

ДИСКУСІЙНІ ПИТАННЯ ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНОЇ ПІДГОТОВКИ, ІНТРА- ТА ПООПЕРАЦІЙНОГО ВЕДЕННЯ ХВОРИХ ІЗ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України»

*Київський міський центр ендокринної хірургії, Київ

ВСТУП

Тиреотоксикоз сьогодні є однією з найскладніших для діагностики і лікування патологій серед усіх ендокринних захворювань. Складність обумовлено неспецифічністю клінічних проявів на ранніх етапах захворювання з поступовим ураженням практично всіх органів і систем під впливом підвищеного рівня тиреоїдних гормонів [1–3].

У цій статті ми пропонуємо вашій увазі деякі висновки, що ґрунтуються на багаторічних спостереженнях перебігу тиреотоксикозу у пацієнтів, які проходили медикаментозне лікування у нашій клініці і після досягнення еутиреоїдного стану були прооперовані, а також хочемо ще раз підняти питання критеріїв компенсації тиреотоксикозу як головних чинників мінімізації ризику ускладнень під час оперативних втручань та у поопераційний період.

Незначне зниження маси тіла, швидка втома, надмірна дратівливість або періодичне серцебиття не багатьох людей змусять терміново піти до лікаря. Саме тому період від перших ознак захворювання до вираженої клінічної картини може становити від кількох місяців до кількох років. За цей час кількість скарг і симптомів хвороби поступово збільшується, і пацієнти починають звертатися до різних фахівців (терапевтів, кардіологів, невропатологів, психоневрологів, окулістів тощо), які призначають лікування відповідно до наявних симптомів. На нетривалий час загальний стан пацієнта може стабілізуватися, але без етіотропного лікування симптоматика поступово відновлюється та прогресує.

За даними різних авторів, протокол лікування тиреотоксикозу включає такі групи препаратів: тиреостатики, β -блокатори, препарати йоду, кортикостероїди, гепатопротектори, седативні препарати, які призначають у різних дозах і на різний час залежно від тяжкості перебігу захворювання.

Якщо з планом лікування погоджуються більшість практикуючих лікарів, то критерії компенса-

ції тиреотоксикозу та їх значення для інтра- та поопераційного періодів залишаються дискусійними. Наш досвід у підготовці таких хворих до оперативного втручання, проведенні наркозу та лікуванні поопераційних тиреотоксичних кризів змушує нас сумніватись, що нормальний рівень тиреоїдних гормонів можна вважати єдиним об'єктивним критерієм, який визначає готовність до операції і вказує на мінімальний ризик виникнення інтра- та поопераційних ускладнень. Ми звернули увагу, що за тяжкого перебігу тиреотоксикозу, на тлі приймання максимальних доз тиреостатиків, гормональний рівень вдається стабілізувати досить швидко (за 2–3 тижні), тоді як клінічні прояви вимагають продовження відповідної медикаментозної терапії навіть після досягнення медикаментозного еутиреозу.

Найчастішим проявом тиреотоксикозу, що обумовлює тяжкість стану пацієнта, є ураження серцево-судинної системи. Патогенез серцево-судинних розладів складається з підвищеної чутливості міокарда до катехоламінів і безпосереднього впливу надлишку тироксину на міокард, що призводить до формування гіперкінетичного типу гемодинаміки: підвищення загального судинного опору та серцевого викиду, підвищення систолічного та зниження діастолічного артеріального тиску, прискорення частоти серцевих скорочень, підвищення серцевої скоротливості, збільшення маси серця та ОЦК. Хочемо ще раз наголосити, що процес формування розладів займає досить тривалий час, за який функціональні зміни можуть трансформуватись у тяжкі обмінно-дистрофічні ураження міокарда — тиреотоксичну міокардіодистрофію, яка клінічно проявляється кардіалгіями, різними порушеннями ритму (надшлуночковою тахікардією, екстрасистолією, фібриляцією передсердь) із розвитком у подальшому недостатності кровообігу. Практика доводить, що органам і системам, які тривало та виснажливо працювали під впливом різко підвище-

ної функції щитоподібної залози, потрібен час для адаптації до умов еутиреозу. Вважаємо за доцільне звернути увагу, що пацієнти, які протягом 1–2 тижнів після нормалізації вмісту гормонів продовжували курс лікування кардіотропними та седативними препаратами, поступово знижуючи їх дози, не мали жодних ознак тиреотоксичного кризу під час оперативного втручання та після нього. Водночас інші пацієнти з тяжкими формами тиреотоксикозу, у яких із різних причин одразу після нормалізації гормональної функції (без урахування нестабільності клінічних проявів) було прийнято рішення про необхідність хірургічного втручання, під час роботи хірургів на щитоподібній залозі мали нестабільність гемодинаміки, різні види аритмій, гіпертермію та підвищену пітливість. Ці прояви тиреотоксичного кризу різного ступеня тяжкості відзначались і у операційний період.

На доказ того, що пацієнти з тиреотоксикозом, у яких провідними є симптоми ураження серцево-судинної системи, потребують продовження медикаментозного лікування після досягнення еутиреоїдного стану, вважаємо за доцільне навести один із показових клінічних випадків.

Пацієнтка Л., 1949 р. н., поступила до хірургічного відділення після стаціонарного лікування в обласному кардіологічному центрі за місцем проживання, де вона перебувала 12 ліжкоднів із діагнозом (за даними виписки): міокардіопатія метаболічна за тиреотоксикозу, тяжкого перебігу. Постійна форма фібриляції передсердь, тахісistolічна форма. СН–ІІБ, ФК ІІІ. Передній двобічний гідроторакс, систолічна дисфункція. Застійна печінка. Хронічний холецистит.

На момент госпіталізації скарги на виражену слабкість, задуху під час ходьби, прискорене та неритмічне серцебиття, вимушене положення напівсидячи в ліжку під час сну, набряки на ногах.

Об'єктивно: шкіра блідо-рожева, підвищеної вологості, ціаноз носо-губного трикутника, на верхній половині тулуба та верхніх кінцівках дрібний петехіальний висип, склери іктеричні, виражений набряк гомілок. АТ — 110/70 мм рт. ст., пульс 92 за 1 хвилину, аритмічний, помірного наповнення, ЧСС — 148 за 1 хвилину, тони серця приглушені, аритмічні. ЧД — 20 за 1 хв. Аускультативно — жорстке дихання з крипітуючими хрипами у нижніх відділах.

Живіт м'який, під час пальпації не болючий.

Із медикаментів приймає: мерказоліл — по 2 таблетки тричі на день, беталок — 1 таблетка зран-

ку, кардіомагніл — 1 таблетка ввечері, трифас — 1 таблетка зранку, мілдронат — по 1 таблетці двічі на день.

Призначено план обстеження: загальний аналіз крові, глюкоза крові, загальний аналіз сечі, біохімія крові, коагулограма, електроліти крові, ЕКГ, ЕХО серця, УЗД щитоподібної залози, органів черевної порожнини, нирок і надниркових залоз, рентгенографія органів грудної клітки, консультація кардіолога, контроль T_3 , T_4 .

За добу стан пацієнтки різко погіршився. З клінічною кардіогенного шоку вона була переведена до відділення реанімації, де за дві доби вдалося стабілізувати стан, що дало змогу продовжити лікування у хірургічному відділенні.

Результати лабораторних та інструментальних досліджень.

ЕКГ: ФП у тахісistolічному варіанті, гіпертрофія лівого шлуночка. Дисметаболичні зміни в міокарді. Хронічна коронарна недостатність.

ЕХО серця: дилатація обох шлуночків і передсердь. Помірна регургітація на мітральному клапані, трикуспідальному клапані. Акінезія міжшлуночкової перетинки, верхівки, передньої стінки. Гіпокінезія задньої та передньо-бічної стінок. Систолічна дисфункція (фракція викиду = 25%).

УЗД органів черевної порожнини та нирок: дифузні зміни печінки. Ознаки хронічного холециститу. Сечокам'яна хвороба. Камінці обох нирок без уростазу. Асцит. Двобічний гідроторакс.

Рентгенографія: явища застою в легенях. Гіпертрофія лівого шлуночка.

Лабораторно: T_3 вільний, T_4 вільний у межах норми, гіперазотемія (сечовина — 16,4 ммоль/л), гіпербілірубінемія (загальний білірубін — 104,5 мкмоль/л, прямий — 58,2 мкмоль/л, непрямий — 36,3 мкмоль/л), гіпопротеїнемія — 55,0 г/л, гіпокаліємія — 3,45 ммоль/л, зсув лейкоцитарної формули ліворуч.

Проводилось лікування: мерказоліл, преднізолон, верошпірон, лазикс, кордарон, дігосин, цибор, квател, терцеф, гідазепам.

Поступово стан пацієнтки значно поліпшився: фібриляція передсердь у нормоваріанті без дефіциту через 4 доби та відновлення синусового ритму через три тижні після госпіталізації, відсутність висипки через 5 діб, зменшення набряків через тиждень та їх відсутність через два тижні після госпіталізації, відсутність полісерозитів через два тижні після госпіталізації, стабілізація електролітного балансу на восьму добу.

На 29-ту добу після госпіталізації було проведено тиреоїдектомію під ендотрахеальним наркозом. Інтраопераційно та у поопераційний період жодних ознак тиреотоксичного кризу не відзначалося. На 5-ту добу пацієнтка у задовільному стані була виписана.

Протягом року приймає замісну терапію L-тироксинам Берлін-Хемі (єдиною безлактозною формою в Україні) у дозі 100 мкг на добу. Суб'єктивно жодних проявів дискомфорту від приймання даного препарату немає. Оптимальність обраної замісної терапії підтверджено клінічними, лабораторними та інструментальними методами дослідження.

Такі клінічні ситуації щоразу змушують нас замислюватися над тим, які критерії дають нам право говорити про повну компенсацію тиреотоксикозу та на якому етапі медикаментозного лікування ми можемо брати пацієнта на операцію з найменшим ризиком?

Вважаємо за необхідне ще раз звернути увагу, що за важкого та дуже важкого перебігу тиреотоксикозу стан медикаментозного еутиреозу не завжди відповідає клінічній компенсації, надто щодо серцево-судинної системи. Практика показує, що не можна легковажно ставитися до того терміну, який необхідний різним системам організму (з урахуванням результатів обстежень), що тривало перебували під токсичним впливом надміру гормонів щитоподібної залози, для відновлення та адаптації до нормального вмісту тиреоїдних гормонів.

Накопичені дані щодо підготовки пацієнтів до хірургічного втручання з приводу тиреотоксикозу вимагають подальших ґрунтовних досліджень, які ми плануємо провести.

На нашу думку, лише об'єднавши досвід роботи ендокринологів-терапевтів, хірургів та анестезіологів, можливо оптимізувати критерії компенсації тиреотоксикозу та виробити єдину тактику підготовки пацієнтів із захворюваннями, які супроводжуються тяжкими формами тиреотоксикозу, що дасть змогу значно підвищити якість лікування і знизити ризик виникнення інтра- та поопераційних ускладнень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дж.Едвард Морган-мл., Мэгид С.Михаил. Клиническая анестезиология: книга 3-я. — Пер. с англ. — М.: Издательство БИНОМ, 2003. — 304 с.
2. Спригинс Дэвид и др. Неотложная терапия: Практик. рук. / Д. Спригинс, Д. Чемберс, Э. Джефри. — М.: Гэотар медицина, 2000. — 334 с.
3. Рибаків С.Й. Тиреоїдна хірургія / За ред. С.Й. Рибаків, В.О. Шідловського, І.В. Комісаренка, М.П. Павловського. — Тернопіль: ТДМУ. — 2008. — 424 С..

РЕЗЮМЕ

Дискуссионные вопросы предоперационной подготовки, интра- и послеоперационного ведения больных с тиреотоксикозом

Л.О. Щупачинская, А.В.Мельник*, М.Ю. Болгов

На основе собственного опыта авторы подчеркивают, что при тяжелом и очень тяжелом течении тиреотоксикоза состояние медикаментозного эутиреоза не всегда отвечает клинической компенсации, особенно относительно сердечно-сосудистой системы. Нельзя забывать, что разным системам организма, которые длительно пребывали под токсичным воздействием избытка тиреоидных гормонов, необходимо определенное время для восстановления и адаптации к нормальному уровню тиреоидных гормонов. Приведен показательный клинический случай.

Ключевые слова: тиреотоксикоз, предоперационная подготовка, интра- и послеоперационное ведение больных.

SUMMARY

Disputable questions of preoperative, intra- and postoperative management of patients with thyrotoxicosis

L. Schupachinskaya, A. Melnik, M. Bolgov

Based on their own experience authors underline that in severe course of thyrotoxicosis the state of drug-induced euthyroidism does not always correspond to clinical compensation especially in heart and vascular system. For various body systems that were under toxic effect of abundant thyroid hormones time is needed for restoration and adaptation to normal level of thyroid hormones. Demonstrative clinical case is shown.

Key words: thyrotoxicosis, preoperative, intra- and postoperative management of patients.

Дата надходження до редакції 07.08.2010 р.