

М.П. Павловський, О.М. Сироїд, В.І. Коломійцев

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЮ ХВОРОБОЮ І ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів

Тиреоїдні гормони впливають на синтез, секрецію та евакуацію жовчі, тому будь-які зміни функціонального стану щитоподібної залози (ЩЗ) призводять до порушень властивостей жовчі, моторики жовчного міхура та біліарного тракту. У пацієнтів із гіпотиреозом жовч надмірно насичується холестерином, і виникає гіпомоторно-гіперкінетична дискінезія жовчовивідних шляхів, що створює передумови для розвитку жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ). Гіпофункція ЩЗ в осіб із холелітазом є додатковим чинником виникнення його ускладнень і обтяжує перебіг поопераційного періоду. Тиреотоксикоз (ТТ) діагностують приблизно у двох відсотків хворих на ЖКХ. Проте лікувальну тактику у пацієнтів із холелітазом на тлі ТТ у літературних повідомленнях висвітлено недостатньо.

Мета роботи – вивчити особливості лікування осіб із ЖКХ на тлі тиреотоксикозу.

Протягом 2007-2011 рр. у клініці хірургії №1 на лікуванні перебували 22 хворих із поєднанням симптомного холелітазу і ТТ віком від 26 до 72 (у середньому $53,3 \pm 10,8$) років. Жінок було 20 (90,9%), чоловіків – двоє (9,1%).

Діагноз ЖКХ встановлювали на підставі результатів фізикального, лабораторного й ультрасонографічного (УСГ) досліджень. Обстеження хворих на холелітаз здійснювали відповідно до клінічного протоколу, затвердженого Наказом МОЗ України №271 від 13.06.2005 р. Тиреотоксикоз підтверджували за зниження рівня тиреотропного гормону та підвищення концентрації вільного тироксину у сироватці крові. Перед початком лікування проводили УСГ щитоподібної залози, у пацієнтів із вузловим токсичним зобом – скінтиграфію ЩЗ за допомогою ^{123}I . Після операцій виконували гістологічне дослідження видалених тканин.

Хронічний калькульозний холецистит констатовано у 19 (86,4%) осіб, гострий калькульозний холецистит – у трьох (13,6%) хворих. Холедохолітаз визначено у двох (9,1%), синдром Mirizzi – в одного (4,5%) пацієнта.

Ендогенний ТТ діагностовано у 20 (90,9%) осіб: зоб Базедова – у 12 (54,5%) хворих, вузловий токсичний зоб – у шести (27,3%), хронічний тиреоїдит – у двох (9,1%) пацієнтів. Екзогенний ТТ (супресивна терапія гормонами ЩЗ після операції та радіоїодтерапії з приводу диференційованого раку) підтверджено у двох (9,1%) осіб. Тиреотоксикоз тяжкого ступеня констатовано у трьох (13,6%) хворих, середньої тяжкості – у 12 (54,5%), легкого ступеня (у т.ч. субклінічний) – у семи (31,8%) пацієнтів.

ЖКХ виявлено за 1-120 (Me=30) міс. перед операцією. Тривалість існування ТТ становила 1-240 (Me=52) міс. На тлі тиреостатичної терапії холелітаз виник у 10 (45,5%) осіб.

Лікування хворих на ЖКХ і тиреотоксикоз проводили у кілька етапів. Враховували наявність ускладнень холелітазу, причину, тяжкість і ступінь компенсації ТТ. У пацієнтів із гострим холециститом, холедохолітазом першими виконували втручання з приводу біліарної патології – лапароскопічну холецистектомію (ХЕ), ендоскопічну папілосфінктеротомію з літоекстракцією. Перед операцією призначали лікарські препарати для ліквідування симптомів ТТ: в осіб з екзогенним ТТ зменшували дозу тироксину, у хворих на Базедов зоб застосовували тиреостатики, бета-блокатори, кортикостероїди, блокатори кальцієвих каналів, розчин Люголя та седативні засоби.

У пацієнтів із хронічним калькульозним холециститом спочатку досягали еутиреоїдного стану. Медикаментозна терапія була ефективною у двох осіб із хронічним тиреоїдитом і у двох хворих на зоб Базедова. Іншим пацієнтам проведено хірургічне лікування з приводу токсичного зоба. Показаннями до операції вважали рецидивний перебіг ТТ, зоб великих розмірів, вузловий токсичний зоб. Після цього виконували ХЕ. В осіб із вузловим токсичним зобом здійснювали симультанні операції з приводу ендокринної та біліарної патології.

Загалом лапароскопічну ХЕ проведено у

19 (86,4%) хворих, відкрити ХЕ – у трьох (13,6%) пацієнтів. Ендоскопічну папілосфінктеротомію виконано у двох (9,1%) осіб, зовнішнє дренування холедоха – в одного (4,5%) хворого на холедохолітаз. З приводу токсичного зоба прооперовано 15 (68,2%) пацієнтів: 14 осіб – перед ХЕ, одного хворого – після ХЕ. Тиреоїдектомію (ТЕ) здійснено у 12 (54,5%) пацієнтів, гемітиреоїдектомію (ГТЕ) – в одного (4,5%), субтотальну резекцію ЩЗ – у двох (9,1%) осіб. У т.ч. симультанні операції проведено у трьох хворих на вузловий токсичний зоб: ТЕ + лапароскопічна ХЕ – у двох, ГТЕ + лапароскопічна ХЕ – в одного пацієнта.

Шляхом гістологічного дослідження встановлено, що дифузний токсичний зоб був морфологічним субстратом ТТ у дев'яти (40,9%) пацієнтів, автономно функціонуючі вузли – у шести (27,3%) осіб. Функціонально неактивні вузли на тлі дифузного зоба виявлено у чотирьох

(18,2%) хворих. Маленький (діаметром 3 мм) папілярний рак ЩЗ визначено в одного (4,5%) пацієнта із вузловим токсичним зобом.

Поопераційні ускладнення (тиреотоксична реакція, гостра коронарна недостатність) виникли у двох (9,1%) осіб після ТЕ з приводу зоба Базедова. Летальних наслідків не було. Двічі були госпіталізовані 15 (68,2%) хворих, один раз – семеро (31,8%) пацієнтів. Сумарний термін стаціонарного лікування пацієнтів із холелітазом на тлі ТТ становив 7-28 (Me=11) діб.

Отже, застосування етапного лікування дозволило отримати добрі безпосередні результати в осіб із ЖКХ на тлі тиреотоксикозу. Одним зі шляхів зменшення термінів лікування хворих із поєднаною біліарною й тиреоїдною патологією є застосування симультанних операцій. Проте такі втручання доцільно здійснювати лише у пацієнтів із хронічним калькульозним холециститом і вузловим токсичним зобом.

Дата надходження до редакції 26.10.2011 р.