

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗОБА У БОЛЬНЫХ АКРОМЕГАЛИЕЙ

А. П. Калинин и М. И. Балаболкин

Хирургическое (зав.—проф. О. В. Николаев) и терапевтическое (зав.—А. Г. Васильева) отделения Всесоюзного института экспериментальной эндокринологии

Работ, посвященных вопросу о хирургическом лечении зоба и тиреотоксикоза при акромегалии, мало. В то же время известно, что увеличение щитовидной железы при акромегалии встречается нередко.

Давыдов (1926) обнаружил увеличение щитовидной железы у 25% больных акромегалией. Аткинсон (1936) указывает, что при акромегалии (секционные данные) нормальная щитовидная железа обнаруживается лишь у 15% больных, у 7% — отмечается атрофия щитовидной железы, у 58% — гипертрофия, у 10% — кисты и аномалии. Аденомы встретились на секции у 10% больных. Этот же автор на основании изучения литературных данных нашел, что при клиническом обследовании больных акромегалией увеличение щитовидной железы встречается у 43,5% больных и что у женщин оно в 1/4 раза чаще, чем у мужчин. Дэвис (1941) нашел увеличение щитовидной железы у 86 из 166 наблюдаемых им больных. У 56 больных отмечен узловой зоб от небольших узлов до громадных, вызывающих сдавление трахеи.

Из 29 больных акромегалией, которых описал Гюрзтель с сотр. (1949), у 3 были явления тиреотоксикоза. У 4 больных из 21 встретился тиреотоксикоз в наблюдениях Гейтманчика с сотр. (1951). Последние указывают, что у большинства больных акромегалией изменения в сердечно-сосудистой системе не были связаны с тиреотоксикозом.

В противоположность этому в отечественной литературе (И. А. Бейлин, 1938; Н. И. Югенбург, А. Е. Халаян, 1933; Н. А. Шершевский, 1957; Е. А. Васюкова, 1958) указывается на частое повышение функции щитовидной железы у больных акромегалией. Также приводятся указания на повышение основного обмена у акромегаликов (Кушинг и Давыдов, 1927; Давыдов, 1926; Е. Н. Можарова, 1958).

После рентгенотерапии снижение основного обмена наблюдается непостоянно, а более закономерное — после хирургического лечения зоба и тиреотоксикоза у этих больных (Давыдов, Дэвис, 1941).

Разноречивые данные получены и при применении препаратов йода пропилтиоурацила у больных акромегалией и тиреотоксикозом (Кушинг и Давыдов, 1927; И. Н. Оатвец, 1931; Гиней с сотр., 1955; Мак Кулаг с сотр., 1950). Отмечается также несоответствие между высоким основным обменом и низкими цифрами поглощения  $I^{131}$  щитовидной железой (Mc Cullagh с сотр.—1950). Н. А. Штегеман (1957), исследуя 103 больных акромегалией, отметила у большинства в период прогрессирования заболевания высокое поглощение  $I^{131}$ , превышающее верхнюю границу нормы, несмотря на отсутствие тиреотоксикоза. В период ремиссии поглощение радиоактивного йода было нормальным или ниже нормы.

По данным Кушинга и Давыдова, операции на щитовидной железе у акромегаликов производятся чаще по поводу узлового зоба. Так, по данным Дэвиса, из 27 оперированных у 26 был узловой зоб. Из 27 оперированных 5 умерли от пневмонии, диабетической комы, отека легких. Гиней с сотр. подчеркивает, что у больных акромегалией чаще приходится производить трахеотомию при операциях на щитовидной железе. Большие размеры зоба, расположение его за грудиной и за трахеей делают операцию нередко технически трудной. Диабет же, отмечаемый у больных акромегалией, способствует возникновению осложнений в послеоперационном периоде.

В клинике ВИЭЭ из 316 больных акромегалией увеличение щитовидной железы обнаружено у 196 (62%). I ст. увеличения щитовидной железы отмечена у 61 больного (19,3%); II — у 103 (32,5%), из них у 6 — узловой зоб; III—V ст. — у 32 (10,1%). Среди последних узловой зоб встретился у 25 больных<sup>1</sup>.

Увеличение щитовидной железы чаще встречается в возрасте от 21 до 40 лет, зоб же — у больных в возрасте от 31 до 50 лет. У женщин увеличение щитовидной железы, так же как и зоб, на нашем материале отмечено в 2,5 раза чаще, чем у мужчин. Из 32 больных зобом III—V ст. увеличение щитовидной железы обнаружено до 3 лет от начала развития акромегалии — у 10 человек, от 3 до 5 лет — у 7, после 5 лет — у 11. У 4 больных диагноз акромегалии установлен через 1—2 года после возникновения зоба.

Явления тиреотоксикоза различной степени выявлены у 47 больных (15,3%). У 4 больных при увеличении щитовидной железы II—III ст. отмечались явления гипо-

<sup>1</sup> Вычисление в процентах приведено по отношению к общему числу акромегаликов.

тиреоза. У 51 больного произведена радиодиндикация. Поглощение  $I^{131}$  у 19 больных было ниже нормальных цифр, но только у одного отмечались явления гипотиреоза. Из этих 19 больных увеличение щитовидной железы II—III ст. наблюдалось у 13. Из 8 больных с явлениями тиреотоксикоза у 4 были высокие цифры поглощения  $I^{131}$ , у 3 — в пределах нормы и у одного — несколько ниже нормы. Высокие цифры поглощения  $I^{131}$  выявлены у 2 больных при эутиреоидном состоянии. У остальных больных, которым проводилась радиодиндикация, поглощение  $I^{131}$  было в пределах нормы. У части обследованных больных отмечалось повышение основного обмена от 11% до 53%, главным образом у больных с увеличением щитовидной железы.

Из наблюдаемых в клинике ВИАЭ 316 больных акромегалией 21 (5 мужчин и 16 женщин) подверглись различным оперативным вмешательствам на щитовидной железе<sup>1</sup>. Возраст больных был от 14 до 68 лет. Из оперированных больных у 13 был тиреотоксикоз. Следует особо подчеркнуть, что у 19 из 21 оперированного больного имелся узловой зоб. Из 19 оперированных больных только у 2 имелся одиночный узел. У остальных больных был конгломератный зоб, и в большинстве наблюдаемых отмечалось наличие узлов за грудиной и трахеей. 16 больным произведена энуклеация узлов по типу расширенной резекции щитовидной железы. Некоторые операции являлись технически сложными из-за расположения узлов за грудиной и трахеей и больших размеров зоба. Из 21 оперированного больного зоб IV—V ст. был у 16 больных.

После операции умер один больной от двусторонней пневмонии, развившейся вследствие недостаточной вентиляции легких. Сужение и ригидность склерозированной трахеи остались у него и после удаления громадного конгломератного ретротрахеального и загрудинного зоба. Ранее он дважды оперировался на гипофизе, имел тиреотоксикоз и сахарный диабет. У данного больного сочетались акромегалия с сахарным диабетом, узловым тиреотоксическим зобом и гиперостозом костей черепа (синдром Троель—Жюне). Данный синдром в литературе описан у 13 больных (12 женщин и один мужчина). В группе оперированных больных сочетание акромегалии и диабета имелось у 4 больных, включая умершего после операции. Всего же из 316 больных акромегалией сахарный диабет отмечен у 61 (19%). В настоящем сообщении взаимоотношения акромегалии и сахарного диабета рассматриваться не будут.

Из особенностей гистологического строения зоба у больных акромегалией надо выделить развитие склероза щитовидной железы (В. Б. Бланка, 1914). Склерозирование щитовидной железы отмечено и у части наших больных. У одного больного при гистологическом исследовании диагностирован хронический тиреоидит типа Риделя (при клинической картине тиреотоксикоза).

Отдаленные результаты изучены у 14 больных. У 10 больных возник рецидив зоба, при этом надо отметить, что у 8 из этих 10 после операций на щитовидной железе в различное время отмечалось прогрессирование акромегалии. Повторные операции на щитовидной железе были сделаны 3 больным.

Глазер и Смит (1952) связывают образование узлового зоба при акромегалии с меняющейся интенсивностью выделения тиреотропного гормона. В период обострения акромегалии с усилением выделения соматотропного и тиреотропного гормонов образуются аденомы щитовидной железы, иногда с повышенной функцией. В эксперименте после инъекции тиреотропного гормона наблюдалась гипертрофия и гиперплазия паренхимы щитовидной железы с увеличением образования йодидов, которые обнаруживаются через 48 часов после инъекции тиреотропного гормона. Минс (1954), Лампертико с сотр. (1961) определяли у 8 больных акромегалией уровень тиреотропного гормона и у 4 обнаружили повышение.

Гипофизэктомия ведет к понижению функции щитовидной железы и к микседеме. Пизене с сотр. (1960) отмечает развитие микседемы после гипофизэктомии у больных с метастазами рака молочной железы. Рендл (1962) при нефункционирующих опухолях гипофиза также наблюдал явления вторичной микседемы. Регуляция роста щитовидной железы в условиях гипофизэктомии осуществляется парагипофизарным путем, по-видимому, прямыми нервными влияниями (Б. В. Алешин, В. В. Мамина, Л. С. Платонова, 1961). А. П. Дыбан, Л. П. Демкин, М. С. Августинович (1960) обнаружили при усилении тиреотропной функции дегрануляцию гиперплазированных и гипертрофированных  $\beta$ -базофилов. Аналогичные данные приводит Евзин с сотр. (1959). По его мнению, продукция тиреотропного гормона непосредственно связана с деятельностью  $\beta$ -базофилов.

Как мы уже отмечали выше, рецидив зоба из 8 наших больных был у трех, у которых после операции на щитовидной железе в тот или иной период прогрессировала акромегалия. Поэтому надо полагать, что частое рецидивирование зоба у больных акромегалией связано с продолжающимся повышенным выделением тиреотропного гормона гипофизом. В связи с этим встает вопрос о показаниях к оперативному лечению эутиреоидного и тиреотоксического зоба у больных акромегалией.

Из 316 больных акромегалией узловой зоб был у 31, из которых 19 оперированы. Как видно, в проблеме хирургического лечения зоба и тиреотоксикоза у больных

<sup>1</sup> Позднее оперирована еще одна больная акромегалией и тиреотоксикозом.

акромегалией имеется ряд нерешенных вопросов, на которые можно ответить лишь с накоплением опыта. Тем не менее мы считаем, что все узловые формы зоба при акромегалии, сопровождающиеся тиреотоксикозом, должны быть оперированы. При узловых зобах без тиреотоксикоза следует вначале проводить лечение тиреоидином. Если же лечение неэффективно, в дальнейшем должно быть рекомендовано оперативное лечение.

## ВЫВОДЫ

1. Из 316 больных акромегалией у 196 отмечено увеличение щитовидной железы, из них узловой зоб II—V ст. встретился у 31 больного. Тиреотоксикоз имелся у 15,3% больных акромегалией.

2. По поводу зоба оперирован 21 больной, причем у 19 был узловой зоб (у большинства конгломератный).

3. Операции по поводу зоба у больных акромегалией связаны с техническими трудностями, а течение послеоперационного периода осложняется наличием сахарного диабета, ригидностью трахеи, изменениями в реберных хрящах, миокарде и других внутренних органах.

4. Из 14 больных, у которых изучены отдаленные результаты, у 10 отмечены рецидивы зоба, по-видимому, связанные с продолжающимся повышенным выделением тиреотропного и соматотропного гормонов гипофиза.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Васюкова Е. А. В кн. «Руководство по эндокр.» М., Медгиз, 1958. — 2. Дыбан А. П., Демкин Л. П., Августинович М. С. Вопросы физиологии и патологии эндокр. системы (тезисы докл.). Харьков, 1960. — 3. Можарова Е. Н. Прobl. эндокр. и гормонотерап., 1958, 4. — 4. Николаев О. В. Хирургия эндокринной системы. Медгиз, М., 1950. — 5. Шерешевский Н. А. Клиническая эндокринология. Медгиз, М., 1957. — 6. Ezrin C., Swanson H. E., Humphrey I. G., Dawson I. W., Hill F. M. J. clin. Endocr. 1959, 19, 8. — 7. Glazer R. I. and Smith D. E. Am. J. Med. 1952, 13. — 8. Gutman A., Lewitug L. and Leffkowitz M. Brit. Med. J. 1961, 5264. — 9. Lampertico M., Fageia G., Persani G. Osped. Maggiore. 1961, 48 (8). — 10. Mc Cullagh E. P., Gold A., Mc Kendry I. B. J. clin. Endocr. 1950, 10. — 11. Heaney I. P., James Ch. L., Spurr Ch. L., Bakey M. E. AMA. Arch. Surg. 1955, 71 (2). — 12. Pazianos A. G., Benua R., Ray B. S., Pearson O. H. J. clin. Endocr. 1960, 20, 8. — 13. Randall R. V. J. Neurosurg. 1962, 19, 1.

Получила 23 августа 1963 г.

УДК 616.441

## СИАЛОВЫЕ КИСЛОТЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Б. С. Березовский

Кафедра рентгено-радиологии (зав. — проф. М. И. Гольдштейн)  
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

При заболеваниях щитовидной железы, сопровождающихся ее гиперфункцией, как правило, отмечаются нарушения различных видов обмена веществ. Мало известно, как при этом изменяется физиологическая, химическая и физическая структура соединительной ткани.

Установлено, что по динамике содержания сиаловых кислот в сыворотке крови можно судить о состоянии соединительной ткани, об интенсивности патологического процесса при различных внутренних заболеваниях.

Мы изучали изменения в содержании сиаловых кислот сыворотки крови у 55 больных с заболеваниями щитовидной железы. Для уточнения клинического диагноза и состояния щитовидной железы функция ее исследовалась по поглощению радиоioda  $I^{131}$ . Одновременно у всех больных определялся основной обмен. Сиаловые кислоты в сыворотке крови определялись по методу Хесса, Коберна, Бейтса и Мерфи (1957).

Определение процента поглощения щитовидной железой радиоioda проводилось после приема натощак 2 мккюри  $I^{131}$ . Радиоактивность щитовидной железы замерялась гамма-щупом радиометра-Б в течение суток неоднократно и сравнивалась со стандартной мишенью, имевшей начальную активность также в 2 мккюри. Все больные за 6 недель до исследования не принимали йодистых или бромистых препаратов.

Основной обмен определялся по изменениям АД и пульса при соблюдении ряда условий по формулам Вальдмана, Рида и Желе. За окончательное значение брался средний показатель из трех определений.