

# ЗМІНИ ТИРЕОЇДНОГО СТАТУСУ У ПАЦІЄНТІВ З ПСЕВДОКІСТАМИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

<sup>1</sup>К.мед.н., доц. Бобро Л.М., <sup>2</sup>к.мед.н. Бобро В.В.

*Харківський національний медичний університет МОЗ України*

*ПМП «Гіпократ», Харків*

**Вступ.** Останнім часом в клінічній практиці добре відома зміна тиреоїдного гомеостазу при захворюваннях не тиреоїдного генезу, зокрема, різних хірургічних операціях, сепсисі, травмах, стресах та інш., що позначається як «синдром псевдодисфункції щитоподібної залози» (СПДЩЗ). Даний синдром є проявом вторинних (екстратиреоїдних) порушень метаболізму гормонів щитоподібної залози, зумовлених тяжкістю перебігу соматогенних захворювань. Основу розвитку СПДЩЗ становлять механізми, пов'язані з порушенням дейодування тироксину (Т4) в печінці, збільшенням або зменшенням зв'язування гормонів щитоподібної залози з білками плазми, підвищенням утилізації трийодтироніна (Т3) тканинами, відхиленнями секреції тиреотропного гормону (ТТГ). Істотну роль у формуванні СПДЩЗ відводять цитокінам. Сенсibilізовані імунікомпетентні клітини за допомогою цитокінів викликають глибокі зміни в тиреоїдній системі, адаптивне значення яких багатоцільове і пов'язане із забезпеченням фагоцитів біоцидним фактором - йодом; мобілізацією жиру як ендогенного джерела живлення; перемиканням організму на боротьбу з антигеном за рахунок зниження активності анаболічних процесів, функції нейро-м'язового апарату, психоемоційної сфери, репродуктивної системи. Дані зміни тиреоїдного статусу наразі трактуються як прояв пристосувальних механізмів в стресовій ситуації і, вважається, не вимагають спеціальної корекції. Проте, виражений дефіцит Т3 (концентрація в крові <0,8 -0,7 нмоль / л) при інфекціях, травмах, гострій ішемії і злоякісних захворюваннях, як правило, є однією з перших причин дезадаптації організму, що виявляється декомпенсацією метаболізму. При цьому, чим важче основне захворювання, тим сильніше виражені перераховані порушення, що може дати підставу прогнозувати

тяжкість перебігу захворювання у хворих і проводити необхідну корекцію лікування.

**Мета роботи:** вивчення динаміки тиреотропного гормону, трийодтироніну і тироксину у хворих з псевдокистами підшлункової залози в ранньому післяопераційному періоді.

**Матеріали та методи.** Обстежено 47 хворих з псевдокистами підшлункової залози (ПКПЗ) в ранньому післяопераційному періоді. Пацієнти були рандомізовані на 2 групи. У I групу увійшли 30 пацієнтів з неускладненим перебігом ПКПЗ або ускладненнями 1 класу, у II групу - 15 хворих з післяопераційними ускладненнями 2 і 3 класу (за класифікацією D. Dindo et al., 2003). В якості контролю були використані показники тиреоїдної функції 15 здорових добровольців. Визначення рівня ТТГ (мМО/мл) проводили методом імуоферментного аналізу на аналізаторі "Stat Fax 303 Plus" (USA) із використанням набору реагентів TSH EIA KIT (USA). Вміст Т3 та Т4 у сироватці крові визначали методом імуоферментного аналізу із використанням набору реагентів Т3 EIA KIT (USA) (нг/мл) та Т4 EIA KIT (USA) (мкг/дл). Статистичний аналіз результатів проводили за допомогою прикладного пакета комп'ютерних програм "Statistica for Windows, IBM SPSS Statistics" з використанням t-критерію Стьюдента.

**Результати:** у пацієнтів обох груп залежності від віку і етіології ПКПЗ достовірних змін показників ТТГ гіпофіза не виявлено. При цьому у хворих I групи рівень Т3 і Т4 в перші 3 дні післяопераційного періоду недостовірно знижувався ( $p_1 < 0,1$ ;  $p_2 < 0,2$  відповідно), однак до 7-10 дня післяопераційного періоду повна нормалізація зазначених показників виявлена у 96% пацієнтів. Така динаміка Т3 і Т4 свідчила, згідно з даними літератури, на сприятливий перебіг захворювання. Аналізуючи показники тиреоїдної функції у пацієнтів II групи, можна зробити висновок, що у них формувався Т3-дефіцитний стан - «синдром низького трийодтироніну». Так, у 36,3% хворих II групи в перші 3 дні післяопераційного періоду рівень Т3 був нижче на 27%, а у решти 63,7% хворих - на 23% в порівнянні з контролем ( $p < 0,001$ ;  $p < 0,5$ ). При цьому у 4 з 11 хворих

цієї групи Т3 був в 2,5 рази, а рівень Т4 - в 1,2 рази нижче контрольних показників, що може бути ранньою ознакою генералізації запального процесу і раннім маркером напруженості лейкоцитарної фази запалення і недостатності мікробіцидній функції фагоцитів.

**Висновки.** При неускладненому перебігу післяопераційного періоду або післяопераційних ускладненнях 1 класу виявлено «синдромом низького трийодтироніну», при тяжкому перебігу - синдром низького трийодтироніну та низького тироксину. Виявлені зміни тиреоїдного статусу можуть служити в якості ранніх предикторів гнійно - септичних ускладнень в післяопераційному періоді при будь-якому способі оперативного втручання.