

УДК 616.441-008.64-02.616.441-089.87

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И ОСТРОГО (ХРОНИЧЕСКОГО) ПАНКРЕАТИТА ПОСЛЕ ТИРЕОИДЭКТОМИИ

С.Н. Стяжкина, Е.В. Коровкина, А.Г. Геворкян, Ю.В. Москвина

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия»

Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ижевск

Резюме. Желчнокаменная болезнь (ЖКБ), острый/хронический панкреатит – одни из наиболее распространенных заболеваний в практике врача любой специальности. Причины развития ЖКБ и панкреатита многочисленны (возраст, женский пол, беременность, ожирение и т.д.), но мало кто знает о влиянии гормонов на данные патологии. Одними из условий образования камней в желчевыводящих путях является повышенное содержание жиров в крови. Липотропной активностью обладают адренокортикотропный гормон, соматотропный гормон, тиреотропный гормон, инсулин, тиреоидные гормоны. В частности, дефицит тироксина и трийодтиронина нарушает жировой обмен в организме. Также имеются исследования по влиянию сниженной эвакуаторной функции ЖП на развитие ЖКБ, что, вероятно, является следствием гипотиреоза. Говоря о поджелудочной железе (ПЖ), следует упомянуть, что ее функционирование так же находится под влиянием гормонов. Гипотиреоз может сопровождаться снижением секреции кальцитонина, что в конечном итоге приведет к развитию хронического панкреатита. Цель работы: провести анализ исследований по влиянию гипотиреоза на вероятность образования конкрементов в желчевыводящих путях и острого или хронического панкреатита, описать клинический пример. Материалы и методы. Изучены показатели влияния гипотиреоза на заболеваемость ЖКБ и острым или хроническим панкреатитом, приведен пример из практики по данной патологии. Результаты и их обсуждение. Имеются данные о том, что при гипотиреозе наблюдается увеличение содержания холестерина в крови, гипотиреоз вызывает холестаз, а при ЖКБ сопутствующая патология щитовидной железы (ЩЖ) достоверно снижает сократительную способность желчного пузыря. ЖКБ отмечена у 44,6 % пациентов с узловыми образованиями ЩЖ, у 33,3 % – с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ), у 22,2 % – с первичным и послеоперационным гипотиреозом. У 31,9 % женщин с гипофункцией ЩЖ конкременты в ЖП образовались спустя 1–1,5 года после выявления у них гипотиреоза. В изучении сочетанного развития гипотиреоза и хронического панкреатита обследование пациентов с первичным гипотиреозом выявило наличие признаков дисфункции ПЖ у 64,1 % больных. Дисфункция поджелудочной железы проявляется разнонаправленными изменениями экзокринной и эндокринной функций, усугубляясь по мере увеличения степени декомпенсации гипотиреоза. Заключение. На основе литературных источников и примера клинического случая можно подтвердить, что гипотиреоз любого генеза приводит к развитию ЖКБ и панкреатита, поэтому таким больным необходимо заранее заботиться о профилактике данных патологий.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, тиреоидные гормоны, гипотиреоз, тиреоидэктомия, панкреатит.

Для цитирования: С.Н. Стяжкина, Е.В. Коровкина, А.Г. Геворкян, Ю.В. Москвина Клинический случай развития желчнокаменной болезни и острого (хронического) панкреатита после тиреоидэктомии // Вестник медицинского института «Реавиз». – 2020. – № 1. – С. 87–91.

CONCOMITANT CHOLELITHIASIS AND ACUTE (CHRONIC) PANCREATITIS AFTER THYROIDECTOMY: CASE REPORT

S.N. Styazhkina, E.V. Korovkina, A.G. Gevorkyan, Yu.V. Moskvina

Federal State Budgetary Institution of Higher Education 'Izhevsk State Medical Academy,'

Ministry of Health of the Russian Federation, Izhevsk

Abstract. Cholelithiasis and acute/chronic pancreatitis are some of the most common diseases in the practice of any doctor. There are numerous causes of cholelithiasis and pancreatitis (age, female gender, pregnancy, obesity, etc.), but the impact of hormones on these disorders is still poorly understood. One of the conditions for

the formation of stones in the biliary tract is an increased level of fat in blood. Adrenocorticotrophic hormone, somatotrophic hormone, thyrotrophic hormone, insulin, and thyroid hormones have lipotropic activity. In particular, deficiency of thyroxine and triiodothyronine disrupts fat metabolism in the body. There is also some evidence that reduced evacuation function of the gastrointestinal tract increases the risk of cholelithiasis, which is probably a result of hypothyroidism. Pancreas functioning is also affected by hormones. Hypothyroidism can be accompanied by a decrease in calcitonin secretion, which will eventually lead to the development of chronic pancreatitis. Objective: to analyze the studies evaluating the impact of hypothyroidism on the formation of concretions in the biliary tract and the risk of acute or chronic pancreatitis and to report a case. Materials and methods. We analyzed the impact of hypothyroidism on the incidence of cholelithiasis and acute or chronic pancreatitis and reported a case of these disorders. Results and discussion. There is evidence that patients with hypothyroidism have increased serum levels of cholesterol; hypothyroidism causes cholestasis, while in patients with cholelithiasis, concomitant thyroid disorders significantly reduce the contractility of the gall bladder. Cholelithiasis was observed in 44.6% of patients with thyroid nodules, 33.3% of patients with autoimmune thyroiditis (AIT), and 22.2% of patients with primary and postoperative hypothyroidism. In 31.9% of women with thyroid hypofunction, concretions in the bile duct developed within 1–1.5 years after hypothyroidism diagnosis. In the study evaluating cases of concomitant hypothyroidism and chronic pancreatitis, the examination of patients with primary hypothyroidism revealed signs of pancreatic dysfunction in 64.1% of patients. Pancreatic dysfunction manifests itself with various changes in exocrine and endocrine functions and aggravates with hypothyroidism progression. Conclusion. Both literature data and our clinical experience confirm that hypothyroidism of any origin leads to the development of cholelithiasis and pancreatitis; therefore, the patients require preventive measures in advance.

Key words: cholelithiasis, thyroid hormones, hypothyroidism, thyroidectomy, pancreatitis.

For citation: Styazhkina S.N., Korovkina E.V., Gevorkyan A.G., Moskvina Yu.V. Concomitant cholelithiasis and acute (chronic) pancreatitis after thyroidectomy: case report. *Bulletin of the Medical Institute 'Reaviz'*. 2020; 1: 87–91.

Введение

Желчнокаменная болезнь (синоним холелитиаз) – хроническое заболевание с генетической предрасположенностью, при котором наблюдается образование камней в желчных путях. В связи с тем, что данная патология характеризуется достаточно высокой распространенностью в странах с западным стилем жизни, в том числе и в России, а также в силу того, что сильный болевой синдром (так называемая желчная колика) существенно снижает качество жизни и ухудшает самочувствие больного, ЖКБ представляет собой одну из актуальных тем в медицине. «Классический тип» пациента с ЖКБ – женщина старше 40 лет, гиперстенического телосложения, с увеличенной массой тела, рожавшая. Причиной образования камней служит избыточная концентрация желчи. Различают камни двух основных видов – холестериновые и пигментные [1]. Перенасыщение желчи холестерином обязательное, но не единственное условие формирования желчных камней. Нарушение коллоидных свойств желчи с повышен-

ной выработкой слизи и осаждение кристаллов холестерина дополнительный, но не решающий фактор развития ЖКБ [2]. Значительную роль в образовании желчных конкрементов играет снижение эвакуаторной функции желчного пузыря по гипокинетическому типу дискинезии, что зависит от снижения чувствительности ЖП к холецистокинину, и, возможно, от снижения функционирования ЦЖ. У многих пациентов с ЖКБ моторика ЖП снижена [1]. При описании патогенеза ЖКБ определенное внимание уделяется состоянию гормональной системы. Гормоны участвуют в регуляции обмена жиров, а гиперлипидемия, как известно, является одним из способствующих факторов в развитии конкрементов в желчных путях. В частности, влияние тиреоидных гормонов на жировой обмен проявляется повышением мобилизации жиров и утилизацией жирных кислот [3]. Дислипидемия, которая наблюдается при гипотиреозе, характеризуется повышением в сыворотке ЛПОНП и ЛПНП, что приводит к снижению содержания рецепторов ЛПВП

в печени и, вследствие этого, к уменьшению печеночной экскреции и далее к повышению уровня ЛПНП и ЛПОНП, богатых апо-В-липопротеинами [4]. Хронический панкреатит – длительное воспалительное заболевание поджелудочной железы, проявляющееся необратимыми морфологическими изменениями, которые вызывают боль и/или стойкое снижение функции. Повсюду наблюдается тенденция к увеличению заболеваемости острым и хроническим панкреатитом, за последние 30 лет – более чем в 2 раза. Согласно классификации TIGAR-O, выделяют токсический/метаболический ХП (связанный со злоупотреблением алкоголем, табакокурением, гиперкальциемией, гиперпаратиреозом, хронической почечной недостаточностью, действием медикаментов и токсинов), идиопатический, наследственный, аутоиммунный, ХП как следствие рецидивирующего и тяжелого острого панкреатита, обструктивный ХП (стеноз сфинктера Одди, обструкция протока, посттравматические рубцы панкреатических протоков) [5]. Влияние гормонов ЩЖ на ПЖ можно связать с концентрацией кальцитонина в крови. У больных гипотиреозом может наблюдаться сниженная концентрация кальцитонина в результате поражения парафолликулярных клеток ЩЖ, что в свою очередь приводит к повышению ионов кальция в крови. Длительно существующая гиперкальциемия приводит к увеличению секреции кальция в панкреатический сок, потенцируя внутрипротоковое его осаждение. Кроме того, хроническая гиперкальциемия является причиной повреждения барьера между паренхимой ПЖ и протоковой системой, что является благоприятным фоном активации трипсиногена и стабилизации трипсина, его повышенной устойчивости к ингибиторам. Таким образом, создаются условия для развития и прогрессирования кальцифицирующего хронического панкреатита [4]. Состояние ПЖ при гипотиреозе остается наименее изученным разделом клинической гастроэнтерологии, хотя еще B.L. Baker и E.S. Pliske

(1957) указывали на то, что при удалении ЩЖ наблюдается атрофия поджелудочной железы, а применение тиреоидных гормонов ведет к восстановлению массы ПЖ [6].

Материалы и методы

Изучены показатели влияния гипотиреоза на заболеваемость ЖКБ и острым или хроническим панкреатитом на основе данных научной литературы, приведен пример из практики по данной патологии на базе хирургического отделения БУЗ УР «Первая республиканская клиническая больница МЗ УР».

Результаты и их обсуждение

Установлено, что при гипотиреозе наблюдается увеличение содержания холестерина в крови. Имеются данные о том, что гипотиреоз вызывает холестаз [3]. Проведенное исследование Э.В. Трифионовой, О.В. Рыжковой, Р.Г. Сайфутдинова выявило, что ЖКБ отмечена у 44,6 % пациентов с узловыми образованиями ЩЖ, у 33,3 % – с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ), у 22,2 % – с первичным и послеоперационным гипотиреозом. При ЖКБ сопутствующая патология щитовидной железы достоверно снижает сократительную способность желчного пузыря. У 31,9 % женщин с гипофункцией ЩЖ конкременты в ЖП образовались спустя 1–1,5 года после выявления у них гипотиреоза [2]. В исследованиях среди больных ЖКБ гипокинетическая дискинезия желчного пузыря (ЖП) выявляется в 61,1 % случаев, нормальная моторноэвакуаторная функция – в 11,1 %, гиперкинетическая – в 27,8 % [7]. В исследовании Барышниковой О.В. дисфункция поджелудочной железы встречается у 64,1 % больных с некомпенсированным первичным гипотиреозом и проявляется разнонаправленными изменениями экзокринной и эндокринной функций, усугубляясь по мере увеличения степени декомпенсации гипотиреоза с относительным увеличением амилазы, липазы крови и диастазы мочи, и снижением уровня С-пептида и инсулина [6].

Для более глубокого понимания данной патологии приводим в пример следующий клинический случай. Пациентка в течение 20 лет принимала L-тироксин (100 мкг) вследствие тиреоидэктомии по поводу многоузлового зоба. Спустя 20 лет на фоне послеоперационного гипотиреоза у нее развилась ЖКБ, хронический калькулезный холецистит с осложнениями в виде хронического гепатита и хронического панкреатита. *Анамнез заболевания.* Пациентка А., 72 г., рост 141 см, вес 57 кг, ИМТ = 29,8 кг/м², поступила в хирургическое отделение с жалобами на боли в правом подреберье, ноющего характера, интенсивные, постоянные, не утихающие в течение дня, иррадиирующие в правую поясничную область. *Из анамнеза развития и течения болезни* выявлено, что пациентка считает себя больной 2 года. Первые симптомы появились внезапно около двух лет назад, когда после приема пищи у больной отмечалось вздутие живота, слабые боли в правом подреберье. Проведено УЗИ, на котором были обнаружены камни в желчном пузыре размерами от 0,5 до 2 см, афункционирующий ЖП. На МРТ определялась картина хронического калькулезного холецистита с признаками билиарной гипертензии, выявлены признаки хронического панкреатита, единичные мелкие кисты обеих почек. В связи с обострением бронхиальной астмы средней степени тяжести пациентка была госпитализирована в пульмонологическое отделение, где было проведено соответствующее лечение в течение 7 дней. 30 сентября была госпитализирована в хирургическое отделение в плановом порядке с диагнозом: ЖКБ, хронический калькулезный холецистит. *Из анамнеза жизни* установлено, что у отца пациентки была бронхиальная астма, сахарный диабет 2 типа, у сестры-близнеца – сахарный диабет 2 типа, патология щитовидной железы, бронхиальная астма. Гемотрансфузий не было. Аллергия на пыль, эуфиллин, сульфаниламиды, хлористый кальций. *Объективный статус* без особенностей. *Из лабораторно-*

инструментальных исследований отмечено повышение концентрации АЛТ до 91 ЕД/л, АСТ до 66 ЕД/л, СРБ до 2,5 мг/л, прямого билирубина (больше 25 % от общего). Заключение УЗИ: ЖКБ, конкременты желчного пузыря, легкое расширение холедоха до 0,9 см, диффузные изменения поджелудочной железы. Рентгенограмма органов грудной клетки: венозный застой II степени, деф. бронхит, кардиомегалия, атеросклероз аорты, базальный двусторонний плеврофиброз. Учитывая жалобы пациента, анамнез заболевания, а также объективные данные (локальная болезненность в правом подреберье, желчный пузырь не пальпируется, симптомы Ортнера, Мерфи слабоположительные), на основании данных УЗИ (ЖКБ, конкременты желчного пузыря), повышение в биохимическом анализе крови АЛТ, АСТ, СРБ, ПБ – выставлен основной диагноз: ЖКБ. Хронический калькулезный холецистит. 2.10.2019 произведена плановая операция под общей анестезией. Выполнена лапаротомия по Федорову в правом подреберье после обработки операционного поля. При ревизии органов брюшной полости желчный пузырь уменьшен в размерах 5×1,5 см, в просвете пальпируются камни. Стенки пузыря склерозированы. Холедох до 1 см диаметром. Выполнена холецистэктомия от шейки с отдельной перевязкой пузырного протока и артерии. Учитывая некоторое расширение холедоха, интраоперационно выполнена холангиография, камней в протоке не выявлено. Через папиллу в двенадцатиперстную кишку свободно проведен дренаж 3 мм диаметром. Операция завершена дренированием холедоха по Пиковскому. Контроль гемостаза и желчеистечения. Подпеченочное пространство санировано и дренировано полихлорвиниловой трубкой. Послойно наложены швы на рану. Препарат желчного пузыря направлен на гистологическое исследование. Послеоперационный период протекал без осложнений. Состояние при выписке удовлетворительное. Дренаж холедоха удален 14.10.2019. Послеоперационная рана зажи-

ла первичным натяжением. Швы сняты. Пациентка выписана с клиническим диагнозом:

Основное заболевание: ЖКБ. Хронический калькулезный холецистит.

Осложнения основного заболевания: хронический гепатит, хронический панкреатит.

Сопутствующие заболевания: Сахарный диабет 2 типа, целевой уровень Hb A1 C меньше 6,5 %. Артериальная гипертония 3 ст., достигнутая 1 ст., риск 3. Атеросклероз аорты. ХСН1, ФК2. Бронхиальная астма, неатопическая форма, средней степени тяжести.

Заключение

У пациентов с патологией ЩЖ (гипотиреоз, АИТ и др.) имеется риск развития ЖКБ и панкреатита, что в большинстве случаев связано с нарушением обмена липидов (гипер- и дислипидемия), гиперкальциемией и гипокинетической дискинезией ЖП. Следовательно, целесообразно проводить профилактику заболеваний гепатопанкреатодуоденальной системы у пациентов с гипотиреозом.

Список литературы // References

- 1 Ivashkin V.T., Maev I.V., Baranskaya E.K. i dr. Rekomendacii Rossijskoj gastroenterologicheskoy associacii po diagnostike i lecheniyu zhyolchnokamennoj bolezni // RZhGGK on-lajn – www.gastro-j.ru – 2016. – S. 64–80.
- 2 Trifonova E.V., Ryzhkova O.V., Sajfutdinov R.G. Vzaimosvyaz' sokratitel'noj funkcii zhelchnogo puzyrya i tireoidnogo statusa u bol'nyh zhelchnokamennoj bolezni // Prakticheskaya medicina. – 2011. – № 3-1 (50). – S. 20–23.
- 3 Vahrushev Ya.M., Hohacheva N.A. Rol' gormonov v razvitii zhelchnokamennoj bolezni // Eksperimental'naya klinicheskaya gastroenterologiya. – 2008. – № 2. – S. 57–61.
- 4 Styazhkina S.N., Poryvaeva E.L., Ledneva A.V. i dr. Vliyanie gipotireoza i gormonal'noj terapii na obostrenie hronicheskogo pankreatita u beremennyh // Trudnye i nestandartnye sluchai. – 2015. – № 3. – S. 120–123.
- 5 Ivashkin V.T., Maev I.V., Ohlobystin A.V. i dr. Rekomendacii Rossijskoj gastroenterologicheskoy asso-ciicii po diagnostike i lecheniyu hronicheskogo pankreatita // RZhGGK on-lajn – www.gastro-j.ru – 2014. – S. 70–97.
- 6 Baryshnikova O.V. Kliniko-funkcional'naya harakteristika sostoyaniya podzheludochnoj zhelezy pri gipotireoze : avtoref. diss. ... kand. med. nauk. – Perm', 2013. – 23 s.
- 7 Fedorov N.E., Nemcov L.M., Solodkov A.P. i dr. Pokazateli sekrecii holecistokinina, vegetativnoj regu-lyacii serdechnogo ritma i uroven' trevozhnosti u bol'nyh s motornoj disfunkciej zhelchnogo puzyrya // Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya. – 2003. – № 1. – S. 53–56.
- 8 Korovkina E.V., Shklyaev A.E. Patogeneticheskie aspekty kompleksnoj terapii kognitivnyh narushenij u bol'nyh pervichnym gipotireozom // Effektivnaya farmakoterapiya. – 2019. – № 3. – S. 60–66.
- 9 Styazhkina S.N., Ahmetshina G.Z., Ognev O.I. i dr. Posleoperacionnyj gipotireoz // Mezhdunarodnyj studentcheskij nauchnyj vestnik. – 2016. – № 6.

Авторская справка

Стяжкина Светлана Николаевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской хирургии, ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ижевск, Россия

Коровкина Елена Владимировна, аспирант кафедры факультетской терапии, ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ижевск, Россия

Геворкян Ани Геворковна, студентка 4 курса педиатрического факультета, ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ижевск, Россия

Москвина Юлия Владиславовна, студентка 4 курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ижевск, Россия