным распространением. При малом узловом зобе появление пареза гортани должно вызывать у хирурга онкологическую настороженность.

Дооперационные парезы гортани могут протекать незаметно для больного, в связи с чем ларингоскопия должна быть включена в комплекс обязательных обследований больных со струмой. На развитие пареза до операции, кроме давления зоба на нерв, влияют сопутствующие воспалительные изменения, кровонезлияния и спазмичный процесс.

Нарушение иннервации гортани может быть вызвано не только пересечением нерва, но и относительно небольшими травмами его при различных манипуляциях во время удаления зоба (сдавление, растяжение и т. д.). Необратимые параличи могут возникнуть без нарушения целостности нерва, например при сдавлении его гематомой и т. д. Двусторонние и стойкие нарушения иннервации гортани более часто наблюдаются при осложненном послеоперационном течении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуревич Г. М. Нов. хир. архив, 1961, 3. — 2. Николаев О. В. Хирургия эндокринной системы. Медгиз, М., 1952. — 3. Петровский Б. В. и Семенов В. С. Клиника и хирургическое лечение тиреотоксического зоба. Медгиз, М., 1961. — 4. Цегельска А. Хирургия, 1958, 10. — 5. Meigman O. Acta chir. scand., 1951, 101, 360.

УДК 616.441—008.64—616—089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ МИКСЕДЕМЕ

И. И. Неймарк

Факультетская хирургическая клиника (зав. — проф. И. И. Неймарк) Алтайского медицинского института

Несмотря на успехи, достигнутые при лечении больных микседемой и гипотиреозом, до сих пор эта проблема остается еще не разрешенной. Наибольшее распространение получила заместительная терапия препаратами щитовидной железы. Однако лечение гормонами не лишено недостатков. Оно должно быть постоянным, иногда в возрастающих дозах. Возможны передозировки тиреоидина, вследствие чего возникает тахикардия, приступы стенокардии, повышенная нервно-психическая возбудимость, обмороки и др. У некоторых больных назначение даже больших доз препарата оказывается малоэффективным. Исследованиями ряда авторов [9, 10] показано, что длительное назначение тиреоидина может привести к торможению функции щитовидной железы и надпочечников и их истощению.

Недостатки консервативной терапии побудили искать оперативные способы лечения. Мысль хирургов шла по пути замены слабо функционирующей щитовидной железы более деятельной. С этой целью предложены различные варианты гомо- и гетеротрансплантации щитовидной железы (как свободной, так и на сосудистой ножке). Но все эти операции оказывают временное действие, приводят к еще большему угнетению слабо деятельной функции щитовидной железы и редко бывают радикальными. Малоэффективными оказались и попытки стимулировать щитовидную железу тиреотропным гормоном или воздействовать на диэнцефало-гипофизарную область.

Внимание многих врачей давно привлекла богатая иннервация щитовидной железы симпатическими и парасимпатическими волокнами, обладающими не только вазомоторной, но и секреторной функцией [2, 3, 8, 14, 17]. Исследования В. Г. Баранова (1954, 1955) показали, что первопричина морфологических и функциональных изменений щитовидной железы кроется в нарушении функции высших отделов центральной нервной системы. Установлено [1, 3, 19], что возбуждение симпатической нервной системы активизирует гормональную функцию щитовидной железы. При перерезке симпатических нервов или десимпатизации удалением ганглиев наступает гипофункция железы и характерные для гипотиреоза морфологические изменения [5, 11, 13]. Функциональная блокада вегетативных импульсов, достигаемая введением ганглиолитиков, также вызывает понижение тканевого обмена и степени поглощения радиоактивного йода щитовидной железой [16, 20].

В 1914—1916 гг. Кеннон и его сотрудники получали экспериментальный гипотиреоз у животных спустя несколько месяцев после сшивания центрального отрезка диафрагмального нерва с периферическим концом шейного симпатического. Сшиванием этих нервов Кеннон стремился достичь хронического раздражения симпатической

иннервации импульсами, идущими по диафрагмальному нерву от дыхательного центра, клиническим проявлением чего, по замыслу автора, должна быть гиперфункция щитовидной железы. Концепция Кеннона, несмотря на свою обособанность, не всегда получала подтверждение в последующих экспериментах самого автора и его сотрудников [25], равно как и в опытах других исследователей [22, 27]. Неудачи, вероятно, были связаны с несрастанием сшиваемых нервов, ибо операция нелегко выполнима. Симпатический нерв у собаки проходит в одном стволе с блуждающим, отделяясь лишь на очень коротком расстоянии у верхнего и нижнего шейных узлов. В дальнейшем опыты Кеннона с некоторой модификацией были успешно произведены в лаборатории Л. А. Орбели. А. В. Тонких (1939) при двустороннем сшивании тех же нервов получила у собак стойкий гипертиреоз. Различные признаки повышения функции щитовидной железы наблюдали и другие авторы [12, 26, 28, 29].

Хотя механизм происхождения феноменов, возникающих после сшивания нервов, еще недостаточно выяснен, нет сомнения, что данная операция прямо или косвенно приводит к гиперфункции щитовидной железы. Это обстоятельство натолкнуло нас на мысль подобной операцией активизировать пониженную функцию щитовидной железы при микседеме и гипотиреозе, попытаться более простым и безотказным способом, нежели операция Кеннона, вызвать хроническое раздражение железистых симпатических волокон самой щитовидной железы и оказать прямое влияние на ее иннервационный аппарат. Было решено имплантировать центральный конец пересеченного диафрагмального нерва непосредственно в ткань щитовидной железы, что в случае приживления нерва создаст в самой железе очаг постоянной импульсации. Мы выбрали диафрагмальный, а не другой какой-либо нерв, ибо рассчитывали, как и многие авторы [18, 24, 28], что он обеспечит ритмичное раздражение секреторных волокон импульсами, идущими из дыхательного центра. Кроме того, многими исследованиями [7, 15] установлено, что диафрагмальный нерв более чем в половине случаев связан анастомозами с симпатическими ганглиями. Нервные веточки, одиночные или множественные, чаще отходят к диафрагмальному нерву от нижнего шейного симпатического узла, реже от среднего и верхнего. Поэтому вместе с пересаживаемым диафрагмальным нервом в ткань железы имплантируются ветви симпатических ганглиев и образуется новая непосредственная связь между щитовидной железой и симпатическими шейными узлами, помимо существующих анастомозов (через щитовидные сплетения). Операцию больные должны перенести легко. Она не чревата серьезными осложнениями даже при условии, что окажется неэффективной, ибо к односторонней френикотомии, как показали клинические наблюдения, организм легко приспосабливается. Нам казалось выгоднее имплантировать левый диафрагмальный нерв; в отличие от правого, он не дает ветвей к печени и желчному пузырю, содержит меньше добавочных анастомозов от выше- и нижележащих сегментов спинного мозга и с ним реже связаны нервы плечевого сплетения. Кроме того, к левому нерву чаще, чем к правому, отходят волокна от симпатических ганглиев, имплантация которых в ткань железы весьма целесообразна.

Техника разработанной нами операции проста. Под местной инфильтрационной анестезией дугообразным разрезом, выпуклостью обращенным кзади, на передней поверхности шеи, по ходу кивательной мышцы, обнажают щитовидную железу и левый диафрагмальный нерв, который нежно отсепаровывают на 1—2 см ниже ключицы на протяжении 8—9 см и после введения новокаина пересекают. Мы стремимся пересечь нерв как можно ниже, чтобы длина центрального отрезка была достаточной для имплантации его без натяжения и для сохранения анастомозов от симпатических ганглиев, которые отходят от нижнего шейного узла, расположенного на уровне поперечного отростка VII шейного позвонка. Центральный конец нерва проводят позади кивательной мышцы и имплантируют в ткань щитовидной железы через предварительно сделанный в ней тоннель длиной 1—1,5 см. Отдельными узловыми швами периневрально пришивают и фиксируют к железистой ткани и к капсуле железы таким образом, чтобы поперечник пересеченного нерва непосредственно прикрывался последней. Операцию заканчивают биопсией небольшого участка железистой ткани и послойным ушиванием.

После того, как в эксперименте у большинства животных (у 8 из 10 оперированных собак и у 6 из 10 кроликов) было установлено приживление имплантированного нерва и развитие гиперфункции щитовидной железы, мы применили эту операцию у больных микседемой. К настоящему времени она произведена у 37 больных (9 мужчин и 28 женщин). Отбор больных на операцию производили с особой тщательностью. Их направляли городские эндокринологи после длительного безуспешного консервативного лечения препаратами щитовидной железы и установления у них при помощи радиоодинодкации наличия щитовидной железы. 26 больных принимали большие дозы тиреоидина (0,4—0,6 в день) в течение 3 и более лет. У них не удалось получить эутиреоидное состояние, хотя препараты давались в возрастающей дозировке. У 7 пациентов была непереносимость к тиреоидину: после приема даже малых доз препарата возникали двигательные и психические беспокойства, тахикардия, бессонница и загрудинные боли. У 4 пожилых больных пришлось воздержаться от назначения тиреоидина из-за выраженных сердечно-сосудистых нарушений (гипертония, частые приступы стенокардии и др.). У 28 больных была приобретенная спонтанная микседема, у 5 — врожденная и у 4 — послеоперационная. Самому молодому нашему пациенту было

5 лет, самому старшему — 64 года. В возрасте до 13 лет оперировано 5 больных, от 21 до 40 — 16, от 41 до 60 — 14 и старше — 2. Врожденная микседема была у 5 детей в возрасте от 5 до 13 лет, у 5 больных давность заболевания была от 1,5 до 3 лет, у 12 — 4—6 лет, у 9 — 7—10 лет и у 6 свыше 10 лет. При поступлении больные жаловались на головные боли, общую слабость, скованность, недомогание, зябкость, шелушение кожи, ломкость ногтей, отеки лица и конечностей, выпадение волос и др.; 25 больных отмечали резкое снижение памяти и трудоспособности. У 21 больного было изменение голоса, у 13 — нарушение слуха, у 12 — утолщение языка, у 10 — запоры. У наших пациентов было лунообразное, одутловатое, бледное лицо и сужение глазных щелей. У всех выявлена брадикардия, гипотония и гипотермия. На ЭКГ, кроме синусовой брадикардии, выявлен низкий вольтаж, у 10 больных — отрицательный зубец Т, у 8 — снижение интервала ST. Основной обмен исследован у 31 больного, у 14 он колебался от 19 до 30% и у 17 от 31 до 45%. У всех больных функциональная проба на поглощение радиоактивного йода щитовидной железой была резко снижена (через 2 часа от 1 до 2%, спустя 24 часа — 1% — фон). У 28 больных определялось содержание холестерина крови, оно оказалось повышенным (220—240 мг%).

После операции состояние больных, как правило, постепенно улучшалось. С 12—14-го дня снижалась скованность, увеличивался диурез, улучшалось настроение, уменьшались отеки и изменения со стороны кожи. Больные полностью прекращали прием гормональных препаратов.

Положительные результаты получены у 31 больного. Основные показатели у них нормализовались к 4—6 месяцам после операции и стойко удерживались во время наблюдений. У 6 больных улучшения состояния не наступило. Хотя у них уменьшились некоторые болезненные признаки (головные боли, сухость кожи, сонливость и др.), однако здоровыми они себя не считают. Из 31 больного с благоприятными исходами операции у 26 нормализовался основной обмен (у остальных он не определялся). У 29 больных повысилась активность щитовидной железы на поглощение радиоактивного йода. Через 2 часа она составляла у 10 больных 3%, у 6 — 4%, у 8 — 5% и у 5 — 8%; спустя 24 часа у 2 больных 2%, у 5 — 4%, у 8 — 5%, у 6 — 6% и у 8 — 8—14%. У этих больных улучшились показатели ЭКГ и снизился уровень холестерина в крови до 190—170 мг%.

Предложенная нами операция дает положительные результаты у подавляющего большинства больных микседемой. Дальнейшая разработка и усовершенствование методики операции, четкая выработка показаний и накопление клинического опыта, вероятно, улучшат ее исходы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акишина Н. И., Луценко Г. С., Маркова Е. В. В кн.: Кортико-висцеральные взаимоотношения и гормональная регуляция. Харьков, 1963. — 2. Акимов В. И. Нервы щитовидной железы. Автореф. канд. дисс., Львов, 1949. — 3. Алешин Б. В. Развитие зоба и патогенез зобной болезни. Киев, 1954. — 4. Алешин Б. В. и Вязовская Р. Д. Нейро-гуморальные и эндокринные факторы в деятельности нервной системы. АН СССР, 1959. — 5. Алешин Б. В. и Николайчук С. П. Тр. V Всесоюз. съезда анат., гистол. и эмбриол. Медгиз, 1951. — 6. Баранов В. Г. Тр. ин-та физиол. им. И. П. Павлова, 1954, 3; Журн. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, 1955, 3. — 7. Барбарук Г. В. Хирургическая анатомия диафрагмального нерва и его вариантов в области шеи и верхнем отделе грудной полости. Киев, 1957. — 8. Боровский М. Л. Арх. патол., 1946, 5—6. — 9. Вундер П. А. Процессы саморегуляции в эндокринной системе. Медицина, М., 1965. — 10. Заводовский М. М., Молодкина Л., Романова Л. Бюл. эксп. биол. и мед., 1945, 6. — 11. Медведева Н. Б. Экспер. эндокринол. Изд. АН УССР, 1946. — 12. Моисеев Е. А. Тез. докл. научн. сессии по неререгуляции функции эндокринных желез, посвящен. 100-летию со дня рождения акад. В. Я. Данилевского. М., 1952. — 13. Николаев О. В., Лебедева Н. С., Рохлина Л. М., Чернозатонская Е. П. В кн.: Эндемический зоб на Урале, т. II, Свердловск, 1935. — 14. Пинес Л. Я. Нервная система и внутренняя секреция. Медгиз, Л., 1932. — 15. Синельников Р. С. Атлас анатомии человека, т. III. М., 1963. — 16. Смирнов Г. В. Пробл. эндокрин. и гормонотерап., 1957, 4. — 17. Тараканов Е. И. Там же, 1955, 5. — 18. Тонких А. В. Физиол. журн., 1939, 5; Мат. по эволюционной физиологии. Медгиз, М. — Л., 1956, т. I. — 19. Фридрих Д. И. Неврологический анализ тиреотоксикоза. Медгиз, М., 1961. — 20. Шапошникова Н. Ф. Врач. дело, 1961, 3. — 21. Bracker. Klin Wschr., 1932, 2, 1074. — 22. Burget C. Am. J. Physiol., 1917, 44, 492. — 23. Cannon W., Fitz R. Ibid., 1916, 40, 126—132. — 24. Cannon W., Smit P. Fr. Ass. Am. Physicians, Philad., 1921, 36, 382. — 25. Friedgood H., Cannon W. Endocrinology, 1940, 26, 142—152. — 26. Hanney H. Am. J. Physiol., 1932, 102, 249—257. — 27. Marine D., Rogoff, Stewart. Ibid., 1918, 45, 268. — 28. Reinhard W. Wirohows Arch. path. Anat., 1925, 254. — 29. Shiro J. Folia endocrinol. Japan, 1959, 39, 9978—9983.