

ДИНАМИКА 17-ОКСИКОРТИКОСТЕРОИДОВ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ В СВЯЗИ С ЛЕЧЕНИЕМ

Н. А. Кандренкова и В. А. Кузнецов

Кафедра хирургии и неотложной хирургии (зав. — проф. П. В. Кравченко) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Функциональное состояние надпочечников при заболеваниях щитовидной железы начали изучать с 30-х годов нашего столетия, когда в биохимии как самостоятельное направление оформилось учение о стероидных гормонах. Литературные данные о функциональном состоянии коры надпочечников при тиреотоксикозе противоречивы. Одни исследователи находили при гипертиреозе понижение функции надпочечников, другие — повышение. Различные результатов отчасти можно объяснить многообразием и несовершенством методик, используемых авторами для оценки функции коры надпочечников. Наиболее распространенными и надежными в настоящее время являются методы, основанные на измерении величины метаболитов гормонов, выделяемых с мочой, а также на определении их уровня в крови. Для суждения о потенциальных возможностях коры надпочечников широко используется динамическая проба — изучение реакции желез на АКТГ. Нами использована методика определения уровня свободных 17-ОКС в плазме крови Silbera и Портера (1953) в модификации Н. А. Юдаева и Ю. А. Панкова (1958) с применением внутримышечной и 4-часовой внутривенной нагрузки АКТГ.

При определении 17-ОКС в крови у 15 практически здоровых лиц нами была получена величина $13,4 \pm 0,664$ гамм/100 мл плазмы. После нагрузки АКТГ уровень 17-ОКС возрастал приблизительно вдвое ($25,5 \pm 1,36$), что и принято нами за норму.

Мы исследовали 15 больных с тиреотоксикозом средней тяжести и 5 с тяжелой формой (15 женщин и 5 мужчин в возрасте от 23 до 58 лет). Все обследованные были подвергнуты оперативному лечению. Изучение глюкокортикоидной функции коры надпочечников производилось до операции, на 3—4-е и 8—9-е сутки послеоперационного периода. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики.

У больных тиреотоксикозом средней тяжести до операции функция коры надпочечников оказалась повышенной ($18,18 \pm 1,46$; $P < 0,01$). Потенциальные резервы ее достаточны, хотя и уменьшены по сравнению с практически здоровыми людьми; после нагрузки АКТГ выделение 17-ОКС увеличивалось в 1,6 раза.

Операция, как дополнительный «стресс-фактор», вызвала дальнейшее увеличение глюкокортикоидной функции ($20,82 \pm 1,61$). Стимуляция АКТГ приводила к повышению уровня 17-ОКС в 1,5 раза. На 8—9-й день после операции функция коры надпочечников проявляла тенденцию к снижению, хотя еще оставалась на уровне, намного превышающем нормальный ($18,07 \pm 1,37$; $P < 0,001$).

У больных тяжелым тиреотоксикозом как до, так и после операции отмечено резкое снижение содержания 17-ОКС плазмы и отсутствие реакции на экзогенный АКТГ, что говорит о выраженной гипофункции коры надпочечников у таких больных.

Можно предположить, что при тиреотоксикозе средней тяжести имеется компенсаторная фаза деятельности коры надпочечников, а при тиреотоксикозе тяжелой формы — фаза истощения.

Больным с выраженными формами тиреотоксикоза мы после операции назначали гидрокортизон (по 75—125 мг) внутривенно капельно с 5% раствором глюкозы. Доза и продолжительность введения гидрокортизона зависели от тяжести состояния больного. Применение кортикостероидной терапии, наряду с другими принятыми в клинике методами ведения этих больных, обеспечивало благополучное течение послеоперационного периода, предупреждало развитие тиреотоксического криза. Все наши больные выздоровели.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горчаков А. К. Врач. дело, 1953, 7. — 2. Комиссаренко И. В. Там же, 1962, 4. — 3. Конарева М. В. Тер. арх., 1964, 3. — 4. Кравчук И. Л. Сб. научн. работ Львовского мед. ин-та, 1959, т. XII, Львов. — 5. Ларина М. В. Биосинтез кортикостероидов в надпочечниках кроликов с экспериментальным тиреоидиновым токсикозом. Автореф. канд. дисс., М., 1964. — 6. Люлька А. Н. Функция коры надпочечников при гипертиреоидной форме зобной болезни по показателям мочевино-хлорводного индекса. Автореф. канд. дисс., Киев, 1955. — 7. Мамина В. В. Зобная болезнь. Госмедиздат УССР, Киев, 1959, т. 2. — 8. Молодая Е. К. Хирургия, 1950, 7. — 9. Отенко Н. П. О состоянии функции коры надпочечников и хлорного обмена

при различных методах предоперационной подготовки у больных зубной болезнью. Автореф. канд. дисс., Киев, 1961. — 10. Шамахмудов Ш. Ш. Функциональное состояние коры надпочечников у больных тиреотоксикозом до и после лечения. Автореф. канд. дисс., Ташкент, 1962. — 11. Шиленок В. Н. Глюкокортикоидная функция надпочечников при операциях на щитовидной железе. Автореф. канд. дисс., Витебск, 1965. — 12. Юдаев Н. А., Панков Ю. А. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1958, 4.

УДК 616.379—008.64—616.127—005.8

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ИНФАРКТ МИОКАРДА

Т. З. Гуревич, И. Я. Кармазин и В. И. Ровинский

Центральная поликлиника Минздрава РСФСР (главврач — К. П. Сахарова)

При изучении взаимоотношений атеросклероза и сахарного диабета следует выяснить, что является первопричиной, а что следствием (Я. Венгерко). Большинство клиницистов считает атеросклероз осложнением сахарного диабета. Однако часто можно говорить о сочетании атеросклероза и сахарного диабета, особенно тогда, когда проявления атеросклероза отмечаются впервые у больных, страдающих диабетом. Л. А. Мясников и И. С. Клемашов указывают на тяжелое течение коронарного атеросклероза при сахарном диабете.

Значительный интерес представляет изучение взаимосвязи сахарного диабета и инфаркта миокарда, причем вопрос этот нельзя считать достаточно освещенным в литературе.

Мы наблюдали 55 больных (43 мужчин и 12 женщин) с сахарным диабетом и инфарктом миокарда. 11 больных были в возрасте от 50 до 60 лет, 26 — от 61 до 70 лет, 18 — от 71 до 80 лет. У 35 больных инфаркт миокарда развился на фоне сахарного диабета, у 11 сахарный диабет возник через некоторое время после перенесенного инфаркта миокарда, у 9 сахарный диабет впервые выявился во время инфаркта миокарда. Все пациенты еще до заболевания находились под постоянным тщательным врачебным наблюдением.

У 19 больных была легкая форма сахарного диабета, у 26 — средней тяжести, у 10 — тяжелой.

У 8 больных инфаркт миокарда развился в первые 5 лет после обнаружения сахарного диабета, у 11 — в срок от 6 до 10 лет, у 10 — от 11 до 20 лет, у 5 — от 21 до 30 лет, у 1 — через 32 года.

У 18 больных инфаркт миокарда возникал дважды, у 5 — трижды. Только у 1 больного инфаркт миокарда был безболевым. У 12 чел. он протекал с явлениями сердечной астмы и загрудинными болями. У 11 больных наблюдалась недостаточность кровообращения II—III ст. Инфаркт миокарда в остром периоде у отдельных больных сопровождался развитием ацидоза. У 2 больных инфаркт миокарда осложнился острым желудочно-кишечным кровотечением.

32 больных страдали гипертонической болезнью, 13 — облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей, 21 — ожирением.

Нам не удалось выявить существенных различий в ряде признаков острого инфаркта миокарда у больных с сахарным диабетом и без него.

Умерли 19 больных (34,5%), из них в возрасте от 50 до 60 лет — 4, от 61 до 70 лет — 4, от 71 до 80 лет — 11.

3 больных умерли в остром периоде первого инфаркта, 4 — после второго, 3 — после третьего. Недостаточность кровообращения явилась причиной смерти у 3 больных. 6 человек погибли от инсульта. Смерти от диабетической комы не было.

Трудоспособность у наблюдавшихся нами больных после перенесенного инфаркта миокарда полностью сохранилась у 27 и оказалась ограниченной у 14.

26 больных получали инсулин, 12 — сульфосамидные препараты; состояние остальных позволяло ограничиться диетотерапией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Венгерко Якуб; Песиков Л. Н.; Резницкая Е. А.; Коган Б. Б. Тр. XIV Всесоюз. съезда терапевтов. М., 1958. — 2. Генес С. Г. Сахарный диабет. Медгиз, М., 1963; Тер. арх., 1965, 7.