

КЛИНИЧЕСКАЯ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Г. А. ЗАСЛАВСКАЯ

О СООТНОШЕНИИ РЕНАЛЬНОГО И ЭКСТРАРЕНАЛЬНОГО
ВЫДЕЛЕНИЯ ВОДЫ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ
ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Щитовидная железа принимает активное участие в регуляции водного обмена в организме. Считается признанным, что гормон щитовидной железы обладает выраженным диуретическим действием (С. Г. Щедровицкий [4], С. Г. Генес и Н. Г. Лесной [3], Эппингер (Eppinger [9]), Ашер (Asher [7])).

Диуретическое действие гормона щитовидной железы особенно проявляется у больных тиреотоксикозом. Наряду с усилением диуреза у больных тиреотоксикозом наблюдается также и повышенное выделение жидкости кожей, легкими и кишечником Геллер (Heller [8]), Шиндель (Shindel [10]), Даниэль (Daniel [11]), Макко (Macco [12]) и Ласло (Laszlo [13]).

В литературе имеются лишь общие указания на перечисленные выше изменения в водном обмене при тиреотоксикозе. Данных же о фактических водопотерях, о выраженности диуреза, потливости и факторах, обуславливающих их, а также о соотношении количества выводимой из организма жидкости ренальным и экстраренальным путем в доступной нам литературе мы не нашли. Нет в литературе и сравнительной оценки эффективности различных антитиреоидных средств в выравнивании водного баланса.

Между тем выяснение этих вопросов имеет существенное значение, что и побудило нас предпринять настоящее исследование. Целью нашей работы было изучить количественные соотношения ренальных и экстраренальных суточных водопотерь и эффективность лечения антитиреоидными средствами, в частности новым отечественным препаратом бетадийодтирозином.

Методика исследования. Определялся вес больного натощак, учитывалось количество выпитой жидкости за сутки, суточный диурез и вес кала.

Для определения количества пота к суточной потере в весе прибавлялся вес принятой пищи и жидкости за сутки, а затем из полученной суммы вычитывалось суточное количество мочи, вес кала и 300 мл жидкости за счет выделения воды через легкие. (Легочная перспирация нами не определялась и при расчетах мы пользовались данными Чика

и Сцела (Czike A., Szel J. [14]), согласно которым она составляет у больных тиреотоксикозом в среднем 300 мл в сутки).

Исследования проводились в динамике: при поступлении больного в стационар, к концу консервативного лечения и после операции. Нами обследовано 60 больных, 40 из которых лечились 6-метилтиоурацилом, 20 больных—бетадийодтирозином.

По возрасту больные распределялись следующим образом: от 17 до 20 лет—4 чел., от 21 до 30—14 чел., от 31 до 40 лет—17 чел., от 41 до 50—10 чел. и старше 50 лет—15 человек.

По тяжести проявлений больные были распределены на 2 группы: с тяжелым течением и средней тяжестью заболевания. При определении тяжести заболевания мы учитывали основной обмен, пульс и выраженность других симптомов.

К средней тяжести тиреотоксикоза мы отнесли тех больных (33 человека), у которых пульс не превышал 120 ударов в минуту, основной обмен колебался в пределах $+30—+60\%$ и отмечались выраженные вегетативные расстройства. У больных тяжелой формой тиреотоксикоза (27 человек) определялась тахикардия (более 120 ударов в минуту), основной обмен был в пределах $+60—+110\%$, отмечались глазные симптомы, увеличение щитовидной железы III—IV степени, декомпенсация сердечно-сосудистой системы, нарушение функции печени, желудочно-кишечного тракта, эмоциональная лабильность и резко выраженная потливость.

Изучение соотношения количества жидкости, выводимой из организма ренальным и экстраренальным путем, у больных тяжелой формой тиреотоксикоза до лечения показало следующее. Почти у всех больных (у 21 из 27) суточный диурез был вполне достаточным и достигал 1000—1500 мл, что составляло 27—53% от общих водопотерь. У 3 больных наблюдался пониженный суточный диурез от 500 до 900 мл, что составляло 17—29% общих водопотерь, у остальных 3 больных диурез был повышен и колебался от 1600 мл до 2000 мл, что в процентах к общим водопотерям составляло 44—60%. Полученные данные показывают, что хотя суточное количество мочи у подавляющего числа обследованных нами больных тяжелой формой тиреотоксикоза и колебалось в пределах нормальных величин, все же количество жидкости, выводимой почками, в процентном отношении к общим водопотерям у всех больных оказалось значительно сниженным, составляя всего лишь 17—53%. В норме же на потери жидкости почками приходится 60—80%.

Потоотделение у подавляющего числа больных (у 24 из 27) оказалось значительно повышенным. Суточное выделение жидкости потом у этих больных составляло 900—2370 мл, а по отношению к общим водопотерям 31—56%. В отдельных случаях потопотери достигали 80%. У здоровых же людей количество пота за сутки колеблется от 500 до 700 мл, составляя всего лишь 20—30% общих водопотерь (К. М. Быков [1], А. Ю. Юнусов [5], Л. И. Виленский [2]).

У большинства больных (у 15 из 27) потеря жидкости кишечником

также повышена и составляет 5,6—14,6% общих водопотерь. В норме кишечником выводится всего лишь 5% жидкости (Л. И. Виленский). Легочная же перспирация была повышена только у 6 больных и составляла 11—13,6% общих водопотерь, у остальных больных колебалась в пределах нормальных величин.

Таким образом, приведенные данные показывают, что у больных тяжелой формой тиреотоксикоза наблюдаются существенные изменения в водном балансе организма, которые выражаются в преобладании экстраренального выведения жидкости над ренальным.

Данные исследования водопотерь у больных со средней тяжестью тиреотоксикоза до лечения были определены по соотношению количества жидкости, выводимой из организма ренальным и экстраренальным путем. И у этих больных основная часть жидкости из организма выводится экстраренальным путем: кожей, легкими и кишечником. Ренальные водопотери значительно снижены.

Водный баланс у больных тиреотоксикозом, леченных 6-метилтиоурацилом, исследовался также по данным интенсивности водопотерь и соотношения количества жидкости, выводимой ренальным и экстраренальным путем.

К концу лечения у подавляющего большинства больных наблюдается значительное уменьшение выделения пота. Так, у 29 больных из 40 суточные потопотери снизились до нормальных величин и колебались от 200 до 800 мл, что составляет 9,7—37,8% общих водопотерь. До лечения же у этих больных потоотделение было повышено и составляло 30—55%, а в единичных случаях 80% общих водопотерь организма. У остальных 11 человек этой группы потоотделение, хотя и снизилось до 1000 мл, но по сравнению с нормой осталось еще повышенным (40—45% общих водопотерь). Наряду с уменьшением количества пота к концу лечения отмечается заметное повышение выделения жидкости почками. Так, у большей части больных (у 29 из 40) к концу лечения 6-метилтиоурацилом почечные водопотери повысились с 50 до 70%, в то время как до лечения потеря жидкости почками составляла 30—40% общих водопотерь.

У 11 больных к концу лечения суточный диурез остался сниженным и составлял 800—1000 мл или 37—47,6%. У подавляющего числа больных (у 17 из 40) заметно снизился и процент потерь жидкости кишечником с 5—15,2% до 0,1—8,6%. У 9 человек потери жидкости кишечником оставались еще повышенными и колебались от 7,0 до 27,0%. У остальных 14 больных потери жидкости кишечником не превышали нормальных величин.

Легочная перспирация под влиянием лечения почти не изменилась.

Таким образом, полученные нами данные показывают, что под влиянием лечения 6-метилтиоурацилом у подавляющего числа больных наряду с улучшением общего состояния—уменьшением тахикардии, дрожания, снижением основного обмена—снизились внепочечные потери и повысилось выведение жидкости из организма почками.

У 20 больных, как было указано выше, лечение проводилось бетадийодтирозином. У всех обследованных нами больных потоотделение снизилось. При этом у 10 больных потоотделение снизилось до нормальных величин и составляло всего лишь 9—22% общих водопотерь. У остальных больных потоотделение хотя и снизилось с 40—55% до 30—45%, но по сравнению с нормальной кожной перспирацией оставалось еще несколько повышенным.

Снизилась также и потери жидкости кишечником. Если до лечения кишечником терялось 10—14% всей жидкости, то к концу лечения это количество снизилось до 4,5—10%.

Легочная перспирация (у 13 из 20) больных колебалась в пределах нормальных величин. У остальных 7 больных была повышена и составляла 12—18% общих водопотерь. Выделение жидкости почками повысилось у половины больных до 50—66%. У остальных 10 больных ренальные водопотери в процентном отношении оставались еще сниженными и составляли всего лишь 35,7—44%.

Таким образом, у больных тиреотоксикозом под влиянием лечения 6-метилтиоурацилом и бетадийодтирозином показатели водного баланса улучшаются. При этом уменьшается потеря жидкости кожей, легкими, кишечником и повышается выведение жидкости из организма почками. Полной же нормализации водного баланса у части больных не наступает.

В связи с тем, что консервативное лечение не привело к полной нормализации водного баланса у больных тиреотоксикозом нами были проведены исследования у этих больных после операции струмэктомии. Больные обследовались на 12—14-й день после операции. Всего обследован 21 человек.

После операции суточный диурез нормализуется в количественном и в процентном отношении к общим водопотерям. Нормализовалась и кожная перспирация у больных после струмэктомии.

Суточные потопотери колебались в пределах 14,8—36,9%, а у 3 лиц кожная перспирация снизилась до 8—10%. Легочная перспирация и потери жидкости кишечником также колебались в пределах нормальных величин.

Таким образом, в послеоперационном периоде мы, как правило, наблюдали полную нормализацию соотношения количества жидкости, выделяемой из организма ренальным и экстраренальным путем.

В ы в о д ы

1. У больных тиреотоксикозом имеет место значительное нарушение в водном балансе, а именно преобладание количества жидкости, выводимой экстраренальным путем над ренальным за счет повышения кожной перспирации, потери жидкости кишечником и в меньшей степени легочной перспирации.

2. Под влиянием лечения антитиреоидными препаратами 6-метилтиоурацилом и новым отечественным препаратом бетадийодтирозином

водный баланс улучшается, однако полной нормализации в соотношении количества жидкости, выводимой из организма ренальным и экстраренальным путем, не происходит.

3. Полная нормализация наступает только после струмэктомии у всех больных, независимо от давности и тяжести процесса.

Кафедра факультетской терапии
Сталинского медицинского института

Поступило 25.V 1961 г.

Գ. Ա. ԶԱՍԼԱՎՍԿԱՅԱ

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԵՎ ԱՐՏԱԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԶՐԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԹԻՐԵՈՏՈՔՍԻԿՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ՝ ՆԱԽՔԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ԵՎ
ԲՈՒԺՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր հետազոտությունները պարզել են, որ թիրեոտոքսիկոզով տառապող հիվանդների մոտ ուժեղ չափով խախտվում է օրգանիզմի ջրափոխանակությունը: Արտաերիկամային ճանապարհով արտադատված ջրի քանակը գերակշռում է երիկամայինից:

Դեղամիջոցներով կատարած բուժման հետևանքով (6-մեթիլուրացիլ-բետադիոլթիրոզին) մասամբ կարգավորվում է վահանագեղձի գործունեությունը և կանոնավորվում է ջրափոխանակությունը, սակայն վերջինիս լիակատար կանոնավորում է տեղի ունենում միայն վահանագեղձի օպերատիվ միջամտությունից հետո:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Быков К. М. Физиология, 1954.
2. Виленский Л. И. К учению о потоотделении. Клин. мед., 1938, 16—11.
3. Генес С. Г. и Лесной Н. Г. О влиянии гормона щитовидной железы на способность организма освободиться от избытка воды. Пробл. эндокр. и гормонотерапии, 3, 1956, стр. 38—48.
4. Щедровицкий С. Г. Регулирующее влияние щитовидной железы на конечные продукты обмена. Сб. тр. б-цы им. Свердлова, т. 2, 1940, стр. 325—334.
5. Юнусов А. Ю. Физиол. характеристика потоотделения у детей. Диссертация, 1947.
6. Гордиенко А. Н. Руководство по патологической физиологии. 1954.
7. Asher. L. Dtsch. med. Wschr. 46, 1028 and 1056, 1920.
8. Heller. Erg. inn. Med. 36 (1929).
9. Eppinger R. Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Oedems. Berlin, 1917.
10. Shindel. Kongrebzbl inn. Med. 61, 155.
11. Daniel. Kongrebzbl inn. Med. 61, 505.
12. Macco. Kongrebzbl inn. Med. 23, 145.
13. Laszlo. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 42 (1930).
14. Cziike A. und Szel J. Wasserausscheidung durch die Atmung. Über renale und extrarenale Wasserausscheidung bei hyperthyreosen. Zeitschr. of. cl. des. exper. Med. 1935, 95, 47—54.