

состояния не наблюдалось. Произведенная ей субтотальная резекция щитовидной железы протекала без технических затруднений, несмотря на то, что щитовидная железа была большая (IV ст.) и очень плотная. Больная умерла через сутки от тиреотоксического криза, развившегося на фоне тимико-лимфатического статуса. На вскрытии — послеоперационный тиреотоксический криз, острая токсическая гиперплазия селезенки; цирроз печени на почве тиреотоксического гепатита, зернистая дистрофия почек, тиреотоксический миокардит, гипостазы легких, гипостатическая очаговая пневмония, большая сохранившаяся зубная железа, гиперплазия лимфоидной ткани, уменьшение надпочечников.

Раны у всех больных зажили первичным натяжением.

Из осложнений в послеоперационном периоде необходимо отметить пневмонию у одной больной. У трех отмечались легкие судороги в конечностях.

У 4 больных была частичная травма возвратного нерва, что проявилось нарушением голоса на другой день после операции. После нескольких сеансов УВЧ голос полностью восстановился. Явления тиреотоксикоза исчезли у 141 больного, хотя большинство поступило в тяжелом состоянии.

У больной, оперированной по поводу базедового зоба, через год после операции появился небольшой узел в левой доле (с лесной орех), без признаков тиреотоксикоза. Последующее наблюдение показало, что узел не увеличивается.

У двух больных через месяц после операции отмечалась легкая гипофункция щитовидной железы в виде отеков лица по утрам. Основной обмен был понижен. При лечении тиреоидином отеки исчезли.

Необходимо отметить, что у больных, получавших до операции метилтиоурацил и радиоактивный йод, щитовидная железа бывает очень кровоточива и операция проходит с техническими трудностями.

Также затрудняет операцию и предварительное физиотерапевтическое лечение, которое вызывает обширный спаечный процесс с окружающими тканями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровый Е. М. Хирургия, 1958, 10. — 2. Ваврик Ж. М. Там же. — 3. Лидский А. Т. Эндемический зоб, М., 1954. — 4. Николаев О. В. Эндемический зоб, 1955; в кн.: Руков. по клинической эндокринологии, 1958. — 5. Хавин И. Б., Николаев О. В. Болезни щитовидной железы, М., 1961.

Поступила 12 июля 1961 г.

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ПО ПОВОДУ ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

А. С. Бирман

Клиника факультетской хирургии (зав. — проф. И. И. Неймарк) Алтайского медицинского института

Изучались непосредственные осложнения у 260 больных тиреотоксикозом, оперированных в нашей клинике; кроме того, были подвергнуты анализу данные о 16 больных, умерших после субтотальной струмэктомии в различных лечебных учреждениях Алтайского края.

Женщин было 246, мужчин 14. В возрасте до 20 лет — 6 больных, от 21 года до 40—190, старше — 64.

Виды зоба у оперированных больных	Количество больных	Степень тиреотоксикоза			
		I	II	III	IV — маран- тическая
Диффузный токсический	102	1	60	40	1
Диффузно-узловой токсический	60	5	20	34	1
Узловой вторично- токсический	98	8	48	39	3

Вид зоба	Количество и характер осложнений														Общее количество оперированных
	Тиреотоксический криз		Операционный шок		Надпочечниковая недостаточность		Нарушение функции нижнегортанных нервов		Паратиреоидная недостаточность		Недостаточность сер-дечно-сосудистой системы		Воспаление легких		
	выздор.	умерло	выздор.	умерло	выздор.	умерло	выздор.	умерло	выздор.	умерло	выздор.	умерло	выздор.	умерло	
Диффузный	10	1	1	—	1	—	2	—	1	—	2	1	1	—	102
Диффузно-узловой	5	1	—	—	1	—	3	—	1	—	2	—	1	—	60
Узловой вторично-токсический	4	—	1	—	—	—	1	—	1	—	1	—	1	1	98
Всего:	19	2	2	—	2	—	6	—	3	—	5	1	3	1	260

Причиной тиреотоксического криза в послеоперационном периоде следует считать то, что операции производились в поздней стадии болезни. Многими авторами подчеркивается (Н. С. Малюгин, 1957), что длительное бессистемное консервативное лечение тиреотоксикоза приводит к необратимым изменениям в организме. В первую очередь глубоко поражаются миокард, центральная нервная система, печень. В этих условиях операция обостряет токсикоз и приводит к тяжелейшему тиреотоксическому кризу.

Большинство авторов (Е. С. Драчинская, 1945; В. С. Семенов, 1957) считает основным условием успеха качество подготовки больного. Другие (О. В. Николаев) придают главное значение методу и объему операции.

У трех наших больных развитие тиреотоксического криза можно связать с недостаточной подготовкой к операции. Хотя эти пациенты и лечились в нашей клинике до операции от 2 до 3 недель, в течение которых под влиянием антитиреоидной и седативной терапии тахикардия у них исчезла, но пульс оставался лабильным; основной обмен снизился, но нормы не достиг. Поддавшись их настоятельной просьбе скорее произвести операцию из-за семейных обстоятельств, мы их оперировали и дорого заплатили за такую «ускоренную» подготовку, так как в послеоперационном периоде развился тяжелый тиреотоксический криз, и только героическими мерами удалось спасти этих больных от неминуемой смерти.

Одной из причин тиреотоксического криза может служить и ошибочное решение вопроса об объеме операции. Многие хирурги (О. В. Николаев, 1952; А. К. Горчаков, 1956; Рихард, 1947) подчеркивают, что условием успеха субтотальной струмэктомии является оставление минимального участка ткани железы у больных тиреотоксикозом. Чем выраженнее тиреотоксикоз, тем меньше следует оставлять ткани железы, не более 3—4,0. На этих позициях стоит и наша клиника. Однако в начале нашей деятельности, когда еще отсутствовал достаточный личный опыт и не было четких критериев для объективной оценки степени тиреотоксикоза, мы у молодых пациентов, из-за опасения развития микседемы, оставляли большие участки железистой ткани — до 6—8,0. В результате у 6 наших больных развился тиреотоксический криз. Обращает на себя внимание тот факт, что клиническое проявление осложнения у этих больных было менее бурным и легче поддавалось лечению анти-тиреоидными препаратами, нежели у больных с тиреотоксическим кризом, у которых последний развился под влиянием других причин.

Значение послеоперационного ведения больных тиреотоксикозом для исхода операции трудно переоценить.

Создание условий охранительного режима является обязательным, психические потрясения, перевозбуждение нервной системы тяжело отражаются на этих больных.

Однако иногда это основное правило нарушается. Так, у двух больных причиной послеоперационного тиреотоксического криза было нервно-психическое потрясение. Одна скончалась на третий день после операции, вторая поправилась.

Клиническая картина и механизм послеоперационного тиреотоксического криза освещены недостаточно. Многие различно называют это осложнение: Н. С. Малюгин — обострением тиреотоксикоза, В. А. Оппель (1933), Люнгусен (1943) — гипотиреотоксическим шоком, О. В. Николаев (1952) — тиреотоксическим кризом, Рихард (1947) — токсической комой.

Клиника этого осложнения характерна. Вскоре после операции у больного появляется страх, он смотрит молящими глазами на окружающих, не находит себе удобного положения в постели. Особых жалоб не предъявляет, если не считать жалоб на общую слабость и затрудненное глотание. Часто отмечается повышенная активность больного, на вопросы он отвечает резко, отрывисто, появляется гипертермия тела, температура — 39—40°. Кожа всего тела, особенно лица, покрыта холодным липким потом. Пульс ритмичен, вначале удовлетворительного наполнения, до 120, затем частота пульса нарастает до 150—160, и вскоре появляется аритмия. АД почти не изменяется. В дальнейшем нарушается функция сердечно-сосудистой системы, появляются одышка, цианоз губ и аритмия. Вскоре присоединяется функциональное расстройство центральной нервной системы, и состояние прогрессивно ухудшается. Наблюдаются лейкоцитоз до 11000 и ускоренная РОЭ, до 40—50 мм/час.

Нам представляется целесообразным выделять две формы клинического проявления тиреотоксического криза — 1) сердечно-сосудистую и 2) нервно-психическую. Для первой характерно преобладание симптомов острой сердечно-сосудистой недостаточности, для второй — симптомов нарушения функции центральной нервной системы.

Некоторые хирурги (Н. С. Малюгин, М. Р. Вебер, 1940; Рихард, 1947) сердечно-сосудистую недостаточность считают частым и тяжелым осложнением после операции по поводу тиреотоксического зоба.

Мы наблюдали нарушение компенсации сердечно-сосудистой системы у 6 больных после субтотальной струмэктомии. Уже на второй день после операции у них отмечались цианоз кончика носа, губ, отечность голеней. Край печени стал выступать из-под реберной дуги на 3—4 см. Только активная терапия, направленная на улучшение деятельности сердечно-сосудистой системы, обеспечила выздоровление пяти больных; у шестой же больной декомпенсация сердечно-сосудистой системы после операции нарастала, и через 2 месяца больная скончалась.

Операционный травматический шок — нередкое осложнение после субтотальной струмэктомии. Н. Н. Бурденко (1933) считал, что травма области шеи при операции на щитовидной железе чревата опасностью шока из-за близости крупных нервных стволов и узлов, представляющих богатое рефлексогенное поле.

Л. П. Доброхотова (1958) своими экспериментами доказала, что частота шока при одинаковой травме составляла 76,4% у гипертиреондных и 36% — у интактных животных.

Тщательная анестезия и рационально проводимые противошоковые мероприятия во время операции могут обеспечить профилактику шока при субтотальной струмэктомии.

Операционный шок наблюдался у 2 больных тяжелым тиреотоксикозом. Своевременные противошоковые меры (переливание крови, дополнительная анестезия рефлексогенных зон, введение поливитаминов и др.) обеспечили выздоровление больных.

Анализ послеоперационной летальности при тиреотоксическом зобе, по данным некоторых лечебных учреждений Алтайского края, показал, что у 2 больных причиной смерти явился операционный шок. Операция у них продолжалась по 3,5 часа, отмечалась значительная кровопотеря, недостаточность анестезии и противошоковых мер.

Недостаточность функции надпочечников у больных тиреотоксическим зобом является тяжелым послеоперационным осложнением. Е. З. Гингерман (1957), А. Н. Люлько (1954) специально изучали функции надпочечников после субтотальной струмэктомии. При недостаточности надпочечников отмечается гиперпигментация кожи век и шеи, тиреогенная гипертензия (высокое систолическое и низкое диастолическое давление). Лабораторные исследования мочи, крови могут также подтвердить недостаточность коры надпочечников. При полноценных надпочечниках в первый день введения АКГ количество 17-кетостероидов повышается на 5—10 мг за 24 часа вследствие усиления выделения корой надпочечников кортикостероидов. Через 2—4 часа наступает резко выраженная эзоинопения. С другой стороны, повышение индекса мочевой кислоты, креатинина характерно для усиленной функции коры надпочечников.

У 8 наших больных до операции клинически установлена недостаточность функции коры надпочечников. Указанные больные готовились к операции не только антииреондными препаратами, но и гормональными (кортин, кортизон, АКГ). Благодаря принятым мерам эти больные благополучно перенесли субтотальную струмэктомию и выписались в хорошем состоянии.

Однако, если не предпринимать указанные меры, может наступить тяжелое нарушение функции коры надпочечников в послеоперационном периоде.

Анализ летальности больных тиреотоксикозом в больницах нашего города выявил два наблюдения, где причиной смерти в первые трое суток после операции явилась недостаточность надпочечников. У этих больных, несмотря на явные признаки надпочечниковой недостаточности (гиперпигментация шеи, век, гипертонзия), она не была заподозрена, и никаких мер против нее предпринято не было. Послеоперационный период у них протекал очень тяжело, одна больная умерла на вторые сутки, вторая — на третьи после операции. Аутопсия выявила атрофию коры надпочечников.

Тяжелым осложнением после субтотальной струмэктомии является воспаление легких.

По данным Н. С. Малюгина (1957), при первичных тиреотоксикозах послеоперационная пневмония составляет 1,11%. Мы наблюдали у 4 больных послеоперационное воспаление легких (1,5%). Одна больная умерла на 3 день после операции. Это была ослабленная, пожилая женщина, у которой клинические признаки воспаления легких отсутствовали. Тяжелое течение послеоперационного периода объяснялось сердечно-сосудистой недостаточностью. На аутопсии установлена двусторонняя нижнедолевая пневмония.

Особенно реальна опасность пневмоний у больных после субтотальной струмэктомии, если во время операции повреждены нижнегортанные нервы. Это ведет к нарушению дыхательной, фонационной и защитной функций гортани. При этом осложнении всегда нарушаются дыхательная функция легких и их нормальная вентиляция.

По данным многих авторов (П. Г. Мелихов, 1941; М. Р. Вебер, 1940), частота повреждения нижних гортанных нервов варьирует от 0,4% до 10%. Мы наблюдали повреждение нижнегортанных нервов у 6 больных (2,3%).

Анализ наших наблюдений позволил выделить два вида осложнений, связанных с нарушением функции нижних гортанных нервов: 1) наступающие в момент операции (4 наблюдения) и 2) возникающие в первые трое суток после операции (2 наблюдения).

Первый вид может быть вызван: 1) пересечением нижнегортанного нерва, 2) ущемлением кровоостанавливающим зажимом, 3) ущемлением лигатурой при лигировании кровеносных сосудов, 4) перерастяжением во время вывихивания зоба.

Послеоперационная паратиреоидная недостаточность после субтотальной струмэктомии составляет, по данным ряда авторов, от 0,1% до 3,1%.

Разработанная О. В. Николаевым методика интракапсулярной субтотальной струмэктомии дает возможность избежать указанного осложнения, однако топографо-анатомическая изменчивость расположения паращитовидных желез иногда приводит к их непредвиденному травмированию и даже удалению.

Среди наших больных у трех после субтотальной струмэктомии наступила паратиреоидная недостаточность. Анализ литературных данных и собственные наблюдения позволили установить следующие ее причины: 1) удаление паращитовидных желез вместе с тканью щитовидной железы при внутритканевом расположении последних; 2) травмирование их кровоостанавливающими зажимами, лигатурой, иглой при ушивании культи железы; 3) перевязка сосудов, питающих паращитовидные железы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вебер М. Р. Сов. хир., 1935, 7.— 2. Гуревич Г. М. Сб. реф. докл. Зобная болезнь, Харьков, 1956.— 3. Гингерман Е. З. Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 1957, 4.— 4. Горчаков А. К. Тр. Украин. ин-та экспер. эндокрин., Харьков, 1955.— 5. Доброхотова Л. П. Пробл. эндокрин. и гормонотерапии, 1958, 3.— 6. Драчинская Е. С. Клиникоанатомические обоснования к технике резекции базедового зоба. Л., дисс., 1945.— 7. Коваленко Г. И. Базедова болезнь, Томск, дисс., 1955.— 8. Куликова А. И. Хирургическое лечение простого и токсического зоба. 1959, Горький. Дисс.— 9. Люлько А. Н. Функция коры надпочечников при гипертиреоидной форме зобной болезни. Дисс., Киев, 1955.— 10. Малюгин Н. С. Хирургия, 1957, 3.— 11. Молодая Е. К. Базедова смерть, Москва, дисс., 1943.— 12. Николаев О. В. Хирургия эндокринной системы, М., 1952.— 13. Петухов И. П. Базедова болезнь и ее хирургическое лечение по материалам 1 хирургической клиники. Москва, дисс., 1956.— 14. Семенов В. С. Материалы к клинике и хирургическому лечению тиреотоксического зоба. Дисс., Москва, 1957.— 15. Dixon C. F. Surg. clin. N. Amer., 1943, 23, 4.— 16. Liungusen E. Chirurg., 1943, 15, 9.— 17. Richard M. Helv. chir. Acta, 1947, 14.

Поступила 11 января 1961 г.