

4. **Психические заболевания.** Повышение уровня общего T_4 (СЭП-3) наблюдается почти у 20% больных, поступающих в психиатрические клиники [16]. При этом уровень ТТГ остается в норме или парадоксально повышается. Данные изменения предположительно являются результатом центральной активации гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы и через несколько недель исчезают [7].

5. **СПИД.** Характер сдвигов уровней тиреоидных гормонов зависит от тяжести инфекционного процесса. Для ВИЧ-инфицированных больных характерно увеличение уровня T_3 , не сопровождающееся повышением уровня реверсивного T_3 , и изменения, характерные для СЭП-2 [9, 15].

6. **Медикаменты и СЭП.** Медикаменты, применяемые в лечении различных заболеваний и их осложнений, могут влиять на уровень тиреоидных гормонов и вносить дополнительные затруднения при дифференциальной диагностике истинной тиреоидной патологии и СЭП. Ряд препаратов вызывает поражение самой щитовидной железы (табл. 3).

Тактика наблюдения пациентов с СЭП

В настоящий момент представляется неясным, является ли СЭП благоприятной адаптивной реакцией на болезнь, снижающей энергетические потребности тканей, либо неблагоприятным ответом, вызывающим повреждение тканей. Поэтому необходимость его гормональной коррекции представляется спорной.

Как правило, необходимости в медикаментозной коррекции СЭП нет, так как данный синдром самопроизвольно проходит на фоне лечения основного заболевания. Согласно теории адаптационного ответа, "синдром низкого T_3 и T_4 " служит своеобразной защитой организма от расхода большого количества энергии и катаболических реакций за счет снижения метаболической активности. Из этого положения следует, что не существует никаких аргументов в пользу назначения препаратов тиреоидных гормонов [13]. Однако остаются до сих пор открытыми вопросы о целесообразности лечения СЭП у отдельных групп больных [8, 18].

Действительно, у тяжелобольных с гипотироксинемией неясного генеза и клиническими проявлениями гипотиреоза (гиперхолестеринемия, выпот в серозных полостях неясного происхождения) ряд авторов считают целесообразным применение тиреоидных гормонов [17]. С учетом того, что T_3 увеличивает сердечный выброс, сократимость миокарда и снижает периферическую резистентность сосудов, ряд авторов рекомендуют применять тиреоидные гормоны у больных с "синдромом низкого T_3 " и застойной сердечной недостаточностью и у пациентов, проходящих кардиохирургическое лечение (аортокоронарное шунтирование или трансплантация сердца) [6]. Однако, по другим наблюдениям, при коррекции "синдрома низкого T_3 " после кардиохирургических вмешательств четкого благоприятного влияния не было выявлено и результаты операции и длительности интенсивной терапии не отличались от таковых в контрольной группе [12, 19]. В ряде случаев, например при ХПН, заместительная терапия тиреоидными гормонами может оказывать неблагоприятное действие, назначение T_3 в конечной стадии почечной недостаточности приводит к усилению распада белка [14]. При обследовании больных с острой почечной недостаточностью достоверное увеличение смертности было отмечено в группе лиц, получающих T_4 для коррекции СЭП [2].

Следует упомянуть о феномене "отдачи", который может возникнуть по окончании острого периода заболевания и выражает-

ся в увеличении концентрации ТТГ, иногда до уровня явного гипотиреоза. Это состояние длится несколько дней и является одним из признаков выздоровления [4]. Из этого следует еще один вывод о том, что применение препаратов тиреоидных гормонов при тяжелой соматической патологии приводит к супрессии ТТГ, что не только не улучшает прогноз заболевания, но и приводит к нарушению естественного процесса выздоровления путем восстановления саморегуляции тиреоидной системы.

Таким образом, СЭП развивается вследствие различных тяжелых заболеваний, вызывающих сдвиги в метаболизме тиреоидных гормонов, при отсутствии патологии самой щитовидной железы. От степени выраженности изменений уровня тиреоидных гормонов зависят тяжесть и прогноз основного заболевания. Как правило, при развитии СЭП нет необходимости в заместительной гормональной терапии. Однако в целом вопрос о лечении СЭП, особенно в группах больных с ИБС, а также вопросы, которые касаются механизма его развития и клинического значения, требуют дальнейшего исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Терещенко И. В., Цепелев В. В., Иванова Э. С. // Кардиология. — 1993. — Т. 33, № 11. — С. 45–47.
2. Acker C. G., Singh A. R., Flick R. P. et al. // Kidney Int. — 2000. — Vol. 57. — P. 293–298.
3. Bartalena L., Bogazzi F., Brogioni S. et al. // Eur. J. Endocrinol. — 1998. — Vol. 138. — P. 603–614.
4. Brent G. A., Hershman J. M., Braunstein G. D. // Am. J. Med. — 1986. — Vol. 81. — P. 463–466.
5. De Marinis L., Mancini A., Masala R. // J. Endocrinol. Invest. — 1985. — Vol. 8. — P. 507–511.
6. Gombert-Maintland M., Frishman W. H. // Am. Heart J. — 1998. — Vol. 135, N 2. — P. 187–196.
7. Hein M. D., Jackson I. M. // Gen. Hosp. Psychiat. — 1990. — Vol. 12. — P. 232–244.
8. Hersh R., Husch M., Koddig R. et al. // Endocr. Res. Commun. — 1981. — Vol. 8. — P. 229.
9. Hommes M. J. T., Romijn J. A., Endert E. et al. // Metabolism. — 1993. — Vol. 42. — P. 556–561.
10. Kahana L., Keidar S., Sheinfeld M. // Clin. Endocrinol. — 1983. — Vol. 19. — P. 131–139.
11. Katzeff H. L., Powell S. R., Ojamaa K. // Am. J. Physiol. — 1997. — Vol. 273. — P. 951–956.
12. Klemperer J. D., Klein I., Gomez M. et al. // New Engl. J. Med. — 1995. — Vol. 333. — P. 1520–1527.
13. Kohrle J. // The Thyroid and Tissues. — Stuttgart; New York, 1994. — P. 3–33.
14. Lim V. S., Flanagan M. J., Zavada D. C., Freeman R. M. // Kidney Int. — 1985. — Vol. 28. — P. 541–549.
15. LoPresti J. S., Fried J. S., Spencer C. A., Nicoloff J. T. // Ann. Intern. Med. — 1989. — Vol. 110. — P. 970–975.
16. Semenkovich C. F. // Manual of Medical Therapeutics / Eds M. Woodley, A. Whelan. — Boston, 1992. — P. 556–557.
17. Singer P. // Manual of Endocrinology and Metabolism / Ed. N. Lavin. — Boston, 1994. — P. 519–536.
18. Stockigt J. R. // Diseases of the Thyroid / Ed. L. Braverman. — Totowa, New Jersey, 1997. — P. 55–78.
19. Taniguchi S., Cooper D. K. // Asian Pac. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1996. — Vol. 5. — P. 40–46.

Поступила 29.02.2000

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2001

УДК 616.441-089.168.1-06

М. И. Неймарк, А. П. Калинин, Нгуен Кхань Вьет

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, Москва

В последние десятилетия достигнуты значительные успехи в хирургии щитовидной железы: практически полное устранение послеоперационной летальности, существенное снижение числа послеоперационных осложнений и частоты рецидивов заболевания. Эти достижения базируются на совершенствовании

диагностики и хирургической техники, применении новых лечебных технологий на этапах хирургического лечения, прежде всего методов эфферентной терапии, оптимизации методик операционного обезболивания. Однако следует помнить о том, что операции на щитовидной железе в силу ее локализации на

поверхности трахеи и выраженных эндокринно-метаболических расстройств при ее дисфункции всегда могут сопровождаться развитием неотложных состояний в раннем послеоперационном периоде. Их несвоевременная диагностика или запоздалое начало интенсивной терапии способствуют неизбежному расстройству витальных функций, что может привести к летальному исходу. Данное сообщение преследует цель обратить внимание клиницистов на возможность развития опасных для жизни осложнений у больных с заболеваниями щитовидной железы в раннем послеоперационном периоде и определить пути их лечения.

У больных, перенесших хирургическое вмешательство на щитовидной железе, в раннем послеоперационном периоде могут развиваться 3 группы осложнений: 1) осложнения, связанные с особенностями изменений щитовидной железы и трахеи, с техническими трудностями, возникающими при проведении операции, и ошибками, допущенными при ее выполнении; 2) эндокринно-метаболические расстройства, обусловленные вмешательством на щитовидной железе; 3) неспецифические осложнения, которые могут развиваться после любых хирургических операций.

С первой группой послеоперационных осложнений связаны неотложные состояния, обусловленные нарушением проходимости дыхательных путей (вплоть до асфиксии). Среди основных причин асфиксии у больных, перенесших хирургическое вмешательство на щитовидной железе, следует назвать подвязочный отек гортани, парез голосовых связок, гематомы, сдавливающие трахею, трахеомалацию. С целью своевременной диагностики указанных осложнений и определения состояния голосовых связок неукоснительным правилом в работе анестезиолога должно стать проведение прямой ларингоскопии, выполняемой непосредственно после экстубации трахеи. При обнаружении препятствия на уровне гортани или трахеи, сопровождающегося возникновением тяжелых расстройств дыхания, должны проводиться интубация трахеи и искусственная вентиляция легких. В ряде случаев интубация трахеи может оказаться технически трудно выполнимой. В такой ситуации прибегают к интубационной искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Интубационную ИВЛ проводят с помощью специального ларингоскопа или интубационного бронхоскопа, клинок или тубус которых располагают во входе в гортань. В наиболее тяжелых случаях используют вентиляционный интубационный трахеостом, который вводят в гортань на глубину 0,5 см по средней линии передней поверхности шеи путем пунктирования перстнещитовидной или перстнетрахеальной мембран. Указанную проблему в современных условиях можно решить путем струйной высокочастотной вентиляции легких, проводимой через микротрахеостому. После нормализации вентиляции и газового состава крови решается вопрос о дальнейшей тактике.

Подвязочный отек гортани возникает, как правило, в результате травматической интубации или грубых хирургических манипуляций в момент выделения щитовидной железы при наличии в трахее интубационной трубки. У взрослых он достаточно быстро купируется внутривенным введением антигистаминных препаратов, глюкокортикоидных гормонов, лазикса, а также с помощью аппликаций области голосовых связок растворами гидрокортизона, вазопрессоров и местных анестетиков. У детей подвязочный отек гортани может сохраняться несколько суток и потребовать трахеостомии.

Парез голосовых связок — следствие того или иного повреждения в процессе операции возвратных нервов. Чаще это происходит при операциях по поводу рецидивного зоба, больших узловых и загрудинных зобов, а также у больных, длительно получавших тиреостатики. Эти препараты увеличивают кровоснабжение щитовидной железы, усиливают кровоточивость ее тканей и тем самым способствуют плохой видимости в операционном поле. При одностороннем повреждении возвратного нерва возникает осиплый, афонический голос, затрудненное стридорозное дыхание и нарушение глотания. Под влиянием медикаментозной терапии, включающей в себя назначение прозерина, стрихнина, витамина В₁₂, физиотерапевтические процедуры и сеансы акупунктуры, дисфагия, как правило, купируется через 5—7 дней, а афония — через 2—3 мес. Если голос не восстанавливается дольше 6 мес, возникают показания к проведению пластических хирургических вмешательств на гортани. При двустороннем повреждении возвратных нервов наступает острая асфиксия, обусловленная параличом голосовых связок и полным закрытием ими просвета трахеи. Таким больным производится трахеостомия, а в дальнейшем — латерофиксация голосовых связок.

Послеоперационное кровотечение у больных, перенесших хирургическое вмешательство на щитовидной железе, проявляется преимущественно местными симптомами. У больных возникает припухлость в области операционной раны, шея утолщается, ее контуры сглаживаются, появляются кашель, затруднение дыхания, развивается цианоз лица. Если не предпринять срочных мер по устранению данного осложнения, указанные симптомы будут нарастать, что может привести к тяжелой асфиксии или вагусной остановке сердца. Скорость развития расстройств зависит от характера кровотечения. При артериальном кровотечении асфиксия может наступить через несколько минут после операции, при венозном она развивается постепенно, в течение 2—3 ч, при паренхиматозном кровотечении симптомы развиваются медленно, на протяжении 2—3 сут. При диагностировании нарастающей гематомы необходимы немедленная ревизия операционной раны, удаление сгустков крови и лигирование кровоточащих сосудов.

Трахеомалация развивается при длительно существующем узловом загрудинно расположенном зобе. Вследствие длительного сдавления узлом трахеи развиваются нарушения крово- и лимфообращения, дегенеративные изменения хрящей. Если операция производилась под местной анестезией, то после энуклеации узлов или экстирпации щитовидной железы может наступить асфиксия из-за спадения стенок трахеи. Аналогичная ситуация возникает и непосредственно после экстубации трахеи, если операция выполнялась под эндотрахеальным наркозом. Может потребоваться экстренная трахеостомия, в дальнейшем выполняется специальная реконструктивная операция.

Среди эндокринно-метаболических расстройств, возникающих в послеоперационном периоде у больных, перенесших хирургическое вмешательство на щитовидной железе, следует выделить тиреотоксический криз и паратиреоидную недостаточность.

Благодаря внедрению в клиническую практику современных методов предоперационной подготовки, операционного обезболивания и послеоперационной интенсивной терапии частота тиреотоксического криза в последние годы значительно снизилась. Однако указанная проблема еще далека от полного разрешения. Малейшие погрешности, допущенные клиницистом на любом этапе хирургического лечения больных токсическим зобом (недостаточно тщательно проведенная предоперационная подготовка, неадекватное операционное обезболивание, травматично выполненная резекция щитовидной железы, большая операционная кровопотеря, нарушение дыхания в раннем послеоперационном периоде и др.), провоцируют развитие этого грозного осложнения.

Тиреотоксический криз — резкое усугубление присущих тиреотоксикозу органических и системных нарушений. Как правило, он возникает через 5—8 ч после операции и характеризуется психическим и моторным возбуждением, тахикардией (более 150 сердечных сокращений в минуту), аритмией, гипертермией (до 39—40 °С), тахипноэ (до 40—50 в минуту), тремором конечностей, болями в животе, рвотой, диареей. Систолическое давление приобретает тенденцию к повышению, а диастолическое — к снижению. Кожные покровы гиперемированы (но бывают и бледными), влажные и горячие на ощупь. Глаза широко раскрыты, лицо маскообразно, мигание редкое. В постели больные принимают характерную позу с разведенными руками и ногами, у пациентов быстро нарастает заторможенность, спутанность сознания, нередко присоединяются бульбарные симптомы, явления почечно-печеночного блока. Стремительно прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность может привести к смерти.

Лечение тиреотоксического криза следует начинать с ликвидации тканевой гипоксии. Ее возникновению способствуют разобщающее влияние тиреоидных гормонов на окислительное фосфорилирование, резкая активация метаболизма в условиях гипертермии, присоединяющаяся сердечно-сосудистая недостаточность, чрезмерно высокая кислородная цена дыхания. Все эти отклонения возможно устранить лишь с помощью ИВЛ. С целью седации и синхронизации с респиратором проводят легчайший наркоз. Для этого лучше использовать барбитураты (гексенал или тиопентал-натрий), поскольку они оказывают некоторое антитиреотоксическое действие, а также седуксен, снижающий на 30 % концентрацию Т₄ в плазме и оксibuтират натрия — практически нетоксичный анестетик, близкий по структуре к естественным метаболитам организма и обладающий антигипоксическими свойствами. Комбинируя эти препараты (например, 20 мл 20% оксibuтирата натрия внутривенно каленально + 200—400 мг гексенала внутримышечно), больных удается быстро ввести в состояние медикаментозного сна, после

чего их переводят на ИВЛ. Ее целесообразно проводить в режиме умеренной гипервентиляции и положительного давления в конце выдоха. Немаловажно и то, что медикаментозный сон позволяет успешно применять лечебную гипотермию. При тиреотоксическом кризе терапия антипиретиками (амидопирин, анальгин, реопирин), как правило, малоэффективна. Поэтому приходится прибегать к физическим средствам охлаждения (пузыри со льдом на голову, паховые области, подмышечные впадины, обертывание влажными простынями с последующим обдуванием воздухом с помощью вентилятора). Одновременно назначают мощную антигипертензивную терапию. Она включает в себя внутривенно капельную инфузию 10 мл 10% йодида натрия каждые 8 ч, введение через желудочный зонд 60–100 мг/сут мерказолила. В последние годы с этой целью стали применять хлорид лития (до 1500 мг внутривенно).

С целью коррекции гемодинамических расстройств прежде всего применяют β -адреноблокаторы (5–10 мг обзидана внутривенно каждые 2 ч). Учитывая, что β -адреноблокаторы дают отрицательный инотропный эффект, целесообразно их сочетать с введением сердечных гликозидов. С целью профилактики и лечения надпочечниковой недостаточности на фоне терапии β -адреноблокаторами применяют глюкокортикоиды (300–400 мг гидрокортизона). При невозможности использовать β -адреноблокаторы рекомендуется назначать резерпин по 1 мл 0,25 % раствора внутримышечно каждые 6–8 ч. Если на фоне указанной терапии сохраняется артериальная гипертензия, прибегают к управляемой гипотонии арфонадом или нитропруссидом натрия. Гиповолемию и электролитные расстройства корректируют переливанием коллоидных и кристаллоидных плазмозаместителей, свежесмороженной плазмы, альбумина, полиризующей смеси. Учитывая важную роль активации калликреин-кининовой системы в генезе кардиоваскулярных расстройств, больным тиреотоксическим кризом показано введение ингибиторов протеолиза (контрикал, трасилол, гордокс). Микроциркуляторные расстройства лечат применением дезагрегантов (реополиглюкин, курантил, тиклид) и препаратов, улучшающих микрогемодинамику (трентал).

Большие пластические и энергетические потери, а также диспепсические расстройства заставляют проводить парентеральное питание у ряда больных, у которых развился тиреотоксический криз. Оно включает в себя инфузию белковых гидролизатов (аминопептид, гидролизат казеина), аминокислотных смесей (полиамин, альвезин), жировых эмульсий (интралипид, липофундин) и растворов глюкозы.

Новые перспективы в лечении тиреотоксического криза появились в связи с внедрением в клиническую практику плазмафереза. Плазмаферез снижает уровень тиреостимулирующих антител и приводит к значительно уменьшению уровня тиреоидных гормонов за счет их элиминации, что приобретает исключительную значимость при лечении тиреотоксического криза.

Случайное удаление или повреждение в процессе операции парашитовидных желез ведет к развитию паратиреоидной недостаточности.

Клинические проявления послеоперационного гипопаратиреоза определяются уровнем гипокальциемии, развивающейся в результате недостатка паратормона. В зависимости от уровня кальция в плазме гипопаратиреоз может быть легким или возможно развитие гипопаратиреоидного криза.

При снижении уровня кальция в крови до 1,5–1,7 ммоль/л возникает тетания. Приступу тетании предшествуют предвестники — похолодание конечностей, покалывание и ползание мурашек, парестезии в области лица и конечностей. Затем присоединяются фибриллярные подергивания отдельных мышц, переходящие в тонические и клонические судороги. Они чаще поражают симметричные группы мышц и имеют избирательный характер. Вследствие спазма мускулатуры лица возникает сардоническая улыбка, губы приобретают вид "рыбьего рта". При спазме жевательных мышц возникает судорожное сжатие челюстей (тризм). Судороги мышц верхних конечностей характеризуются преобладанием сокращения мышц, осуществляющих сгибание. Рука принимает характерную позицию. Пальцы сжаты и слегка приведены к ладони, I палец выпрямлен, кисть согнута в лучезапястном суставе ("рука акушера"). При судорогах мышц нижних конечностей преобладает сокращение мышц, осуществляющих разгибание конечности и подошвенное сгибание ("конская стопа"). Вследствие судорожных сокращений межреберных мышц, мышц живота и диафрагмы резко нарушается дыхание. Спазм мускулатуры гортани приводит к ларингоспазму. Иногда такие пароксизмы сопровождаются эписпизмом и клинически напоминают эпилепсию.

Сознание во время приступа тетании сохранено. При легком гипопаратиреозе они наблюдаются редко (1–2 раза в неделю) и

продолжительность их не превышает нескольких минут. При выраженном гипопаратиреозе приступы возникают часто (иногда по несколько раз в день) и продолжаются несколько часов.

Для гипопаратиреоидного криза характерна триада: парестезии, затруднение дыхания и судороги, которые иногда могут стать причиной переломов костей у только что подвергнутых операции больных. При гипопаратиреоидном кризе развиваются различные вегетативные нарушения.

Если превалирует тонус симпатической нервной системы, возникает тахикардия, повышается артериальное давление, развивается бледность кожных покровов. Превалирование тонуса парасимпатической системы сопровождается гипотонией, рвотой, поносом, полиурией. Спазм гладкой мускулатуры внутренних органов провоцирует приступы стенокардии, бронхиальной астмы, холецистопанкреатита, почечной и печеночной колики. Иногда гипопаратиреоидный криз протекает атипично, когда превалируют вегетативные нарушения, а тетанический синдром не выражен.

При распознавании скрытого гипопаратиреоза большое значение следует придавать выявляемым в результате механического или электрического раздражения двигательных нервов симптомам.

Симптом Труссо — судорожное сокращение кисти в виде "руки акушера", наступающее через 2–3 мин после наложения манжетки тонометра на область плеча.

Симптом Хвостека — сокращение мышц лица при поколачивании молоточком или пальцем впереди от козелка в области выхода лицевого нерва. При этом может возникнуть 3 варианта "ответов": Хвостек I — сокращение только мышц угла рта, Хвостек II — сокращение мышц угла рта и крыльев носа, Хвостек III — сокращение всех мышц половины лица, иннервируемых лицевым нервом.

Симптом Вейсса — сокращение круговой мышцы орбиты и лобной мышцы при поколачивании по наружному краю глазницы.

Симптом Шлезингера — судорожное сокращение мышц бедра и супинация стопы после пассивного сгибания конечностей в тазобедренном суставе при выпрямленном коленном суставе.

Лабораторные показатели при гипопаратиреоидном кризе характеризуются гипокальциемией, гипокальциурией, гиперфосфатемией.

Судороги купируются внутривенным введением 10–20 мл 10 % раствора хлорида кальция. Действие его проявляется уже при окончании вливания. При необходимости внутривенное введение препаратов кальция повторяют 3–4 раза в сутки или проводят продолжительную капельную инфузию 100 мл 10% раствора хлорида кальция и 500 мл 5% глюкозы. Для предупреждения приступов тетании иногда применяют паратирин — экстракт окопшитоидных желез крупного рогатого скота. Его вводят подкожно или внутримышечно в дозе 40–100 ЕД. Лечебный эффект наступает через 2–3 ч и длится около суток, максимальное же повышение уровня кальция в крови после введения препарата наступает через 18 ч. При длительном применении паратирин к нему образуются антитела и эффективность его снижается.

Витамины D₂ (спиртовой раствор) назначают по 200 000–400 000 МЕ в сутки с последующим уменьшением дозы после прекращения приступов до 25 000–50 000 МЕ в сутки. Дигидротахистерол (AT-10) не только содействует всасыванию кальция в кишечнике, но и способствует мобилизации кальция из костей и выведению фосфора с мочой. Его назначают в дозе 2 мг внутрь через 6 ч. В дальнейшем каждые 2 дня его дозу уменьшают на 2 мг. Поддерживающая доза обычно составляет 2 мг.

Наряду с указанным лечением терапия гипопаратиреоидного криза предусматривает коррекцию водно-электролитных нарушений, сердечно-сосудистых расстройств, симптоматическое лечение, направленное на купирование бронхоспазма, почечной и печеночной колики, а также седацию больных. Иногда нарушения дыхания при гипопаратиреоидном кризе требует интубации трахеи и проведения ИВЛ.

Говоря о неспецифических осложнениях, возникающих после хирургических вмешательств на щитовидной железе, нельзя не отметить возможность развития пневмонии и нагноения операционной раны. С целью их профилактики в раннем послеоперационном периоде больным назначают антибиотики.

Таким образом, послеоперационный период у больных, перенесших хирургическое вмешательство на щитовидной железе, чреват опасностью развития различных осложнений, которые могут явиться непосредственной причиной смерти. Их своевременное распознавание, эффективная профилактика и адекватное этиопатогенетическое лечение — залог успеха хирургического лечения заболевания щитовидной железы.

Поступила 24.01.2000