

УДК 616.441-006.5-089.87]-02:616-036.21

© В. О. ШІДЛОВСЬКИЙ, І. М. ДЕЯКАЛО, О. В. ШІДЛОВСЬКИЙ

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

Хірургія зоба в ендемічному регіоні

V. O. SHIDLOVSKYI, I. M. DEYKALO, O. V. SHIDLOVSKYI

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

SURGERY OF GOITER IN ENDEMIC REGION

Проведено оцінку віддалених результатів хірургічного лікування 1086 хворих на вузловий колоїдний зоб та 369 хворих на дифузний токсичний зоб. Проаналізовано причини високої частоти рецидивів вузлового колоїдного зоба після резекційних операцій, яка складає 55,4 % при однобічному зобі і 40,8 % – при двобічному зобі. Запропоновано морфологічний підхід до вибору об'єму операції при однобічному і двобічному вузловому колоїдному зобі. У віддалених результатах хірургічного лікування дифузного токсичного зоба вагоме значення має тиреотоксична ентеропатія, яка має місце у 58 % випадків. Розроблено патогенетичну концепцію тиреотоксичної ентеропатії і методи її лікування на етапах передопераційної підготовки та післяопераційної реабілітації. Проведено клінічну оцінку застосування розробленого способу і пристрою для ідентифікації нервів гортані серед тканин операційної рани. Вони мають абсолютну ефективність у візуалізації нервів гортані, профілактиці їх травмування і парезів гортані.

The estimation of the late results of 1086 patients' surgical treatment with nodular colloid goiter and 369 patients with diffuse toxic goiter was conducted. There were analyzed the reasons for high recurrence rate of nodular colloid goiter after resection operations, which is 55.4 % at unilateral goiter and 40.8 % for bilateral goiter. There is proposed the morphological approach to re-forest the volume of transactions with unilateral and bilateral hub colloid goiter. In the late results of surgical treatment of diffuse toxic goiter main value has toxic enteropathy that occurs in 58 % of cases. There was designed the pathogenetic concept of toxic enteropathy and methods of treatment on the stage of preoperative preparation and postoperative rehabilitation. There was conducted the clinical evaluation of applying the proposed method and device for identifying laryngeal nerve tissue within the wound. They have absolute performance visualization of nerves in the larynx, preventing injury and paresis of the larynx.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Тернопільська область є регіоном йодної недостатності середньої тяжкості, що спричиняє високий рівень йододефіцитних захворювань, в тому числі і зоба. За даними Інституту ендокринології та обміну речовин імені В. П. Комісаренка, в нашій області високою є захворюваність на вузловий колоїдний зоб (ВКЗ), дифузний токсичний (ДТЗ), а у людей похилого і старечого віку – на вузловий токсичний зоб (функціональну автономію). Висока захворюваність на зоб створює медичні й соціальні проблеми для населення області.

Клініка загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією впродовж багатьох десятиріч розробляє проблеми хірургічного лікування

зоба в Тернопільській області. Біля її витоків стояли відомі вчені – хірурги проф. П. О. Огій, проф. О. Н. Люлька. З 1990 року кафедра розширила дослідження в царині зоба, розробила і впровадила нові технології та підходи до лікування ВКЗ, ДТЗ, методи підвищення безпечності та поліпшення наслідків оперативних втручань.

Мета роботи: проаналізувати ефективність і наслідки лікування вузлового колоїдного та дифузного токсичного зоба з урахуванням застосувань розробок кафедри.

Матеріали і методи. За період з 1990 до 2011 року в клініці прооперовано 1958 хворих на зоб (табл. 1).

Таблиця 1. Розподіл оперованих хворих за клінічними формами зоба

Клінічні форми зоба	Періоди дослідження (рр.)		Всього
	1990–2001	2002–2011	
ДТЗ	194 (20,3 %)	175 (17,5 %)	369 (18,9 %)
ВКЗ	579 (60,5 %)	507 (50,9 %)	1086 (55,5 %)
ВТЗ	92 (9,6 %)	163 (16,4 %)	255 (13,0 %)
Рак	29 (3,0 %)	79 (7,9 %)	108 (5,5 %)
Інші форми зоба, в тому числі аденоми	67 (6,6 %)	73 (7,3 %)	140 (7,1 %)
Всього	961	997	1958

Аналіз результатів лікування ДТЗ та ВКЗ проводили з урахуванням двох періодів досліджень: перший – з 1990 до 2001 і другий – з 2002 до 2011 року. В першому періоді вивчали наслідки впливу ДТЗ на травну функцію тонкої кишки та віддалені результати лікування ВКЗ. У другому періоді основні дослідження проводили в кількох напрямках: вивчення йододефіцитних морфологічних змін та вмісту інтратиреоїдного йоду в щитоподібній залозі (ЩЗ) хворих на ВКЗ; обґрунтування вибору об'єму операції при ВКЗ; розробка засобів і методів безпечного виконання операцій на ЩЗ із метою профілактики парезів гортані (ПГ) та післяопераційного гіпопаратиреозу (ПОГПТ).

В обстеженні хворих використовували морфологічні дослідження пунктів залози і нативних операційних препаратів, гормональні (визначення в крові рівнів ТТГ, T_4 , T_3 , кальцитоніну). Проводили ультразвукове сканування ЩЗ, визначення загального, органіфікованого та неорганіфікованого йоду, ідентифікацію нервів гортані серед тканин операційної рани. Травну функцію тонкої кишки оцінювали за показниками порожнинного (ПТ) і мембранного травлення (МТ). При статистичній обробці даних використовували середню величину показників, середнє квадратичне відхилення та його похибку. У визначенні достовірності змін використовували t-тест Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення.

Проведені дослідження показали, що ВКЗ в йододефіцитному регіоні є переважаючим захворюванням, з приводу якого виконуються оперативні втручання. У різні періоди дослідження частка операцій з приводу ВКЗ становила від 50,9 до 60,5 %. Показаннями до операції при ВКЗ вважали наявність вузла чи вузлів із компресійним синдромом чи косметичною вадою. В період з 1990 до 2001 року об'єм операції відповідав принципу максимального збереження незаміщеної вузлом паренхіми залози з метою попередження ймовірного післяопераційного гіпотиреозу (ПОГТ). За цей час прооперовано 579 хворих. Однобічний вузловий зоб мали 452 (78,1 %) хворих і двобічний – 127 (21,9 %). Резекційні операції виконані у 522 (90,2 %) і ТЕ – у 57 (9,8 %) хворих. Ранні ускладнення спостерігали у 46 випадках. У разі операцій із приводу двобічного вузлового зоба частота транзиторних і постійних ПГ та післяопераційного гіпопаратиреозу (ПОГПТ) більша порівняно з такими при однобічних оперативних втручаннях (табл. 2).

Віддалені результати хірургічного лікування ВКЗ через 10–19 років після операції вивчили у 285 (63,0 %) хворих, оперованих із приводу однобічного зоба на одній частці залози, та у 71 (55,9 %) хворого, оперованого на обох частках залози з приводу двобічного зоба (табл. 3, 4). Вивчали

Таблиця 2. Ранні ускладнення операцій із приводу вузлового колоїдного зоба

Ускладнення	Вид порушення	
	транзиторні розлади	постійна форма
Парез гортані	37 (6,4 %)	3 (0,5 %)
з них: однобічний зоб	27 (6,0 %)	2 (0,4 %)
двобічний зоб	10 (7,8 %)	1 (0,8 %)
Гіпопаратиреоз	9 (1,6 %)	1 (0,2 %)
з них: однобічний зоб	2 (0,4 %)	-
двобічний зоб	7 (5,5 %)	1 (0,8 %)

Таблиця 3. Віддалені результати хірургічного лікування однобічного зоба

Об'єм операції	Кількість обстежених	Результати обстеження	
		рецидив зоба	гіпотиреоз
Енуклеація вузла, n=59	28 (47,5 %)	17 (60,7 %)	2 (7,1 %)
Резекція частки, n=286	193 (67,5 %)	112 (58,0 %)	22 (11,4 %)
Гемітиреоїдектомія, n=107	64 (59,8 %)	29 (45,3 %)	12 (18,8 %)
Всього	285 (63,0 %)	158 (55,4 %)	37 (13,0 %)

Таблиця 4. Віддалені результати хірургічного лікування двобічного зоба

Об'єм операції	Кількість обстежених	Результати обстеження	
		рецидив зоба	гіпотиреоз
Енуклеація вузлів, n=12	9 (75,0 %)	5 (55,5 %)	2 (22,2 %)
Резекція залози, n=39	27 (69,2 %)	16 (59,3 %)	9 (33,3 %)
Гемітиреоїдектомія + резекція частки, n=19	12 (63,2 %)	7 (58,3 %)	5 (41,7 %)
Тиреоїдектомія, n=57	23 (40,4 %)	1 (4,3 %)	8 (34,8 %)
Всього	n=71	29 (40,8 %)	24 (33,8 %)

кількість рецидивів зоба (РЗ) та ПОГТ (медикаментозно не компенсованого) залежно від об'єму виконаної операції.

Частка РЗ складає 40,8 % після операцій із приводу двобічного зоба і 55,4 % – однобічного зоба. Високою також є частота ПОГТ. Стосовно ПОГТ вважаємо за доцільне наголосити на такому: гіпотиреоз після операцій із приводу однобічного зоба мали 78 (27,4 %) хворих, і в 41 із них він був компенсований вживанням препаратів левотироксину, а у 37 не компенсованим від недостатньої дози замісної терапії або ж від неотримання такого лікування, що і відмічено в таблиці. Це ж стосується пацієнтів після операцій із приводу двобічного зоба, відповідно, 32 (45,1 %) і 24 (33,8 %). Отже, намагання уникнути ПОГТ максимальним збереженням паренхіми залози є марними і необґрунтованими, бо високою є його частота в оперованих хворих, а в залишеній тканині залози майже в половині випадків розвиваються РЗ.

Таким чином, аналіз віддалених результатів хірургічного лікування ВКЗ свідчить про високу частоту РЗ. За даними літератури, серед причин рецидивів ВКЗ виділяють величину тиреоїдного залишку (чим він більший, тим більша частота рецидивів), відсутність замісної або супресивної терапії тиреоїдними гормонами [1, 2]. У зв'язку з цим при ВКЗ актуальним є вибір об'єму оперативного втручання та післяопераційного реабілітаційного лікування, які забезпечували б низький рівень РЗ. До вирішення цих питань ми підійшли з позиції оцінки морфологічних і функціональних змін у паранодулярній тканині хворих на ВКЗ та при однобічному зобі – в тканині неураженої вузлом частки, тобто в тканині ймовірного післяопераційного тиреоїдного залишку. Проведені морфометричні та гістологічні дослідження цих ділянок показали, що йодний дефіцит викликає в ЩЗ зменшення відносної кількості тиреоїдного епітелію, розмірів тиреоцитів і їх ядер, діаметра фолікулів і ядерно-клітинного індексу та збільшення відносної частки лімфоїдної інфільтрації, стромальних елементів. У перебігу цих патоморфологічних процесів чітко прослідковується стадійність, що дало нам підстави виділити стадії компенсації, субкомпенсації та декомпенсації [3]. Нами встановлено, що одночасно і паралельно з морфологічними змінами розвивається функціональна недостатність тиреоїдного епітелію, яка проявляється зниженням здатності залози органіфікувати йод [4]. У результаті цих змін у паренхімі залози зменшується кількість загального та органіфікованого йоду і зростає вміст неорганічного йоду, знижується кількість синтезованих гормонів. Це спричиняє

надмірну тиреотропну стимуляцію тиреоїдного залишку, яка є провідною патогенетичною ланкою розвитку рецидивів ВКЗ.

Предметом наукових досліджень було також вивчення можливостей медикаментозного впливу на морфологічні і функціональні зміни тиреоїдного епітелію. Нами встановлено, що в стадії компенсації і частково субкомпенсації є можливість медикаментозного відновлення структури і функції тиреоїдного залишку. Для її реалізації розроблений, апробований та впроваджений у практику комплекс медикаментозного лікування в післяопераційному періоді, спрямований на відновлення функціональної здатності тиреоїдного залишку [5]. Це дозволяє без ризику розвитку РЗ виконувати при ВКЗ резекційні операції.

За результатами проведених наукових пошуків нами розроблені алгоритми вибору об'єму оперативних втручання і післяопераційної реабілітації при однобічному та двобічному ВКЗ, які впроваджені в клінічну практику з 2007 року [6]. Наступним етапом досліджень буде аналіз віддалених результатів цих впроваджень.

Дифузний токсичний зоб серед пацієнтів, оперованих із приводу зоба, становить у різні періоди дослідження від 20,3 до 17,5 %. У 58,0 % хворих на ДТЗ нами виявлено розлади травної функції тонкої кишки, які в літературі визначаються як тиреотоксичний ентеральний синдром (ТЕС), або ж тиреотоксична ентеропатія (ТЕП). Клінічні дослідження показали, що ознаки ТЕП часто переважають над класичною симптоматикою токсичного зоба і у 23,0 % випадків були причиною помилок у діагностиці ДТЗ [7]. Тяжкість тиреотоксикозу (ТТ) істотно впливає на травну функцію тонкої кишки. У разі легкого ТТ травлення в тонкій кишці прискорене внаслідок підвищеної активності амілолітичних та ліполітичних ферментів ПТ і МТ. При цьому має місце гіпертрофія ворсинчастого епітелію слизової оболонки тонкої кишки. З наростанням тяжкості ТТ гідроліз вуглеводів і жирів зменшується внаслідок прогресивного зниження активності ферментів ПТ і МТ. Одночасно пропорційно знижується сорбційна здатність слизової оболонки тонкої кишки: спочатку зменшуються, а згодом повністю втрачаються функціональні резерви всмоктування, а їх стимуляція спричиняє зворотний ефект [8, 9]. Морфологічно має місце деструкція мікрроворсинок апікальної поверхні епітеліоцитів, руйнування органел цитоплазми, набряк міжклітинної речовини, скупчення плазмоцитів, розширення гранулярної ендоплазматичної сітки, зменшення кількості і глибини крипт. Наслідком цих морфологічних змін є різке зниження МТ (при-

стінькового) і компенсаторне зростання ролі ПТ. Істотно змінюються місцеві імунні реакції – порушується співвідношення між плазмоцитами, що синтезують імуноглобуліни основних класів, знижується рівень секреторного імуноглобуліну А. Зростає рівень ендогенної інтоксикації, яка відіграє важливу роль у патогенезі ДТЗ [10].

Для поліпшення процесів МТ і ПТ та всмоктування в тонкій кишці, зменшення рівня ендогенної інтоксикації за умов ДТЗ нами розроблена і запроваджена схема медикаментозної корекції травної функції тонкої кишки із застосуванням ферментів підшлункової залози, індукторів синтезу ентероцитарних ферментів, вітамінних комплексів та ентеросорбентів для створення у просвіті кишки додаткових локусів травлення і гідролізу [11]. Таке лікування проводили в процесі передопераційної підготовки та післяопераційної реабілітації хворих. Тривалість і об'єм його залежали від тяжкості ТТ, морфологічної перебудови слизової оболонки тонкої кишки, порушень МТ і ПТ та всмоктування жирів і вуглеводів. Впровадження методики лікування порушень травлення в тонкій кишці дозволило скоротити тривалість передопераційної підготовки до досягнення еутиреозу в середньому на 6 днів і знизити загальну дозу тиреостатичних препаратів на 23,0 %.

Після операції хворим із ТЕС курси лікування призначали на термін 2–3 місяці, а у разі необхідності та у випадках тяжкого ТТ – і повторні курси розробленого комплексу медикаментозного лікування для відновлення травної функції тонкої кишки. Через рік після операції у результаті такого лікування у хворих на ДТЗ середньої тяжкості травна функція тонкої кишки відновлюється повністю, а у випадках тиреотоксикозу тяжкого ступеня в однієї третини хворих повного відновлення травлення не настало переважно за рахунок МТ [12]. Отже, ТЕП є частим і серйозним, поряд з офтальмо- і кардіопатією, ускладненням ДТЗ. Тяжкий і довготривалий клінічний перебіг ДТЗ викликає значні розла-

ди травної функції тонкої кишки, які у віддаленому післяопераційному періоді відновлюються лише частково [10, 12].

Показаннями до операції при ДТЗ вважали часті рецидиви захворювання на фоні адекватного і повноцінного лікування, тяжкий клінічний перебіг, наявність ускладнень (офтальмопатія, тиреотоксичне серце в гіпер- і нормокінетичній стадіях, тиреотоксична ентеропатія). Технологія виконання операції була класичною за О. В. Ніколаєвим зі збереженням паратрахеально 2–4 г паренхіми залози. Післяопераційний гіпотиреоз, як і рецидив ДТЗ, вважали ускладненнями хірургічного лікування. Зі 194 хворих, оперованих з приводу ДТЗ, в терміни від 10 до 15 років після операції обстежили 153 (78,8 %) хворих, в тому числі 62 (40,5 %) пацієнти, які до операції мали ТЕП. Рецидив ТТ виявлений у 27 (17,6 %) хворих. Двадцять з них повторно оперовані, а 15 отримували тиреостатичну терапію. При рецидиві ТТ мав місце рецидив ТЕП. Таких хворих було 8, і всі вони оперовані повторно.

Операції з приводу рецидиву ДТЗ є складними у виконанні і небезпечними відносно ПГ та ПОГПТ. Після первинних операцій ПГ мав місце у 12 (6,2 %) випадках, в тому числі 2 (1 %) постійних (однобічних) і 10 (5,2 %) – транзиторних, а ПОГПТ – у 5 (2,6 %), з них 1 постійний середнього ступеня тяжкості та 4 – транзиторних. Після повторних операцій ПГ діагностовано у 3 (25,0 %) хворих, з них 2 (16,6 %) постійних однобічних і 1 (8,4 %) – транзиторний, а ПОГПТ виявлено у 4 (33,0 %) – 2 (16,5 %) постійних і 2 (16,5 %) транзиторних (табл. 5).

Аналіз причин рецидиву ДТЗ та післяопераційного гіпотиреозу (ПОГТ) показав, що рецидив ДТЗ розвивався після операції резекції залози з приводу ДТЗ і тяжкого ТТ при незначно збільшеній залозі (I–II ст.). В цих випадках залишена тиреоїдна тканина в об'ємі 2–4 см³ становить 12–16 % об'єму залози. Такий за об'ємом тиреоїдний залишок і є основною причиною рецидиву ДТЗ. Не можна нех-

Таблиця 5. Результати хірургічного лікування хворих на ДТЗ

Результати	Періоди дослідження (рр.)	
	1990–2001 (n=194)	2002–2011 (n=175)
Рецидив ДТЗ	27 (13,9 %)	-
Гіпотиреоз	39 (20,1 %)	-
Парези гортані	15 (7,7 %)	7 (4,0 %) (p<0,01)
з них: постійний	4 (2,0 %) (в тому числі 2 після повторної операції)	1 (0,6 %) (p<0,05)
транзиторний	11 (5,7 %) (в тому числі 1 після повторної операції)	6 (3,4 %) (p<0,01)
Гіпопаратиреоз	9 (4,6 %)	11 (6,3 %) (p<0,05)
з них: постійний	3 (1,5 %) (в тому числі 2 після повторної операції)	1 (0,6 %) (p<0,05)
транзиторний	6 (3,1 %) (в тому числі 2 після повторної операції)	10 (5,7 %) (p<0,01)

Примітка. р – порівняно з періодом досліджень 1990–2001 рр.

тувати значенням і інших факторів, які прямо чи опосередковано впливають на розвиток рецидиву ДТЗ, зокрема активністю автоімунних процесів у залозі, рівнем тиреоїдстимулюючих антитіл, рівнем стимулюючих антитіл до рецепторів ТТГ.

Післяопераційний гіпотиреоз виявлений у 39 (25,5 %) пацієнтів, оперованих із приводу ДТЗ переважно з IV–V ступенем збільшення залози. Причини його розвитку вбачаємо в тому, що залишені в таких випадках 2–4 г тканини залози становлять близько 4–6 % її вихідного об'єму і є недостатніми для забезпечення еутиреозу. Для компенсації ПОГТ пацієнти отримували замісну терапію тиреоїдином, тиреокомбом, тироксином. Краща компенсація гіпотиреозу мала місце при вживанні препаратів левотироксину.

Висока частота рецидивів ДТЗ та ПОГТ свідчить про те, що в хірургічному лікуванні ДТЗ залишається багато не вирішених питань. Головним є питання вибору об'єму тиреоїдного залишку. Вважаємо, що рекомендація залишати паратрахеально по 2–4 г тиреоїдної паренхіми є хибною і патогенетично не обґрунтованою.

На сьогодні патогенез ДТЗ розглядається як автоімунний процес. При наявності показань до хірургічного лікування єдино правильним і патогенетично обґрунтованим об'ємом операції є тиреоїдектомія (ТЕ), тобто ліквідація органа-мішені автоімунного процесу і продуцента надмірної кількості тиреоїдних гормонів [9].

Зважаючи на ці нові дані про патогенез ДТЗ, ми з 2002 року перейшли на виконання операції ТЕ. Операцію виконували за екстрафасціальною методикою з візуалізацією гортанних нервів та прищитоподібних залоз. До 2011 року за такою методикою оперовано 175 пацієнтів. Розлади травної функції тонкої кишки мали місце у 79 хворих, з них у 47 легкого, у 24 – середньої тяжкості і у 8 тяжкого ступеня. Лікування ТЕП проводили до і після операції за розробленою схемою. Післяопераційних ПГ спостерігали 7 (4,0 %), з них 1 (0,5 %) – односторонній постійний і 6 (3,5 %) – транзиторних. Пошкоджень зовнішньої гілки верхнього гортанного нерва не було зафіксовано. ПОГПТ виявлений у 11 (6,3 %) випадках. Один із них постійний середнього ступеня тяжкості. У 10 хворих ПОГПТ мав транзиторний характер і при медикаментозному лікуванні обмін кальцію нормалізувався через 3–5 тижнів (табл. 5). Із 4–5-го дня післяопераційного періоду хворим призначали препарати левотироксину в дозі 1,6 мкг/кг маси, а через два місяці за показниками ТТГ проводили корекцію дози замісної терапії. В подальшому контроль дози левотироксину проводили через кожні півроку. У

пацієнтів без ТЕП розрахункова доза цих препаратів була достатньою для досягнення еутиреозу. Хворим із ТЕП при контрольних обстеженнях дозу препаратів левотироксину для досягнення еутиреозу збільшували до 1,8–1,9 мкг/кг. Збільшення дози було пропорційним тяжкості ТЕП.

Порівняльна оцінка безпосередніх і віддалених результатів двох технологій хірургічного лікування ДТЗ показала переваги операції ТЕ за субфасціальною методикою (табл. 5). Після ТЕ відсутні рецидиви ДТЗ і повторні операції, а адекватна замісна терапія виключає ймовірність ПОГТ, достовірно менша кількість випадків ПГ. Слід відмітити більшу кількість ПОГПТ за рахунок транзиторної форми. На нашу думку, це зумовлено не технологією, а технікою виконання операції, і спостерігались вони в основному в період відпрацювання методики екстрафасціальної ТЕ.

Важливою проблемою хірургії зоба є висока частота ПГ і розладів фонації внаслідок травм нервів гортані та ПОГПТ. Соціальне, юридичне і медичне значення цих ускладнень різко зростає у зв'язку з введенням страхової медицини. Відомі на сьогодні методи профілактики травм нервів гортані мало ефективні. Існуючі методики інтраопераційної візуалізації нервів гортані фактично не є такими. Вони лише дозволяють відповісти на питання – нерв при операції пошкоджений чи ні. В основі цих методів не закладений принцип віднаходження в тканинах операційної рани нервів гортані.

З 2007 року нами вивчались частота і причини травм верхніх гортанних нервів та можливості їх попередження [13]. Результати цих досліджень стали важливою практичною і науковою базою для розпрацювання методу ідентифікації нервів гортані серед тканин операційної рани. Нами розроблені спосіб і пристрій, які дозволяють з абсолютною точністю ідентифікувати в операційній рані нервову тканину, зокрема гортанні нерви. Спосіб базується на вибірковій здатності нервової тканини відповідати на подразнення змінним електричним струмом певної частоти. В основу методу покладена реєстрація змін звукових коливань, які виникають при проходженні повітря через голосову щілину, при зміні натягу і положення голосових зв'язок на електричну стимуляцію гортанних нервів [14, 15]. Амплітуда і частота цих звукових коливань та їх зміни залежать від відстані стимулюючого електрода до нерва: при наближенні до нерва вони зростають, досягаючи максимуму при стимуляції нерва, а при віддаленні – зменшуються. Це дозволяє проводити прицільний пошук нервів гортані в тканинах операційної рани і попереджувати їх травми, а отже, і парези гортані. Метод апробований при операціях

на ЩЗ у 53 хворих. Проведена 91 ідентифікація верхніх гортанних і поворотних нервів на стороні операції. В жодному випадку не було від'ємного результату і ПГ. Візуалізація серед тканин операційної рани поворотних нервів значно полегшує віднаходження верхніх прищитоподібних залоз, які розміщуються над нервом у місці входу його в гортань. Збереження саме цих прищитоподібних залоз дозволяє уникнути розвитку ПОГПТ або ж зменшити тяжкість його клінічних проявів.

Висновки. 1. У Тернопільській області найбільш частими захворюваннями щитоподібної залози є вузловий колоїдний зоб і дифузний токсичний зоб.

2. В обґрунтуванні об'єму операції при вузловому колоїдному зобі слід враховувати патоморфо-

логічні і функціональні зміни в передбачуваному післяопераційному тиреоїдному залишку.

3. Клінічний перебіг дифузного токсичного зоба у 58 % випадках ускладнюється тиреотоксичною ентеропатією, яка для поліпшення результатів його хірургічного лікування потребує медикаментозної корекції на етапі передопераційної підготовки і післяопераційної реабілітації.

4. Патогенетично і клінічно обґрунтованою операцією при дифузному токсичному зобі є тиреоїдектомія.

5. Розроблені спосіб і пристрій для ідентифікації нервів гортані серед тканин операційної рани є абсолютно ефективними у попередженні післяопераційних парезів гортані і післяопераційного гіпопаратиреозу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Predictive factors for recurrence after thyroid lobectomy for unilateral non-toxic goiter in an endemic area: results of a multivariate analysis / R. Bellantone, C. P. Lombardi, M. Boscherini [et al.] // *Surgery*. – 2004. – Vol. 136(6). – P. 1247–1251.
- Воскобойников В. В. Отдаленные результаты хирургического лечения больных многоузловым зобом / В. В. Воскобойников, Н. С. Кузнецов, В. Э. Ванушко // *Современные аспекты хирургической эндокринологии : материалы девятого (одиннадцатого) Российского симпозиума по хирургической эндокринологии (Челябинск, 27–29 сентября 2000)*. – Челябинск, 2000. – С. 90–94.
- Морфологічні зміни тканини щитоподібної залози у хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб / М. С. Гнатюк, О. В. Шідловський, Д. В. Осадчук, В. О. Шідловський // *Шпитальна хірургія*. – 2010. – № 2. – С. 34–40.
- Морфологічні трансформації щитоподібної залози та інтрагортанний 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.
- 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.
- Критерії вибору об'єму операції при вузловому колоїдному йододефіцитному зобі / В. О. Шідловський, О. В. Шідловський, Д. В. Осадчук, І. М. Павловський // *Український журнал хірургії*. – 2011. – №1 (10). – С. 30–37.
- Ентеральний синдром у клінічному перебігу дифузного токсичного зоба / В. О. Шідловський, І. М. Дейкало, Г. І. П'ятикоп [та ін.] // *Лікарська справа*. – 1999. – № 5. – С. 92–94.
- Клініко-лабораторна діагностика ентерального синдрому у хворих на дифузний токсичний зоб : методичні рекомендації / В. О. Шідловський, І. М. Дейкало, І. І. Чонка, Г. І. П'ятикоп. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. – 10 с.
- Тиреотоксична ентеропатія, механізми розвитку / В. О. Шідловський, І. М. Дейкало, І. І. Чонка, Г. І. П'ятикоп // *Вісник наукових досліджень*. – 2002. – № 4. – С. 61–64.
- Дейкало І. М. Хірургічне лікування хворих на тиреотоксичний зоб, ускладнений ентеральним синдромом : дис. ... докт. мед. наук 14.01.03 – хірургія / І. М. Дейкало. – Львів, 2003. – 298 с.
- Шідловський В. О. Корекція порушень засвоєння вуглеводів у хворих на дифузний токсичний зоб до операції та в післяопераційному періоді / В. О. Шідловський, М. О. Ляпіс, І. М. Дейкало : матер. ХІ підсумкової конф. “Здобутки клінічної та експериментальної медицини”. – Тернопіль, 1997. – С. 372–376.
- Шідловський В. О. Травна функція тонкої кишки у віддаленому післяопераційному періоді після хірургічного лікування дифузного токсичного зоба, ускладненого ентеральним синдромом / В. О. Шідловський, І. М. Дейкало // *Буковинський медичний вісник*. – 2002. – № 4. – С. 152–154.
- Шідловський В. О. Пошкодження верхнього гортанного нерва та порушення високотональної модуляції голосу в хірургії щитоподібної залози / В. О. Шідловський, О. В. Шідловський, О. Р. Сельський // *Шпитальна хірургія*. – 2008. – № 4. – С. 88–90.
- Спосіб ідентифікації гортанних нервів при операціях на щитоподібній і прищитоподібних залозах / В. О. Шідловський, М. П. Дивак, О. В. Шідловський [та ін.] // *Львівський медичний часопис*. – 2010. – Т. 16, № 4. – С. 112–115.
- Пристрій для ідентифікації гортанного нерва. Патент на корисну модель №66648 / Шідловський В. О., Дивак М. П., Шідловський О. В., Козак О. Л., Розновський Я. Р. Тернопільський національний економічний університет. UA 66648 U МПК (2011.01) A61B 1/267 (2006.01) H04R 19/00.

Отримано 17.02.12