

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
“ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО“

ОСАДЧУК ДМИТРО ВАСИЛЬОВИЧ

УДК: 616.441-003.822-089.15/-089.168.1-084

**МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ВИБОРУ
ОБ'ЄМУ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ ТА ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ
РЕАБІЛІТАЦІЇ У ХВОРИХ НА ВУЗЛОВИЙ КОЛОЇДНИЙ ЗОБ**

14.01.03 — хірургія

АВТОРЕФЕРАТ

дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Тернопіль – 2010

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Державному вищому навчальному закладі „Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” МОЗ України.

Науковий керівник:

доктор медичних наук, професор,
заслужений лікар України

Шідловський Віктор Олександрович,

Державний вищий навчальний заклад “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського”,
завідувач кафедри загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією, травматологією та ортопедією

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор **Черенько Сергій Макарович**, Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, заступник директора з наукової роботи, завідувач відділу ендокринної хірургії;

доктор медичних наук, професор **Шевченко Станіслав Іванович**, Харківський національний медичний університет МОЗ України, професор кафедри загальної хірургії

Захист відбудеться 23 квітня 2010 р. об 11 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 58.601.01 у Державному вищому навчальному закладі “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” МОЗ України (46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Державного вищого навчального закладу “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” МОЗ України (46001, м. Тернопіль, вул. Січових Стрільців, 8).

Автореферат розісланий 19 березня 2010 р.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради

доктор медичних наук, професор

Боднар Я.Я.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Вузловий колоїдний зоб – найбільш часта нозологія йододефіцитної патології щитоподібної залози в зоні зобної ендемії (Паньків В.І., 2003; Миронюк Н.І. та ін., 2005; Павловський М.П., 2005). Рівень захворюваності на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб в Україні протягом останніх 10 років стрімко зростає, що зумовлює необхідність вдосконалення існуючих та пошуку нових підходів до його профілактики та лікування (Чернобров А.Д., 2001; Павловський І.М., 2009).

Основною причиною вузлового колоїдного зоба є ендемічний дефіцит йоду (Паньків В.І., 2003; Миронюк Н.І. та ін., 2005). Проблема має глобальний характер як в Україні, так і в світі. Населення більшої частини території України та третини планети потерпає від недостатнього споживання йоду (медіана йодурії менша ніж 100 мкг/л) (WHO Geneva, 2004; Мартиросян І.Т. и др., 2007). Профілактика йододефіцитних захворювань є важливою медико-соціальною проблемою (Миронюк Н.І. та ін., 2005; Рібаков С.Й. та ін., 2008).

На сьогодні основним методом лікування вузлового колоїдного зоба є хірургічний (Черенко С.М., 2003; Коломійцев В.І. та ін., 2007), показання до якого до кінця не визначені. Одні автори показаннями до операції вважають наявність вузлового колоїдного зоба без уточнення розмірів вузла і клінічних проявів (Lefevre J.H. et al., 2007; Shaha A.R., 2008), інші - звертають увагу на компресію вузла (вузлів) на органи ший, наявність функціональної автономії, швидкий ріст вузла та неможливість виключити злоякісний процес у вузлі (Ларін О.С. та ін., 2001; Павловський І.М., 2008; Рібаков С.Й. та ін., 2008).

Якщо особливих протиріч у показаннях до операції немає, то у виборі об'єму оперативного втручання думки багатьох авторів розбіжні – від органозберігаючих операцій (Акинчев А.Л. и др., 2005; Бондаренко В.О., 2008) до тиреоїдектомії (Ветшев П.С. и др., 2005; Leenhardt L., 2009). У виборі об'єму операції превалюючими предиктами є наявність вузла або вузлів в одній чи обох частках залози, візуальна та пальпаторна оцінка тканини залози, локалізація і розміри вузлів (Караченцев Ю.І., 1999; Cherenko S.M. et al., 2001; Yang W. et al., 2009). При цьому не враховуються характерні для йододефіцитної патології структурні зміни в тканині щитоподібної залози, ступінь їх вираженості, зміни функціональної здатності паренхіми залози під впливом йододефіциту.

Висока частота післяопераційних рецидивів йододефіцитного вузлового колоїдного зоба, яка за даними різних авторів коливається в межах від 5 до 60 % (Marchesi M. et al., 2002; Ветшев П.С. и др., 2005; Ванушко В.Э., 2006), диктує необхідність покращення віддалених результатів хірургічного лікування шляхом диференційованого підходу до вибору оптимального об'єму оперативних втручань та післяопераційної реабілітації. Лікування хворих на вузловий колоїдний зоб в післяопераційному періоді, зокрема призначення препаратів йоду з метою профілактики розвитку рецидивів зоба, проводиться без урахування здатності залози засвоювати йод. Проте відомо, що

надмірна кількість йоду є однією з причин розвитку патології щитоподібної залози (Калмина О.А., 1995; Герасимов Г.А., 2001; Pearce E.N., Braverman L.E., 2009).

Таким чином, існуючі проблеми лікування вузлового колоїдного зоба, зокрема лікувальна тактика, вибір об'єму оперативного втручання залежно від морфо-функціональної здатності тканини щитоподібної залози та доцільність і об'єм післяопераційного лікування підлягають всебічному вивченню і уточненню.

Зв'язок теми дисертації з державними та галузевими науковими програмами. Дисертаційне дослідження виконувалося у межах міжкафедральної науково-дослідної роботи державного вищого навчального закладу “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” “Клініко-морфологічні зміни систем організму при цукровому діабеті і тиреопатіях у віковому аспекті” (№0107U004455), у якій здобувач був співвиконавцем. Тема дисертації затверджена проблемною комісією «Хірургія» МОЗ і АМН України від 01.02.2008 р. (протокол № 1).

Мета дослідження: покращити результати хірургічного лікування хворих на вузловий колоїдний зоб на основі вивчення морфо-функціональних характеристик паренхіми щитоподібної залози в умовах йододефіциту, розробити критерії вибору лікувальної тактики, адекватного об'єму оперативного втручання, післяопераційного лікування та профілактики рецидивів зоба.

Завдання дослідження:

1. Встановити основні патоморфологічні зміни та вміст йоду в екстранодулярній паренхімі щитоподібної залози у хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб.
2. Вивчити можливість доопераційної діагностики патоморфологічних змін у тканині щитоподібної залози при йододефіцитному вузловому колоїдному зобі.
3. З'ясувати причини незадовільних віддалених результатів хірургічного лікування хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб.
4. Розробити патоморфологічні і функціональні критерії вибору об'єму операції у хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб.
5. Розробити принципи і об'єм післяопераційного лікування хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб в залежності від ступеня важкості патоморфологічних змін у тиреоїдному залишку.

Об'єкт дослідження – йододефіцитний вузловий колоїдний зоб.

Предмет дослідження – морфо-функціональні особливості розвитку післяопераційних рецидивів вузлового колоїдного зоба, лікувальна тактика, об'єм оперативних втручань та післяопераційна реабілітація у хворих на вузловий колоїдний зоб.

Методи дослідження: клінічні – для оцінки загального стану хворого, фізикальної оцінки розмірів, локалізації і структури щитоподібної залози; біохімічні – для визначення рівня

інтратиреоїдного неорганічного та органіфікованого йоду; інструментальні – ультрасонографія з доплерівським картуванням для оцінки структури залози; імуноферментні – для визначення рівня тиреоїдних гормонів та антитиреоїдних антитіл, для оцінки функції залози і активності автоімунного процесу в ній; цитологічні – для дослідження аспіраційних пунктатів; гістологічні – для дослідження патоморфологічних змін в тканині щитоподібної залози; статистичні – для визначення впливу тривалості захворювання на патоморфологічні зміни та функціональні особливості щитоподібної залози.

Наукова новизна отриманих результатів. З'ясовано морфо-функціональний стан паранодулярної тканини та тканини контрлатеральної частки щитоподібної залози. Визначено вміст інтратиреоїдного загального, неорганічного та органіфікованого йоду в різних ділянках тканини щитоподібної залози при йододефіцитному вузловому колоїдному зобі. Вперше, на основі вивчених структурних змін паренхіми залози та показників інтратиреоїдного йоду, розроблено критерії оцінки морфо-функціонального стану тканини щитоподібної залози та виділено стадії патоморфологічних змін у ній при йододефіцитному вузловому колоїдному зобі. На цій основі вперше з урахуванням патоморфологічних змін в тканині щитоподібної залози при йододефіцитному вузловому колоїдному зобі розроблено диференційовані підходи до вибору лікувальної тактики, об'єму оперативних втручань та обґрунтовані принципи післяопераційної реабілітації хворих і профілактики рецидивів зоба.

Практичне значення отриманих результатів. За даними аналізу клінічної симптоматики, результатів інструментальних, лабораторних та морфологічних досліджень тканини щитоподібної залози та вузла (вузлів) розроблено лікувальну тактику при вузловому колоїдному зобі, критерії вибору об'єму оперативних втручань та післяопераційного лікування і реабілітації хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб. Запропоновано математичну модель визначення стадії патоморфологічних змін тканини щитоподібної залози на підставі морфометрії цитологічних препаратів з урахуванням тривалості захворювання.

Особистий внесок здобувача. Автором разом з науковим керівником визначено наукову ідею роботи, мету та завдання дослідження, розроблено план та методологію його виконання. Вибір методів обстеження, обробка архівного матеріалу, результатів дослідження та лікування, теоретичні узагальнення та висновки, статистичний аналіз зроблені здобувачем самостійно. Автор приймав безпосередню участь в обстеженні хворих, проведенні тонкоіголкової аспіраційно-пункційної біопсії та оперативних втручаннях. У працях, опублікованих у співавторстві, а також актах впровадження, що стосується науково-практичної новизни, викладено дані, отримані автором у процесі виконання роботи.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації оприлюднено на: всеукраїнській науково-практичній конференції “Йододефіцитні захворювання як медико-

соціальна проблема” (Чернівці, 2004); всеукраїнській науково-практичній конференції “Йододефіцитні захворювання щитоподібної залози. Лікувальна тактика” (Тернопіль, 2005); XII Міжнародному конгресі студентів і молодих вчених (Тернопіль, 2008); науково-практичній конференції “Актуальні питання ендокринної хірургії” (Львів, 2008); науково-практичній конференції “Актуальні питання хірургії” (Тернопіль, 2009); науково-практичній конференції “III Український ендокринологічний тиждень” (Київ, 2009).

Публікації: Основні положення дисертації викладені у 8 наукових працях, з них 6 – у фахових наукових виданнях, рекомендованих ВАК України, 1 – у матеріалах конференції, 1 патент на корисну модель.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація викладена на 158 сторінках комп’ютерного набору (обсяг основного тексту становить 125 сторінок), складається зі вступу, огляду літератури, опису матеріалів і методів досліджень, результатів роботи, їх аналізу та узагальнення, висновків, списку використаних джерел (всього 245 бібліографічних описів, з них 141 латиною), додатків. Робота містить 31 рисунок, 24 таблиці.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали та методи дослідження. Основу роботи складають результати обстеження і лікування 189 хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб (ВКЗ) віком від 21 до 77 років, які оперовані в клініці загальної хірургії ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” на базі МКЛШД м. Тернополя за період з 2003 по 2008 роки.

Комісією з біоетики Державного вищого навчального закладу “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” (протокол № 22 від 18 квітня 2009 року) порушень морально-етичних норм при проведенні досліджень не виявлено.

До основної групи включено 160 хворих на ВКЗ, які обстежені та прооперовані в клініці за період з 2003 по 2007 рік. Згідно завдань дослідження, пацієнтів цієї групи поділено на дві підгрупи. До першої групи ввійшли хворі з вузлом чи вузлами в одній частці щитоподібної залози (ЩЗ) (n=125), а до другої – з вузлами в обох частках (n=35).

Контрольну групу склали 29 хворих на однобічний вузловий та багатовузловий колоїдний зоб (БВКЗ) віком від 23 до 68 років, в якій вивчали післяопераційне лікування і профілактику рецидивів зоба.

Для оцінки результатів морфологічних досліджень тканини ЩЗ та інтратиреоїдного йоду у хворих на йододефіцитний ВКЗ контролем були результати аналогічних досліджень 15 померлих віком від 22 до 43 років, які постійно проживали в йододефіцитному регіоні і у яких під час секційного дослідження не виявлено патології ЩЗ. Ступінь збільшення залози визначали за

класифікацією, рекомендованою ВООЗ (2001).

Функціональний стан ЩЗ оцінювали за рівнем у сироватці крові хворих ТТГ, Т₄, Т₃, які визначали імуноферментним методом. Еутиреоїдний стан діагностовано у 150 хворих, а гіпотиреоз – у 39 випадках. Супутню патологію виявлено у 122 хворих на ВКЗ (76,25 %).

Ультрасонографію ЩЗ виконували на апараті “Аloka-SSD-2200” (Японія) з використанням лінійних датчиків з частотою випромінювання 7,5 МГц. Об’єм часток залози та тиреоїдного залишку вимірювали за методом Brunp.

Під контролем УЗД проводили тонкоіголкуву аспіраційно-пункційну біопсію (ТАПБ) вузлів і екстранодулярної тканини ЩЗ. Досліджували гістологічні та цитологічні препарати, забарвлені гематоксиліном-еозином, у світловому мікроскопі “Люмам Р-8” ЛОМО.

Морфометричний аналіз цитологічних і гістологічних препаратів проводили за методикою Автанділова Г.Г. (1971). Визначали відносну кількість тиреоїдного епітелію, колоїду, строми, лімфоїдних клітин на умовну одиницю площі. Крім того, на гістологічних препаратах вимірювали діаметр фолікулів, висоту тиреоїдного епітелію, діаметр клітинних ядер і обчислювали ядерно-клітинний індекс.

Рівень інтратиреоїдного йоду і його фракцій в тканині ЩЗ визначали за модифікованою методикою (патент на корисну модель 45332 (UA)) (Шідловський В.О. та ін., 2009).

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали методами дослідження випадкових величин. Значення морфологічних та біохімічних показників подавали як $M \pm \sigma$, де M – середнє значення, σ - середнє квадратичне відхилення. Статистичну вірогідність змін значень обчислювали за критерієм Стюдента.

Використовували також однофакторний дисперсійний аналіз ANOVA та мультиваріантний аналіз MANOVA. Оцінку взаємозв’язку між окремими показниками обстежуваних здійснювали за допомогою кореляційного та множинного регресійного аналізів, використовуючи комп’ютерні програми Statistica v 7.0 та Excel для Windows-2000.

Результати досліджень та їх обговорення.

У порівнянні з контролем із збільшенням тривалості захворювання в паранодулярній тканині (ПТ) і тканині контрлатеральної частки (ТКЧ) хворих на йододефіцитний ВКЗ зменшуються висота тиреоїдного епітелію, ядер тиреоцитів, розміри фолікулів, ядерно-клітинний індекс, відносна кількість колоїду. Однак, до 5 років захворювання зростає висота тиреоцитів і їх ядер, ядерно-клітинний індекс, відносна кількість тиреоїдного епітелію, зменшується відносна кількість строми. В подальшому із збільшенням терміну хвороби зменшується висота тиреоцитів і їх ядер, ядерно-клітинний індекс, відносна кількість тиреоїдного епітелію, зростає відносна кількість лімфоїдної інфільтрації та строми. Після 20 років захворювання лімфоїдна інфільтрація різко зменшується. Патоморфологічні зміни в ПТ і ТКЧ мають однакову направленість, проте в

ТКЧ вони виявляються на 10-15 років пізніше, ніж в ПТ (рис. 1).

А	Б
В	Г

Рис. 1. Зміни відносної кількості тиреоїдного епітелію (А), колоїду (Б), строми (В) та лімфоїдної інфільтрації (Г) в ПТ та ТКЧ ЩЗ у хворих I підгрупи в залежності від тривалості захворювання.

Примітка: К – контроль, ^a – відмінності між показниками контролю та I підгрупи основної групи, ^b – відмінності між показниками залежно від тривалості захворювання по відношенню до хворих із тривалістю захворювання від 1 до 10 років, ^c – відмінності між показниками залежно від тривалості захворювання по відношенню до хворих із тривалістю захворювання від 11 до 25 років. Зміни достовірні ($p < 0,05$)

Отже, на етапі формування вузлової патології (1-5 років) характерна активація адаптивно-компенсаторних механізмів регуляції функціональної здатності залози. Із збільшенням тривалості захворювання спостерігається поступове виснаження цих механізмів. Індекс важкості патоморфологічних змін при цьому змінюється від 4,7 (за тривалості захворювання до 5 років) до 1,0 (за тривалості захворювання більше 30 років).

Аналіз результатів морфологічних досліджень гістологічних препаратів ПТ і ТКЧ хворих на йододефіцитний ВКЗ залежно від тривалості захворювання дозволив встановити, що патоморфологічні зміни в ЩЗ протікають стадійно. За характером патоморфологічних змін в паренхімі залози виділено стадії компенсації, субкомпенсації і декомпенсації.

Для стадії компенсації характерним є зростання висоти тиреоцитів та їх ядер, ядерно-клітинного індексу, відносної кількості лімфоїдної інфільтрації та зменшення діаметра фолікулів. Ці зміни переважають у хворих на йододефіцитний ВКЗ з тривалістю захворювання до 10 років. Індекс важкості патоморфологічних змін в ПТ знаходиться в межах від 4,0 до 2,8, а в ТКЧ від 5,0 до 4,1.

Для стадії субкомпенсації властивими змінами є поступове зменшення розмірів тиреоцитів і їх ядер, діаметру фолікулів, відносної кількості тиреоїдного епітелію, колоїду та збільшенням відносної кількості строми і лімфоїдної інфільтрації. Ці зміни структури органа превалюють у хворих з тривалістю захворювання у межах від 11 до 25 років. Індекс важкості патоморфологічних змін зменшується за рахунок наростання відносної кількості лімфоїдної інфільтрації та строми в ПТ з 2,5 до 1,4, а в ТКЧ - з 4,1 до 2,0.

Третя стадія – стадія декомпенсації структурного гомеостазу характеризується прогресивним зменшенням відносної кількості лімфоїдної інфільтрації та інтенсивним зростанням відносної кількості строми. Разом з цими змінами в структурній перебудові органа продовжується зменшення відносної кількості тиреоцитів, колоїду, діаметру фолікулів, висоти тиреоцитів та їх ядер, ядерно-клітинного індексу. Із збільшенням тривалості захворювання

інтенсивність патоморфологічної перебудови паренхіми залози у цій стадії зменшується, а зміни інтегрального індексу важкості патоморфологічних змін не достовірні ($p > 0,05$).

Порівняльний аналіз результатів морфометрії цитологічних та гістологічних препаратів показав високу позитивну кореляційну залежність між ними ($r > 0,72$, $p \leq 0,001$). Наявність такої кореляції дозволяє за результатами морфометрії цитологічних препаратів оцінювати патоморфологічні зміни у паренхімі ЩЗ, зокрема в ПТ та ТКЧ, та їх стадійність. Це означає, що на підставі аналізу результатів морфометрії цитологічних препаратів, отриманих з допомогою ТАПБ, можна на етапі доопераційної діагностики визначати стадію патоморфологічних змін в залозі, а отже, і прогнозувати об'єм оперативного втручання та післяопераційного лікування.

За результатами морфометрії цитологічних препаратів контролю та основної групи хворих методом регресійного аналізу виведено математичні моделі для визначення стадій патоморфологічних змін (інтегральна функція f) в ПТ та ТКЧ ЩЗ.

Для зручності статистичних розрахунків стадій патоморфологічних змін у залозі, тобто компенсації, субкомпенсації і декомпенсації умовно позначили їх, відповідно, як 1, 2 та 3, контроль – 0. Якщо значення інтегральної функції знаходиться в межах $1 \pm \sigma$, де $-0,5 \leq \sigma \leq +0,5$, то такі патоморфологічні зміни відповідають стадії компенсації, якщо $2 \pm \sigma$, де $-0,5 \leq \sigma \leq +0,5$ – субкомпенсації, а вище $2,5 \pm \sigma$, де $-0,5 \leq \sigma \leq +0,5$ – стадії декомпенсації. У разі отримання перехідних значень інтегральної функції ($-0,5 \leq \sigma \leq +0,5$) для визначення стадії патологічного процесу додатково брали до уваги вік хворого, дані фізикального обстеження, показники інтратиреоїдного неорганічного та органіфікованого йоду, результати УЗД ЩЗ та показники рівня ТТГ в плазмі крові.

Вміст інтратиреоїдного йоду змінюється залежно від тривалості захворювання. Із прогресуванням патологічних змін у ЩЗ вміст загального та органіфікованого йоду зменшується, а частка неорганічного йоду в структурі загального зростає від 2,77 % у контролі до 3,82 %, 9,92 % та 15,18 % у стадіях компенсації, суб- та декомпенсації відповідно. Це свідчить про зниження здатності тиреоїдного епітелію зв'язувати та органіфікувати неорганічний йод. Між рівнем органіфікованого та неорганічного йоду в ПТ та ТКЧ існує обернена залежність ($r \geq -0,84$, $p \leq 0,001$), яка зменшується із збільшенням тривалості захворювання, та пряма між рівнем загального та органіфікованого йоду ($r = 0,99$, $p \leq 0,001$).

За змінами ультрасонографічних параметрів екстранодулярної тиреоїдної паренхіми можна відмітити стадійність ультрасонографічних змін. Відносними ультрасонографічними критеріями компенсації функціональної здатності ЩЗ є наявність в екстранодулярній паренхімі гіпоехогенних включень продовгуватої лінійної або точкової форми без чітких контурів і меж, які переважно локалізовані навколо дрібних судин. Для стадії субкомпенсації характерним є наростання неоднорідності залози за рахунок злиття гіпоехогенних включень та поява гіперехогенних включень в

паренхімі. Ці зміни загалом відображають активність дегенеративних процесів в залозі і розвиток стромы. В стадії декомпенсації тканина залози гіперехогенна з множинними гіперехогенними і, зрідка, анехогенними включеннями. Інтенсивність кровопостачання тиреоїдної тканини прогресивно зменшується.

При порівняльному аналізі результатів патоморфологічних змін тканини ЩЗ та вмісту загального, неорганічного і органіфікованого йоду виявлена залежність між поступовою втратою здатності ЩЗ до органіфікації неорганічного йоду та розвитку патоморфологічних змін тканини ЩЗ (рис. 2).

Рис. 2. Залежність рівня інтратиреоїдного загального, неорганічного і органіфікованого йоду від стадії патоморфологічних змін в ТКЧ.

Для вивчення залежності між здатністю залози до органіфікації йоду та патоморфологічними змінами тканини ЩЗ застосовано множинний регресійний аналіз. Всі регресійні моделі вірогідні: значення квадрата коефіцієнта множинної кореляції більше 0,812, тобто навіть найслабша регресійна модель пояснює не менше 87 % розсіювання вмісту йоду щодо даних морфометрії цитологічних та гістологічних препаратів. На підставі проведеного аналізу розроблено рівняння, які дають можливість за показниками морфометрії цитологічних препаратів визначати вміст загального інтратиреоїдного йоду і його складових (неорганічного та органіфікованого) з урахуванням тривалості захворювання.

При виборі об'єму операції враховували кількість та локалізацію вузлів у ЩЗ. У випадку вузла в одній частці перевагу надавали гемітиреоїдектомії, резекцію частки виконували за умови макроскопічно незміненої ПТ ЩЗ. При БВКЗ з локалізацією вузлів в одній частці ЩЗ виконували гемітиреоїдектомію. При двобічному БВКЗ операцією вибору була тиреоїдектомія. Операції проводили за екстрафасціальною методикою. Видалення ЩЗ чи її частки проводили з обов'язковою візуалізацією верхніх гортанних, поворотних нервів та прищитоподібних залоз.

З метою об'єктивізації специфічних ускладнень хірургічного лікування (пошкодження гортанних нервів та післяопераційного гіпопаратиреозу) усім хворим перед оперативним втручанням та в післяопераційному періоді проводили контроль рухомості голосових складок та визначення вмісту кальцію у сироватці крові.

Транзиторні пошкодження поворотних нервів виявлено у 3,76 %, а постійних не було. Транзиторна післяопераційна гіпокальціємія виявлена у 5,0 % випадків, постійна – у 0,63 %. Нагноєння післяопераційної рани зареєстровано в 1 хворій після тиреоїдектомії та у 5 хворих виявлено інфільтрат в ділянці післяопераційної рани. Виписували хворих із стаціонару на 4-5-ту добу післяопераційного періоду. Після операції хворі перебували під наглядом ендокринолога.

Для оцінки адекватності вибору об'єму оперативного втручання у хворих на ВКЗ,

оперованих за період з 2003 по 2006 роки, провели аналіз віддалених результатів хірургічного лікування в залежності від стадій патоморфологічних змін у залозі. Повторно обстежили 106 пацієнтів із 160 оперованих. Серед них 84 хворих, оперованих з приводу однобічного вузлового зоба (I-а підгрупа), та 22 пацієнти з двобічним зобом (II-а підгрупа). Всі хворі після операції з метою ліквідації йододефіциту, згідно наявних у літературі рекомендацій, отримували препарати йоду або постійно вживали йодовану сіль.

Оцінювали кількість рецидивів ВКЗ, функціональні зміни тиреоїдного залишку (рівень ТТГ в плазмі крові) та зміни структури тиреоїдної тканини за даними УЗД.

В обстежених хворих I підгрупи проведені такі оперативні втручання: резекція частки ЩЗ – 18, гемітиреоїдектомія – 65, тиреоїдектомія – 1. Хворим II підгрупи виконана тиреоїдектомія. Рецидив ВКЗ виявлено у 10 (12,0 %) хворих із 83 випадків органозберігаючих операцій. З них три рецидиви (16,6 %) виникли після резекції частки з приводу солітарного вузла в оперованій частці ЩЗ. Сім рецидивів (10,8 %) розвинулися у ТКЧ після гемітиреоїдектомії. Усі випадки рецидивів зоба розвинулися на фоні прогресування патоморфологічних змін у залозі. Крім рецидивів зоба, у 16 хворих (з них у 6 (33 %) після резекції частки та у 10 (15,3 %) після гемітиреоїдектомії) при сонографії виявлені ознаки прогресування патологічного процесу в тиреоїдному залишку.

Віддалені результати оцінювали в залежності від стадій патоморфологічних змін у залозі, встановлених при гістологічному дослідженні післяопераційних препаратів. Проведений аналіз показав, що після гемітиреоїдектомії в ТКЧ з патоморфологічними змінами в стадії компенсації (інтегральний показник сумарної функції f лежить в межах від 0,5 до 1,5) рецидиви не розвинулись і сонографічно ознак прогресування патологічного процесу не виявлено. Рівень ТТГ у цих хворих становив $3,4 \pm 0,2$ Од/л, що свідчить про відсутність функціональної недостатності тиреоїдного залишку. В стадії субкомпенсації патоморфологічних змін у ТКЧ після гемітиреоїдектомії в 2 (12,5 %) випадках (інтегральний показник сумарної функції f - 2,43 та 2,48 відповідно) розвинувся рецидив зоба та в 5 (33,3 %) (інтегральний показник сумарної функції f – в межах від 2,0 до 2,32) виявлено погіршення ехохарактеристик залози. Рівень ТТГ у цих хворих становив $6,5 \pm 0,6$ Од/л. Це свідчить про те, що післяопераційне лікування було неадекватним, а патоморфологічні зміни в залозі прогресували. В стадії декомпенсації патоморфологічних змін в ТКЧ після гемітиреоїдектомії в половині випадків (f – від 2,5 до 2,68) розвинулись рецидиви зоба, а в другій половині (f – від 2,79 до 3,2) були УЗД-ознаки прогресування патологічного процесу. Рівень ТТГ у цих хворих становив $11,7 \pm 2,1$ Од/л.

Окремого аналізу заслуговують рецидиви ВКЗ після резекції частки ЩЗ з приводу солітарного вузла. Вони розвинулись в тканині кукси резектованої частки з патоморфологічними змінами в ПТ, властивими для стадії субкомпенсації (1 хворий- $f = 2,35$) та декомпенсації (2 хворих- $f = 2,67$ та 2,94). Крім того, ще у трьох хворих в куксі оперованої частки виявлені УЗД-

ознаки пролонгації патоморфологічних змін. Рецидивів ВКЗ в ТКЧ після резекційних операцій не виявлено в жодному випадку. Проте у 3 (16,7 %) хворих, у яких патоморфологічні зміни в ТКЧ відповідали стадії субкомпенсації з інтегральним показником сумарної функції f – від 2,0 до 2,3, відмічено зміни УЗД-структури, характерні для пролонгації патологічного процесу. Рівень ТТГ у хворих після операції резекції частки був в межах норми і становив $2,8 \pm 0,3$ мОд/л.

Отже, на підставі проведеного аналізу кількості і частоти післяопераційних рецидивів ВКЗ в тиреоїдному залишку та його функціональної здатності в залежності від стадії патоморфологічного процесу в паренхімі залози слід відмітити, що у віддаленому післяопераційному періоді патоморфологічні зміни в стадії компенсації не прогресують і рецидиви ВКЗ у такій тканині не виникають. Саме у стадії компенсації ми досягли головної мети оперативного втручання – видалити патологічне вогнище, зберегти незмінену тканину ЩЗ та забезпечити післяопераційний еутиреоз.

Найбільш небезпечними для розвитку рецидивів є структурні зміни паренхіми залози в стадії декомпенсації з інтегральним показником сумарної функції більше 2,5. Відсоток рецидивів тут складає 50 %. Виснаження компенсаторних та адаптаційних можливостей органа в поєднанні із незворотними порушеннями стромально-паренхіматозного структурного та функціонального гомеостазу унеможливають виконання у цій стадії органозберігаючих операцій.

З урахуванням проведеного аналізу кількості післяопераційних рецидивів ВКЗ в залежності від патоморфологічних змін у тиреоїдному залишку нами розроблено лікувальну тактику стосовно хворих на ВКЗ, яка стосується вибору об'єму оперативного втручання та післяопераційної реабілітації і лікування, спрямовані на попередження післяопераційних рецидивів зоба. Вона побудована на комплексній оцінці об'єктивних статистично достовірних тестів, основу яких складають патоморфологічні зміни в залозі, визначені за інтегральним показником сумарної функції f , функціональна здатність паренхіми, об'єм тиреоїдного залишку та вік пацієнтів (рис. 3, 4).

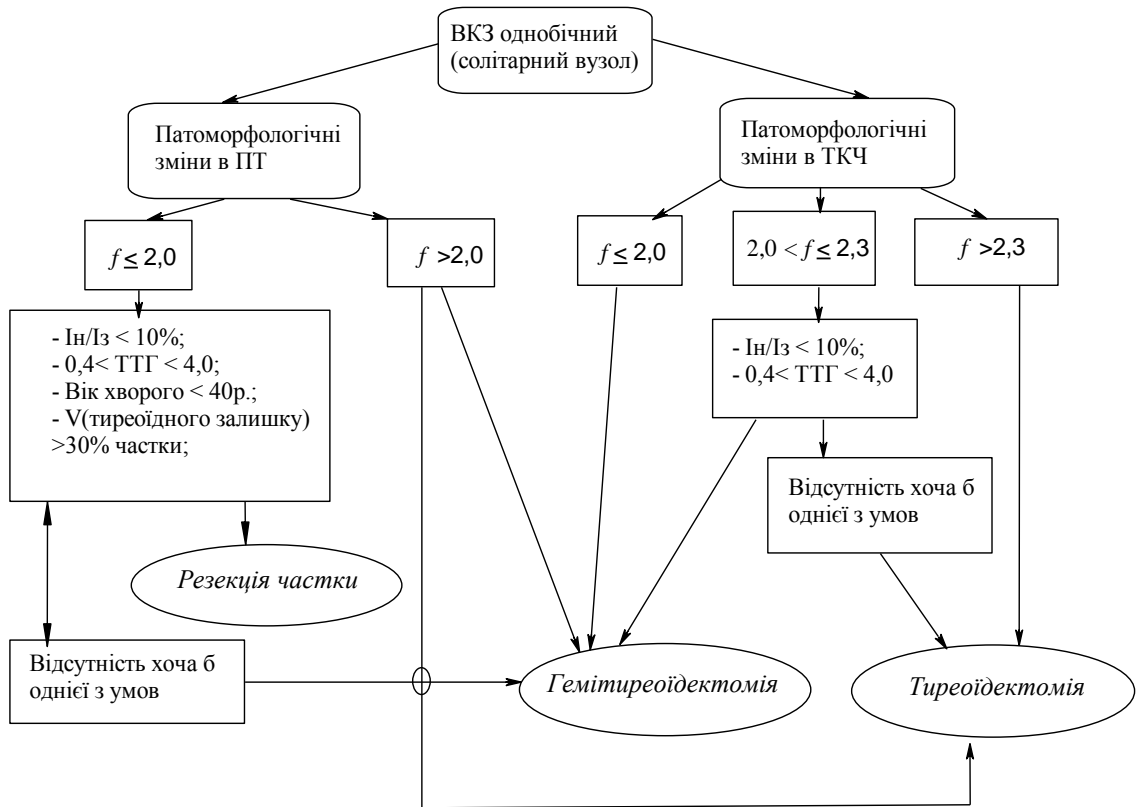


Рис. 3. Алгоритм вибору об'єму операції у хворих на ВКЗ (солітарний вузол) в залежності від важкості йододефіцитних патоморфологічних змін в ПТ та ТКЧ ЩЗ.

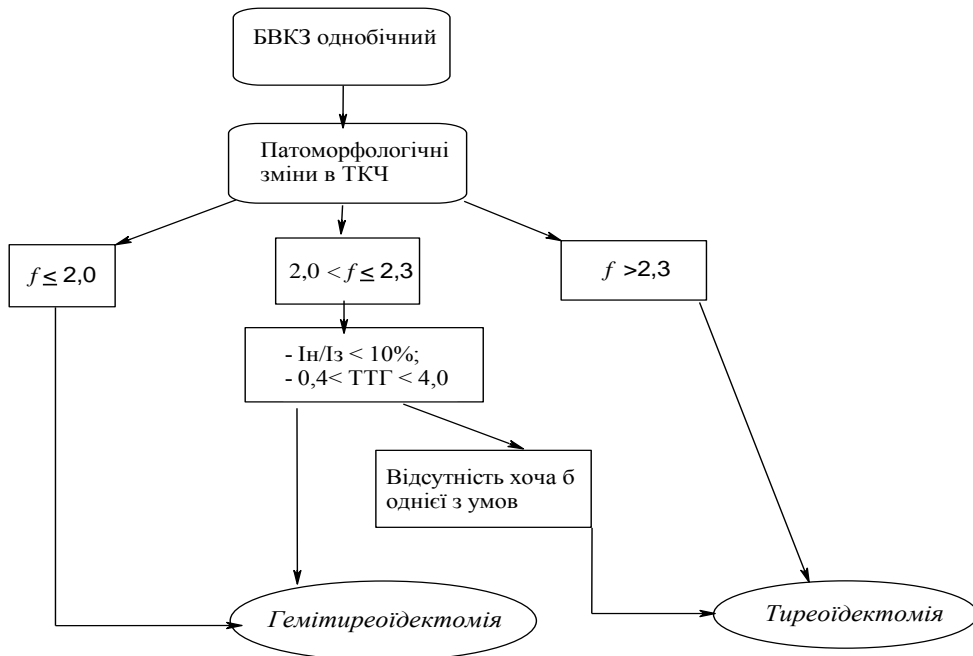


Рис. 4. Алгоритм вибору об'єму операції у хворих на однобічний БВКЗ в залежності від важкості йододефіцитних патоморфологічних змін в ТКЧ ЩЗ.

При двобічному йододефіцитному БВКЗ операцією вибору вважали тиреоїдектомію.

Лікування хворих на ВКЗ на етапі післяопераційної реабілітації залежить від важкості патоморфологічних змін у тиреоїдному залишку та об'єму проведеної операції. Після тиреоїдектомії метою лікування є забезпечення еутиреозу замісною терапією препаратами тиреоїдних гормонів, а після органозберігаючих операцій – відновлення функції тиреоїдного залишку до меж еутиреозу та попередження розвитку рецидивів захворювання.

Розроблена і апробована схема післяопераційного лікування хворих направлена на відновлення функції залози та профілактику післяопераційних рецидивів ВКЗ після органозберігаючих операцій. Проведені дослідження показали, що в стадії компенсації патоморфологічних змін в тиреоїдному залишку адекватним лікуванням є призначення препаратів йоду для ліквідації йододефіциту. В стадії субкомпенсації патоморфологічних змін традиційна терапія препаратами йоду не забезпечує від розвитку рецидивів зоба. Вживання препаратів йоду в цій стадії спричиняє підвищення вмісту в тканині залози частки неорганічного йоду в структурі загального інтратиреоїдного йоду. Відома токсичність підвищених концентрацій неорганічного йоду в тканині залози спричиняє прогресування патоморфологічних змін, усугублення функціональної недостатності залози і розвитку рецидивів зоба. Тому в стадії субкомпенсації (інтегральний показник сумарної функції f – від 1,5 до 2,5) для ліквідації йододефіциту вважаємо за доцільне рекомендувати вживати комплексний препарат з мікроелементів і органічних сполук, в тому числі із вмістом йоду – “Барба-йод”, а для створення функціонального спокою тиреоїдному залишку і можливості відновлення його функціональної здатності – застосовувати замісну терапію левотироксином з досягненням еутиреозу. Обґрунтуванням цієї тактики є повідомлення в літературі про те, що проліферація тиреоцитів залежить, окрім ТТГ, і від факторів росту, які діють пара- і аутокринним шляхом, активність яких збільшується за зниження концентрації йоду в тканині ЩЗ (Е.А. Трошина, 2002). Ці дані підтверджуються нашими результатами досліджень інтратиреоїдного йоду. Таке лікування позитивно впливає на йододефіцитні патоморфологічні зміни паренхіми тиреоїдного залишку, веде до покращення функціональної здатності гормонопродукуючої функції і забезпечення еутиреозу.

Розроблена нами схема післяопераційного лікування апробована на 29 хворих контрольної групи з патоморфологічними змінами в тиреоїдному залишку в стадії субкомпенсації (інтегральний показник сумарної функції f - від 1,7 до 2,3; $M \pm m = 1,84 \pm 0,02$). Через 1 рік після лікування в такому об'ємі інтегральний показник сумарної функції f у цих хворих був у межах від 1,3 до 2,5 ($M \pm m = 1,64 \pm 0,05$). Загалом, інтегральний показник сумарної функції f у хворих контрольної групи достовірно зменшився ($t=3,7$; $p<0,001$), що свідчить про покращення патоморфологічних змін в тиреоїдному залишку.

Аналіз кожного з випадків зміни інтегрального показника сумарної функції показав, що у 12 хворих він зменшився на 0,3-0,5 і його значення відповідало діапазону стадії компенсації

патоморфологічних змін в паренхімі ЩЗ. У 12 хворих він зменшився на 0,1-0,2 і відповідав значенням стадії субкомпенсації, у 3-х пацієнтів він не змінився, а у 2-х – зріс на 0,2 та 0,1. У випадках незадовільних результатів, коли патоморфологічні зміни прогресували, інтегральний показник сумарної функції патоморфологічних змін тиреоїдного залишку на час операції становив 2,3, а показники його складових у цих пацієнтів були граничними між стадією субкомпенсації і декомпенсації. Таким чином, лікування за розробленою схемою виявилось ефективним у 82,8 % випадків.

Отже, розроблені критерії вибору об'єму оперативного втручання, післяопераційного лікування і профілактики рецидивів зоба з урахуванням стадії патоморфологічних змін екстранодулярної тиреоїдної паренхіми є ефективними та дозволяють попередити рецидиви зоба.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове рішення наукового завдання хірургії – підвищити ефективність хірургічного лікування хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб шляхом удосконалення існуючих та розробки нових критеріїв до вибору об'єму оперативного втручання і диференційованої тактики післяопераційного лікування з врахуванням стадійності йододефіцитних патоморфологічних змін і рівня йоду в паренхімі щитоподібної залози.

1. У паранодулярній тканині та в тканині контрлатеральної частки щитоподібної залози хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб із збільшенням тривалості захворювання зменшується висота тиреоцитів і їх ядер, діаметр фолікулів та ядерно-клітинний індекс, відносна кількість тиреоїдного епітелію, колоїду і зростає відносна частка лімфоїдної інфільтрації та стромальних елементів.

2. Аналіз патоморфологічних змін в паранодулярній тканині і в тканині контрлатеральної частки щитоподібної залози дозволив встановити стадії йододефіцитної перебудови паренхіми щитоподібної залози: компенсації, субкомпенсації і декомпенсації.

3. З наростанням йододефіцитних патоморфологічних змін у паренхімі щитоподібної залози поступово зменшується рівень загального та органіфікованого йоду і підвищується вміст неорганічного йоду.

4. Висока позитивна кореляційна залежність між результатами морфометрії цитологічних та гістологічних препаратів тканини щитоподібної залози ($r > 0,72$, $p \leq 0,001$) дозволяє на етапі доопераційної діагностики за даними морфометрії цитологічних препаратів визначати стадію патоморфологічних змін в екстранодулярній тиреоїдній паренхімі.

5. Причинами незадовільних віддалених результатів хірургічного лікування хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб є неадекватний вибір об'єму оперативного втручання та

післяопераційного лікування стосовно стадій патоморфологічних змін в паранодулярній тканині та в тканині контрлатеральної частки щитоподібної залози.

6. Визначальним критерієм вибору об'єму оперативного втручання при йододефіцитному вузловому колоїдному зобі є стадія патоморфологічного процесу в паранодулярній тканині та в тканині контрлатеральної частки щитоподібної залози. Допоміжними критеріями є: об'єм тиреоїдного залишку, показники гормонопродукуючої функції залози, вмісту інтратиреоїдного йоду та вік пацієнтів.

7. Провідними принципами післяопераційного лікування і медикаментозної реабілітації хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб є ліквідація йододефіциту та надмірної тиреотропної стимуляції тиреоїдного залишку. Вони реалізуються шляхом диференційованого призначення препаратів йоду, препаратів йоду та левотироксину з урахуванням стадій патоморфологічних змін у паренхімі щитоподібної залози.

РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО НАУКОВОГО І ПРАКТИЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ ЗДОБУТИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

1. Для визначення стадій патоморфологічних змін у паренхімі щитоподібної залози хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб на етапі доопераційної діагностики доцільно проводити морфометрію цитологічних препаратів, отриманих при тонкогोलковій аспіраційній пункційній біопсії екстранодулярної тиреоїдної тканини.

2. При виборі об'єму оперативного втручання у хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб слід враховувати стадію патоморфологічних змін в екстранодулярній тканині щитоподібної залози, кількість і локалізацію вузлових утворів, об'єм тиреоїдного залишку, показники гормонопродукуючої функції залози, вміст інтратиреоїдного йоду та вік пацієнтів.

3. В призначенні препаратів йоду в післяопераційному періоді доцільно враховувати стадію патоморфологічних змін в тиреоїдному залишку: в стадії компенсації – йодомарин або калію йодид, а в стадії субкомпенсації – “Барба-йод”.

4. Для зменшення тиреотропної стимуляції, створення умов для відновлення функціональної здатності тиреоїдного залишку з патоморфологічними змінами в стадії субкомпенсації доцільним є призначення левотироксину в замісних дозах впродовж року.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Морфологічні трансформації щитоподібної залози та інтратиреоїдний йод – визначальні чинники поопераційних рецидивів вузлового колоїдного зоба / В. О. Шідловський, О.

В. Шідловський, Д. В. Осадчук, М. Я. Стасів // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2009. – Т. 27, № 2 – С. 59–61. (Здобувачу належить ідея дослідження, реферування та аналіз використаних джерел, особисто провів дослідження, статистичну обробку результатів)

2. Екскреція йоду у хворих з патологією щитоподібної залози / В. О. Шідловський, І. М. Дейкало, О. В. Шідловський, Д. В. Осадчук // Буковинський медичний вісник. – 2004. – Т. 8, № 3-4. – С. 236–238. (Здобувачу належить аналіз літературних джерел, клінічні спостереження, участь в обговоренні результатів, формулювання висновків)

3. Йодурія у пацієнтів із патологією щитоподібної залози у регіоні йодного дефіциту / В. О. Шідловський, І. М. Дейкало, О. В. Шідловський, Д. В. Осадчук // Вісник наукових досліджень. – 2005. – № 1. – С. 44–46. (Здобувачу належить участь в обстеженні хворих та обговоренні результатів, формулювання висновків, оформлення роботи)

4. Шідловський В. О. Морфологічні зміни щитоподібної залози та рівень інтратиреоїдного йоду паранодулярної тканини у хворих на вузловий колоїдний зоб / В. О. Шідловський, О. В. Шідловський, Д. В. Осадчук // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2008. – № 1. – С. 127–129. (Здобувачу належить участь у плануванні дослідження та аналізі результатів, в обстеженні хворих, особисто провів дослідження, оформлення роботи)

5. Осадчук Д. В. Патоморфологічні зміни тиреоїдної тканини у хворих на вузловий колоїдний зоб в ендемічному регіоні / Д. В. Осадчук // Вісник наукових досліджень. – 2009. – № 3. – С. 50–53.

6. Осадчук Д. В. Хірургічне лікування і післяопераційна реабілітація хворих на вузловий колоїдний зоб в умовах йодного дефіциту / Д. В. Осадчук, О. В. Шідловський // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 3. – С. 89–93. (Здобувачем проведено планування дослідження, обстеження хворих, аналіз результатів, підготовку статті до друку)

7. Патент на корисну модель 45332 (UA), МПК G 09 B 23/28. Спосіб визначення концентрації йоду в біосубстраті / Шідловський В. О., Столяр О. Б., Осадчук Д. В., Шідловський О. В., Фальфушинська Г. І. – № u 2009 04032 ; заявл. 24.04.2009 ; опубл. 10.11.2009, Бюл. № 21. (Здобувач брав участь в проведенні аналізу літератури, оформленні заявки, здійснив практичну апробацію)

8. Осадчук Д. В. Клініко-морфологічне обґрунтування вибору об'єму оперативного лікування хворих на вузловий колоїдний зоб / Д. В. Осадчук // XII міжнародний конгрес студентів та молодих вчених, 31 березня – 2 квітня 2008 р. : матеріали конгр. – Тернопіль, 2008. – С. 53.

АНОТАЦІЯ

Осадчук Д.В. Морфо-функціональне обґрунтування вибору об'єму оперативних втручань та післяопераційної реабілітації у хворих на вузловий колоїдний зоб. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.03 – хірургія. Державний вищий навчальний заклад „Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського”, МОЗ України, Тернопіль, 2010.

Дисертація присвячена покращенню результатів хірургічного лікування хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб шляхом вибору адекватного об'єму оперативного втручання та післяопераційного лікування з урахуванням стадії патоморфологічних і функціональних змін в паренхімі щитоподібної залози, спрямованих на профілактику рецидивів зоба.

В роботі представлені результати комплексного обстеження і лікування 189 хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб. Основна група – 160 хворих. Контрольна група – 29 хворих. На підставі вивчення патоморфологічних змін у паренхімі залози на фоні йододефіцитного вузлового колоїдного зобу виділено стадії компенсації, субкомпенсації і декомпенсації. Встановлено можливість на доопераційному етапі за результатами цитологічного дослідження визначати стадію патоморфологічних змін в позавузловій паренхімі залози.

З урахуванням стадії патоморфологічних змін в паренхімі щитоподібної залози, рівня інтратиреоїдного йоду розроблено критерії вибору адекватного об'єму оперативного втручання та післяопераційного лікування, спрямованих на профілактику післяопераційних рецидивів вузлового колоїдного зобу.

Ключові слова: йододефіцитний вузловий колоїдний зоб, патоморфологічні зміни тканини щитоподібної залози, інтратиреоїдний йод, хірургічне лікування, об'єм оперативного втручання, післяопераційне лікування, рецидив.

АННОТАЦІЯ

Осадчук Д.В. Морфо-функциональное обоснование выбора объема оперативных вмешательств и послеоперационной реабилитации в больных на узловой коллоидный зоб. – Рукопись.

Диссертация на соискание научной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.03 – хирургия. Государственное высшее учебное учреждение „Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского”, МЗ Украины, Тернополь, 2010.

Диссертация посвящена улучшению результатов хирургического лечения больных на йододефицитный узловой коллоидный зоб на основании изучения морфо-функциональных характеристик паренхимы щитовидной железы в условиях йододефицита, а также разработке критериев выбора лечебной тактики, адекватного объема оперативного вмешательства, послеоперационного лечения и профилактики рецидивов зоба. Проанализированы результаты

обследования и хирургического лечения 189 больных на йододефицитный узловый коллоидный зоб. На основе анализа структурных изменений паренхимы железы по результатам морфометрии гистологических и цитологических препаратов, изучения фракций интратиреоидного йода выделены стадии патоморфологических изменений ткани щитовидной железы при йододефицитном узловом коллоидном зобе.

Между результатами морфометрии цитологических и гистологических препаратов существует высокая положительная корреляция ($r > 0,72$, $p < 0,001$), что позволяет на этапе предоперационного обследования по данным морфометрии цитологических препаратов, полученных с помощью тонкоигольной аспирационной пункционной биопсии, определить стадию патоморфологических изменений в паренхиме щитовидной железы. В стадии компенсации активируются адаптивно-компенсаторные системы в железе. В стадии субкомпенсации патоморфологические изменения углубляются, что проявляется уменьшением относительного количества тиреоидного эпителия и коллоида и увеличением относительного количества стромальных элементов, лимфоидной инфильтрации и части неорганического йода в структуре общего интратиреоидного йода. Стадия декомпенсации отображает полное истощение адаптивно-компенсаторных механизмов с признаками необратимых патологических изменений в ткани щитовидной железы.

Предложен и апробирован алгоритм выбора объема оперативных вмешательств при йододефицитном узловом коллоидном зобе в зависимости от количества и локализации узлов в щитовидной железе, стадии патоморфологических изменений экстранодулярной тиреоидной паренхимы, функциональной способности железы и продолжительности заболевания. Алгоритм позволяет оптимизировать результаты хирургического лечения больных путем уменьшения количества рецидивов зоба в тиреоидном остатке. В случаях, когда патоморфологические изменения в ткани железы соответствуют стадии компенсации или субкомпенсации с интегральным показателем суммарной функции до 2,0, гормонопродуцирующая и йодорганифицирующая функции железы не изменены, возраст пациентов более 40 лет, а тиреоидный остаток после удаления узла составляет не менее 30 % объема доли, считаем целесообразным выполнять операцию в объеме резекции щитовидной железы. При отсутствии хотя бы одного из вышеупомянутых условий минимальным объемом операции считаем гемитиреоидэктомию. Тиреоидэктомию выполняем в случаях, когда йододефицитные патоморфологические изменения в ткани контрлатеральной доли по интегральному показателю суммарной функции превышают 2,3 или в случаях, когда он в пределах 2,0-2,3, но часть неорганического йода в структуре общего интратиреоидного йода в ткани контрлатеральной доли составляет больше 10 % и/или сниженная гормонопродуцирующая функция железы.

Схема послеоперационного лечения больных после органосохраняющих операций

направлена на обеспечение эутиреоза и предупреждение развития послеоперационных рецидивов узлового коллоидного зоба. Она реализуется путем восстановления нарушений паренхиматозно-стромального синергизма и улучшения функциональной способности тиреоидного остатка. В стадии компенсации патоморфологических изменений в тиреоидном остатке в послеоперационном периоде адекватным есть ликвидация йододефицита приемом препаратов йодида калия для обеспечения эутиреоза. В стадии субкомпенсации эффективным есть применение "Барба-Йода" и заместительной терапии препаратами левотироксина в течение года (эффективность 82,8 %).

Ключевые слова: йододефицитный узловой коллоидный зоб, патоморфологические изменения ткани щитовидной железы, интратиреоидный йод, хирургическое лечение, объем оперативного вмешательства, послеоперационное лечение, рецидив.

SUMMARY

Osadchuk D.V. Morpho-functional validation of choice of surgical interventions volume and postoperative rehabilitation of patients with nodular colloidal goiter. – Manuscript.

The thesis for obtaining the academic degree of Candidate of Medical Sciences in specialty 14.01.03 – Surgery. State Higher Educational Establishment “I.Y. Horbachevsky Ternopil’ State Medical University”, Ministry of Public Health, Ternopil, 2010.

The thesis is devoted to improvement of issues of patients with iodine deficiency nodular colloidal goiter surgical treatment by choosing an adequate volume of surgical interventions and postoperative treatment in agreement with the stage of pathomorphological and functional changes in the parenchyma of thyroid gland for prevention of goiter recurrences.

Our results have been reflected complex care and treatment of 189 patients with iodine deficiency nodular colloidal goiter. The main group – 160 patients. Control group – 29 patients. The main problem which decided during the study was to determine the stage of iodine pathomorphological changes in the gland parenchyma against nodular colloidal goiter. The stages of compensation, subcompensation and decompensation were defined. The possibility to determine the stage of pathomorphological changes in the outside nodal parenchyma by right of the results of cytological studies was adjusted.

The criteria of adequate surgical interventions volume and postoperative care were selected with take into account of stage of pathomorphological changes in the thyroid gland parenchyma and intrathyroid iodine level for prevention of postoperative recurrence of nodular colloidal goiter.

Key words: iodine deficiency nodular colloidal goiter, pathomorphological changes of thyroid gland, intrathyroid iodine, surgical treatment, surgical interventions volume, postoperative rehabilitation, recurrence.