



В. В. Бобро

Харківський національний
медичний університет

© В. В. Бобро

**ТИРЕОЇДНА ДИСФУНКЦІЯ ЯК ПРОГНОСТИЧНИЙ
ФАКТОР ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ХІРУРГІЧНИХ
УСКЛАДНЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ З ПСЕВДОКІСТАМИ
ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ**

Резюме. Вивчена динаміка тиреоїдного статусу у хворих ПКПЗ у післяопераційному періоді. Порівнювалися показники тиреоїдної функції хворих у ПКПЗ з I класом післяопераційних ускладнень (I група – 30 пацієнтів) і 2-3 класом післяопераційних ускладнень (II група – 15 осіб). Встановлено, що формування псевдодисфункції ЩЗ: при I класі післяопераційних ускладнень – «синдромом низького T₃», при важкому перебігу – поєднана псевдодисфункція ЩЗ з синдромом низького T₃ і T₄. Поєднана дисфункція T₃ і T₄ є раннім критерієм важкого перебігу післяопераційного періоду.

Ключові слова: псевдокісти підшлункової залози, хірургічне лікування, тиреоїдний статус, синдром низького T₃.

Вступ

Хірургія псевдокіст підшлункової залози (ПКПЗ) в останній час набула високих темпів розвитку. За даними літератури, ПКПЗ в 30,5 % випадків мають ускладнений перебіг [2, 3]. Виявлення ранніх предикторів ускладнень в післяопераційному періоді є актуальним завданням, вирішення якого дозволить поліпшити ефективність оперативного лікування хворих із ПКПЗ при використанні будь-якого із методів оперативного втручання [2, 3, 4].

Останнім часом в клінічній практиці добре відома зміна тиреоїдного гомеостазу при захворюваннях нетиреоїдного генезу, зокрема при різних хірургічних операціях, сепсисі, травмах, стресах та інш., що позначається як «синдром псевдодисфункції щитоподібної залози» (СПДЩЗ). При цьому, чим важче основне захворювання, тим сильніше виражені прояви тиреоїдної дисфункції, що може дати підставу прогнозувати тяжкість перебігу захворювання і проводити необхідну корекцію лікування [1, 6].

Мета дослідження

Вивчення динаміки тиреотропного гормону (ТТГ), трийодтироніну (T₃) і тироксину (T₄) у хворих з ПКПЗ у ранньому післяопераційному періоді.

Матеріали та методи дослідження

Проведено аналіз результатів лікування 47 хворих, які перенесли оперативне втручання з приводу ПКПЗ за період з 2008 по 2011 рр. Робота виконана на базі ДУ «ІЗНХ НАМН України» і є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри хірургії №1 ХНМУ «Розробка сучасних методів хірургічного лікування і профілактики ускладнень захворювань і травм

органів грудної клітки і черевної порожнини» (держ. реєстраційний № 0110 U 000649).

Пацієнти, що увійшли до дослідження, були розділені на 2 групи залежно від ступеня тяжкості перебігу післяопераційного періоду і характеру післяопераційних ускладнень. У I групу увійшли 30 хворих у ПКПЗ, у яких спостерігався неускладнений перебіг післяопераційного періоду або характер ускладнень I класу (за класифікацією P. Clavien, D. Dindo et al., 2003). II групу склали 15 хворих з ускладненнями 2 і 3 класів та важким перебігом післяопераційного періоду згідно зазначеної класифікації [7]. Дослідження проводилися в 1-3 день післяопераційного періоду і на 7-10 день. Як контроль були використані показники тиреоїдної функції, визначені в сироватці крові 15 здорових добровольців. Для визначення рівня ТТГ, T₃, T₄ в сироватці крові використовували імуноферментний метод, заснований на принципі імунологічного «сендвіча». Для кількісного визначення в сироватці крові загального тироксину, сумарної концентрації білковозв'язаної і вільної форм гормонів роздільно для ТТГ, T₃, T₄ використовувалася тест-система фірми «Діаплюс» («ТТГ, T₃, T₄ ІФА Діаплюс», м. Москва).

Результати досліджень та їх обговорення

В ході дослідження у хворих обох груп порівняння достовірної зміни показників ТТГ гіпофіза залежно від віку хворих і етіології ПКПЗ не виявлено. Рівень ТТГ в сироватці крові не виходив за межі фізіологічних коливань впродовж всього захворювання, достовірно не відрізняючись від контролю (p < 0,2).

При цьому у хворих I групи рівень T₃ і T₄ в перші 3 дні післяопераційного періоду недостовірно знижувався (p₁ < 0,1; p₂ < 0,2 від-

повідно), проте до 7-10 дня післяопераційного періоду у 96 % хворих повністю нормалізувався. За даними літератури, відновлення вмісту T_4 в крові до нормальних або підвищених значень відмічен у хворих зі сприятливим перебігом захворювання, і лише при поганому прогнозі виявляється гіпотироксинемія, що дало нам підставу трактувати зміни в тиреоїдному статусі хворих I групи, як прогностично сприятливу динаміку [6, 7].

У хворих II групи дослідження рівня T_3 і T_4 в перші 3 дні післяопераційного періоду виявило достовірне зниження вмісту цих гормонів у сироватці крові: T_3 знижувалося в середньому до $1,81 \pm 0,08$ нмоль/л ($p < 0,01$) в порівнянні з контролем, а загальний T_4 — до $101,10 \pm 5,52$ нмоль/л ($p < 0,05$). У 36,3 % хворих цієї групи в перші 3 дні післяопераційного періоду рівень T_3 був нижчий на 27 %, а у 63,7 % пацієнтів — на 23 % в порівнянні з показниками в контрольній групі ($p < 0,001$; $p < 0,5$). При цьому тільки у 4 хворих з 11 обстежених рівень T_3 падав до $0,92 \pm 0,08$ нмоль/л, що в 2,5 рази нижче за контрольні показники, а рівень T_4 знижувався в 1,2 рази в порівнянні з контролем. Особливістю клініки ПКПЗ у цих пацієнтів була наявність перенесеного гострого деструктивного панкреатиту як етіологічного чинника ПКПЗ, існування псевдокісти більше, ніж півроку, ознаки гнійно-некротичних змін ПКПЗ, що і стало причиною госпіталізації. Всі пацієнти страждали цукровим діабетом 2 типу протягом більше 5-7 років або мали декілька захворювань. Індекс коморбідності Чарльсона складав від 2 до 3 балів.

До часу виписки зі стаціонару хворих II групи рівень T_3 і T_4 підвищився в середньому відповідно до $1,90 \pm 0,08$ нмоль/л і $119,74 \pm 5,71$ нмоль/л, що було нижче за показники контролю на 11 % і 14 % відповідно. У 4 пацієнтів з початковим рівнем в ранньому післяопераційному періоді вмісту T_3 в сироватці крові $0,92 \pm 0,08$ нмоль/л і T_4 $102,5 \pm 5,71$ нмоль/л позитивної динаміки в тиреоїдному статусі не відбулося. Аналізуючи показники тиреоїдної функції у пацієнтів II групи, можна зробити висновок, що у них спостерігався T_3 -дефіцитний стан, який отримав назву «low T_3 », — низький статус T_3 або «синдром низького трийодтироніну». Корекція вказаних T_3 -дефіцитних станів тиреоїдними препаратами зазвичай не потрібна. Патогенетичним способом корекції, перш за все, є відновлення ентерального живлення вуглеводною їжею, усунення чинників, що перешкоджають надходженню вуглеводів в печінку, нормалізація осмолярності первинної сечі [6, 7].

Проте поєднання низьких показників T_3 і T_4 у пацієнтів зі СПДЩЗ є вкрай несприятливою прогностичною ознакою. У 1972 р. V. Stole встановлено, що лейкоцити, що фагоцитують, набувають здатності продукувати T_4 . Тобто, високий рівень T_4 є прямим наслідком його синтезу лейкоцитами, що фагоцитують, для здійснення повноти фагоцитозу, а зниження T_4 вказує на нездатність лейкоцитів повною мірою виконувати мікробіцидну функцію. Зниження T_4 також може бути наслідком «цитокінового вибуху», оскільки цитокіни значно активують утворення з T_4 реверсивного T_3 , необхідного гормону для стимуляції ліполізу (а отже, енергії). Додатковим чинником, що сприяє зниженню T_4 , є зменшення його продукції ЩЗ в умовах ендотоксикозу. Зниження вмісту T_3 в крові відбувається за рахунок низької конкурентної здатності відповідалної за його перетворення ферментної системи (у порівнянні зі системою реверсивного T_3) і погіршення периферичної конверсії T_4 в T_3 . Під впливом тих же цитокинів виникає анорексія, що у свою чергу перешкоджає утворенню T_3 в печінці [1, 6, 7]. Зниження T_3 і T_4 , що тривало зберігається, може бути ранньою ознакою генералізації запального процесу, раннім маркером напруженості лейкоцитарної фази запалення і недостатності мікробіцидної функції фагоцитів. Пацієнтам з таким варіантом тиреоїдної дисфункції, крім ентерального живлення вуглеводною їжею, необхідно проводити, при зниженні концентрації в крові T_3 нижче 0,7 нмоль/л, корекцію гормонального статусу тиреоїдними препаратами [7].

Висновки

1. У хворих ПКПЗ з тяжким або середньої тяжкості перебігом післяопераційного періоду зміна показників тиреоїдних гормонів більш значуща, ніж у хворих з легким перебігом.
2. При неускладненому перебігові післяопераційного періоду або ускладненнях I класу (за класифікацією [5]) спостерігається «синдромом низького трийодтироніну», при важкому перебігові — поєднана псевдодисфункція ЩЗ із синдромом низького трийодтироніну і низького тироксину.
3. Виявлені зміни тиреоїдного статусу можуть служити у якості ранніх предикторів гнійно-септичних ускладнень в післяопераційному періоді при будь-якому способі оперативного втручання.
4. Розвиток стійкого (більше 10 днів) дефіциту ендогенного трийодтироніну є патофізіологічним обґрунтуванням проведення у подібних хворих коригуючої терапії тиреоїдними препаратами.



ЛІТЕРАТУРА

1. *Белецкая О.М.* Заместительная терапия при гипотиреозе и синдроме низкого трийодтиронина. Сборник лекций и статей: учебное пособие для врачей / О.М. Белецкая. – Харьков: Тов видавництво «Форт», –2010. – 33с.
2. *Диагностика* и лечение кистозных поражений поджелудочной железы / В.Д. Сахно, А.А. Мануйлов, А.В. Андреев [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2007. – № 4. – С. 74-79.
3. *Лечебно-тактические* подходы у больных с псевдокистами поджелудочной железы / В.В. Бойко, И.А. Криворучко, А.М. Тищенко [и др.] // *Клінічна хірургія.* – 2005. – № 2. – С. 30-34.
4. *Русин В.І.* Хірургічні методи лікування псевдокіст підшлункової залози / В.І Русин, О.О. Болдіжар // *Клінічна хірургія.* – 2007. – № 1. – С.33-35.
5. *Euthyroid sick syndrome, associated endocrine abnormalities, and outcome in elderly patients undergoing emergency operation / M. Girvent, S. Maestro, R. Hernandez [et al.] // Surgery 2008. – Vol. 123, N 5. – P. 560-567.*
6. *Ichikawa K.* Thyroid hormon action in the role / K. Ichikawa, K. Hashizume // *Endocr. J.* –2005. –Vol. 42, N 2. – P. 131-140.
7. *Obesity in general elective surgery / D.Dindo, M.Muller, M. Weber, P. Clavien// Lancet.- 2005.-Vol. 361.- P.2032-2035.*

ТИРЕОИДНАЯ
ДИСФУНКЦИЯ КАК
ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ
ФАКТОР
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ
ХИРУРГИЧЕСКИХ
ОСЛОЖНЕНИЙ
У ПАЦИЕНТОВ
С ПСЕВДОКИСТАМИ
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В. В. Бобро

Резюме. Изучена динамика тиреоидного статуса у больных ПКПЖ в послеоперационном периоде. Сравнивались показатели тиреоидной функции больных ПКПЖ с 1 классом послеоперационных осложнений (I группа – 30 пациентов) и 2-3 классом послеоперационных осложнений (II группа – 15 человек). Установлено, что формирование псевдодисфункции ЩЖ: при 1 классе послеоперационных осложнений – «синдромом низкого T_3 », при тяжелом течении – сочетанная псевдодисфункция ЩЖ с синдромом низкого T_3 и T_4 . Сочетанная дисфункция T_3 и T_4 является ранним критерием тяжелого течения послеоперационного периода.

Ключевые слова: *псевдокисты поджелудочной железы, хирургическое лечение, тиреоидный статус, синдром низкого T_3 .*

THYROID DYSFUNCTION
IS A PROGNOSTIC FACTOR
OF THE POSTOPERATIVE
SURGICAL COMPLICATIONS
IN PATIENTS WITH
PSEUDOCYSTS OF THE
PANCREAS

V. V. Bobro

Summary. Dynamics of the thyroid status in patients with pseudocysts of pancreas (PCP) in the postoperative period is studied. Indices of thyroid function in patients with PCP were compared to 1 class of postoperative complications (I group of 30 patients) and 2-3 class of postoperative complications (II group – 15 people). It is established, that forming of pseudo-dysfunction of thyroid gland (TG) occurs: in 1 class of postoperative complications – « the syndrome of low T_3 », in severe clinical course – combined pseudo-dysfunction of thyroid gland with a syndrome of low T_3 and T_4 . Combined dysfunction T_3 and T_4 is an early criterion of severe clinical course of the postoperative period.

Key words: *pseudocysts of the pancreas, surgical treatment, thyroid status, syndrome of low T_3 .*