

UDC: 617.55:616-94-005.1-08

## THYROID HORMONES INFLUENCE ON PRIMARY HAEMOSTASIS STATUS AND CERTAIN ENZYME SYSTEMS IN LOCAL FORMS OF PERITONITIS

### ВПЛИВ ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ НА СТАН ПЕРВИННОГО ГЕМОСТАЗУ ТА АКТИВНІСТЬ ОКРЕМИХ ФЕРМЕНТНИХ СИСТЕМ ЗА ЛОКАЛЬНИХ ФОРМ ГОСТРОГО ПЕРИТОНІТУ

**Khomko O.Y.**

MD, PhD, Assoc. Professor,  
Department of Nursing and Higher Nursing Education  
Higher state educational establishment Ukraine  
«Bukovinian State Medical University», Ukraine.  
F. Dostoevsky St., 25/3, Chernivtsi, Ukraine, 58029.

**Sydorchuk R.I.**

MD, PhD, Professor at the Department of General Surgery  
Higher state educational establishment Ukraine  
«Bukovinian State Medical University», Ukraine.  
A Hetman St., 2, Chernivtsi, Ukraine, 58004.

**Hrebeniuk V.I.**

PhD in surgery, Assoc. Professor,  
Department of surgery #2, Higher educational establishment Ukraine state «Bukovinian State Medical University», Ukraine. Gorky St., 28/5, Chernivtsi, Ukraine, 58000

**Grodetskyi V.K.**

PhD in surgery, Assoc. Professor, Department of surgery #2, Higher educational establishment Ukraine state «Bukovinian State Medical University», Ukraine. Boulevard of Heroes Krut St., 5/32, Chernivtsi, Ukraine, 58000

**Lesik T.A.**

Chernivtsi Medical College,  
Higher educational establishment Ukraine state «Bukovinian State Medical University», Ukraine.  
Morning st., Building 6, Chernovtsy, 58004

**Nehruk I.D.**

Chernivtsi Medical College,  
Higher educational establishment Ukraine state «Bukovinian State Medical University», Ukraine. st. Brothers Rusnaks system. Kv.2 16, Chernivtsi, Ukraine, 58000

**Хомко О.Й.**

Кандидат медичних наук, доцент  
кафедри догляду за хворими та вищої  
медсестринської освіти ВДНЗ України  
«Буковинський державний медичний університет»,  
Україна вул. Ф. Достоевського, буд.25 кв.3, Чернівці,  
Україна, 58029;

**Сидорчук Р.І.**

Доктор медичних наук, професор, професор  
кафедри загальної хірургії ВДНЗ України  
«Буковинський державний медичний університет»,  
Україна А. Гетьмана, буд 2, Чернівці, Україна, 58004;

**Гребенюк В.І.**

Кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії  
№2 ВДНЗ «Буковинський державний медичний  
університет», Україна вул. Горького буд. 28 кв. 5,  
Чернівці, Україна, 58000

**Гродецький В.К.**

Кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії  
№2 ВДНЗ України «Буковинський державний  
медичний університет», Україна вул. Бульвар  
Героїв Крут буд. 5 кв. 32, Чернівці, Україна, 58000

**Лесик Т.А.**

Чернівецький медичний коледж, ВДНЗ України  
«Буковинський державний медичний університет»,  
Україна вул. Ранкова, буд 6, Чернівці, 58004

**Негрук І.Д.**

Чернівецький медичний коледж, ВДНЗ України  
«Буковинський державний медичний університет»,  
Україна вул. Братів Руснаків буд. 16 кв.2, Чернівці,  
Україна, 58000



**Abstract.** One of the main significances in postoperative changes in biochemical and enzymes criterion of the pathology of the organs depends on T-3, the decreasing of level of which in blood plasma is related to disorders in peripheral T-4 monoiodising and depends on the level of the organisms intoxication. The influence of T-3 on the process of intraanginal blood coagulation is realizing on the level of the vessel component (synthesis of PGI<sub>2</sub>) primary haemostasis with following secondary increasing of functional antagonism in prostacycline-tromboxan system of regulation of the trombocytal-vessel haemostasis. The correction method for postoperative hypothyreosis, disorders in blood aggregation status regulation and polyorganic insufficiency syndrome was investigated. It's based on the enteral use of thyreoidine, it's efficacy is clinically proved in patients with local peritonitis.

**Key words:** local peritonitis, metabolism, hormones, ferments, primary haemostasis.



**Резюме.** Одне з вирішальних значень у післяопераційних змінах біохімічних та ферментативних критеріїв органопатології належить Т-3, зниження рівня якого в плазмі крові пов'язано з порушенням периферичного монодейодування Т-4 і залежить від ступеню інтоксикації організму. Післяопераційна внутрішньосудинна гемокоагуляція при різних формах перитоніту безпосередньо пов'язана зі зниженням плазмових концентрацій тиреоїдних гормонів. Вплив Т-3 на процеси внутрішньосудинного згортання крові відбувається на рівні судинного компонента (синтез ПГІ<sub>2</sub>) первинного гемостазу з подальшим вторинним посиленням функціонального антагонізму в простациклін-тромбоксановій системі регуляції тромбоцитарно-судинного гемостазу. Розроблено та патогенетично обґрунтовано спосіб корекції післяопераційного гіпотиреозу, порушень в системі регуляції агрегатного стану крові і синдрому поліорганної недостатності на основі ентерального застосування тиреоїдину і клінічно доведено його ефективність у хворих з місцевим перитонітом.

**Ключові слова:** місцевий перитоніт, гормони, ферменти, первинний гемостаз.





**Вступ.** Лікування перитоніту до цього часу залишається однією з центральних проблем екстренної хірургії. Не дивлячись на прогрес в удосконаленні методик хірургічної санації черевної порожнини та впровадження в клінічну практику найбільш потужних антибактеріальних препаратів, летальність при розповсюджених формах перитоніту залишається високою. Це пов'язано з тим, що багато ланцюгів патогенезу перитоніту прямо залежать від стану регуляторних систем організму і порушення структури гормональної регуляції функцій органів та систем може призвести до розповсюдження гнійно-запального процесу в черевній порожнині. Причиною термінальних станів частіше всього є поліорганна недостатність, яка розвивається не дивлячись на активну хірургічну санацію первинного вогнища та адекватну корекцію гемодинамічних та респіраторних порушень.

Водночас, окремі питання етіології, патогенезу, танатогенезу перитоніту, профілактики та лікувальної тактики при цій важливій патології залишаються недостатньо визначеними [1, 12-16; 3, 234-237]. Літературні джерела вказують на порушення ферментного гомеостазу при АС, як одну з важливих складових його патогенезу [11, 464-477]. З цієї позиції амінотрансферази можуть виступати в ролі як маркерів цитолітичного синдрому, так і активаторів катаболічних механізмів обміну речовин [1, 12-16; 4, 1-8; 5, 1125-1129]. За даними літературних джерел [7, 1058-1063; 9, 1471-1477], при перитоніті обов'язково виникає нелокалізоване внутрішньосудинне згортання крові. На рівні мікроциркуляторного русла, при гострому запаленні, встановлена роль тромбоцитів в порушенні реологічних властивостей крові [6, 379-387]. Тромбоцити є активним компонентом гострої запальної реакції: після пошкодження ендотелію активовані тромбоцити адгезуються до субендотеліально розташованих колагенових волокон, виділяючи адгезивні білки та фактори (реакція вивільнення), що підвищують гемокоагуляцію, збільшують судинну проникливість та викликають хемотаксис поліморфноядерних лейкоцитів та інших проінфламаторних клітин (пряма дія катіонної протеїну тромбоцитів), а також синтезують тромбоксан  $A_2$  - потужний агент вазоконстрикції та адгезії тромбоцитів [6, 379-387; 8, 3672-3678]. Таким чином, початок запалення на рівні мікроциркуляторного русла взаємопов'язаний з початком гемокоагуляції [10, 1481-1489; 12, 590-599]. Таким чином, актуальним є подальше вивчення гормональних та ферментних порушень у хворих з перитонітом.

**Мета роботи.** Метою дослідження було встановлення загальних закономірностей змін активності деяких гормональних та ферментних систем при місцевому перитоніті та розробити ефективні способи корекції гормональних порушень та синдрому системної запальної реакції в післяопераційному періоді.

**Матеріал і методи.** Всього було обстежено 55 хворих. Основну групу пацієнтів, що обстежувалися, склали 25 хворих на перитоніт віком від 17 до 70 років ( $40.91 \pm 3.08$  років). З них було 11 хворих на місцевий перитоніт (21.15%), 14 хворих на перитоніт були виділені в окрему групу, яким, поряд з загальноприйнятною комплексною інтенсивною терапією, в післяопераційному періоді призначали тиреоїдин в дозі 0.1 г натщесерце, *per os*, один раз на добу, перші три доби після операції. Контрольну групу склали 30 пацієнтів обох статей віком від 18 до 72 років ( $49.57 \pm 2.31$  років), яким проводилися планові оперативні втручання з приводу гриж та варикозного розширення підшкірних вен нижніх кінцівок.

Всі обстеження у хворих контрольної групи проводилися натщесерце за одну добу до операції, а також на 1, 3, 5, 7 доби після оперативного лікування. У хворих на перитоніт проводили дослідження натщесерце на 1, 3, 5, 7, 10 добу післяопераційного періоду.

У хворих на перитоніт, в комплексі лікування яких використовувалася нова методика корекції функціональних змін організму в післяопераційному періоді, всі обстеження проводилися натщесерце на 1 та 3 доби післяопераційного періоду.

Всі хворі на перитоніт, що обстежувалися, поступали в клініку та оперувалися в ургентному порядку під наркозом, після проведення інтенсивної передопераційної підготовки. В післяопераційному періоді всім хворим проводилася загальноприйнята комплексна інтенсивна терапія, яка залежала від розповсюдженості процесу, вираженості інтоксикації. Об'єм комплексного післяопераційного лікування в кожній з виділених груп був однотипним.

Для характеристики стану ендокринної системи використовували радіоімуннологічний аналіз визначення в плазмі крові трийодтироніну (Т-3), тироксину (Т-4), кортизолу та інсуліну наборами реактивів

інституту Біоорганічної Хімії АН Білорусі. Концентрації простагліну (ПГ<sub>2</sub>) та тромбоксану  $A_2$  (Тх $A_2$ ) визначали по вмісту в крові їх стабільних метаболітів: 6-кето-ПГ $F_{1a}$  та тромбоксану  $B_2$  (Тх $B_2$ ), відповідно, які вимірювали за допомогою наборів <sup>125</sup>I-PROSTAGLANDIN-F $_{1a}$  RIA KIT та <sup>125</sup>I-TROMBOXANE-B $_2$  RIA KIT (Угорщина). Визначення розчинних комплексів фібрин-мономеру (РКФМ) та ранніх продуктів деградації фібрину/фібриногену (РПДФ) в сироватці крові визначали за допомогою наборів реактивів фірми «Simko LTD» (Львів, Україна). Вимірювання радіоактивності проводилися за допомогою автоматичного комплексу «ГАМА-12» (Україна).

Активність ферментів: аспартатамінотрансферази (АСТ) [КФ 2.6.1.1], аланінамінотрансферази (АЛТ) [КФ 2.6.1.2], амілази крові [КФ 3.2.1.1], загальної лактатдегідрогенази (ЛДГ) [КФ 1.1.1.27], креатинфосфокінази (КФК) [КФ 2.7.3.2], лужної фосфатази (ЛФ) [КФ 3.1.3.1], g-глутаміл-транспептидази (ГТПП) [КФ 2.3.2.2], а також рівні глюкози, загального білірубіну, холестерину, тригліцеридів, сечової кислоти, загального білку, сечовини, креатиніну вивчали за допомогою автоаналізатора «Ultra» та наборів реактивів фірми «KONE» (Фінляндія).

Визначення рівнів альбумінів, a-1-, a-2-, b-, g-глобулінів, альбуміно-глобулінового коефіцієнту, хіломікронів, ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), проводили за допомогою автоаналізатора «Appraise detensitometer» та наборів реактивів фірми «BECMAN» (США).

Обробка отриманих баз даних проводилася методом варіаційної статистики, з використанням програмних пакетів Origin<sup>®</sup> 7.0 (Microcal Software™/OriginLabs<sup>®</sup>) та Excel<sup>®</sup> 2000 (Microsoft<sup>®</sup>).

#### Результати дослідження та обговорення.

В 1 добу післяопераційного періоду концентрація Т-4 в плазмі крові у хворих на місцевий перитоніт не відрізнялася від показників групи контролю.

Вірогідне відносно групи контролю та показників у хворих на місцевий перитоніт, значне (в 1.9 рази) падіння концентрації Т-3 було виявлено лише на 3 добу спостережень (P<0.05). В подальші строки післяопераційного періоду концентрація Т-3 в плазмі крові в обстежуваних групах хворих порівняно з контролем вірогідно не змінювалася аж до 10 доби обстежень.

Концентрація кортизолу плазми крові в 1 добу після операції у хворих на місцевий перитоніт практично не відрізнялася від контрольного рівня. На 3 добу спостережень відмічалася вірогідне підвищення вмісту цього гормону в крові при місцевому (P<0.02).

Післяопераційна динаміка концентрації імунореактивного інсуліну в групі контролю характеризувалася різким підвищенням вмісту інсуліну в крові на 3 добу після операції з послідовним збереженням його високого рівня до 7 доби спостережень. У хворих на місцевий перитоніт тенденція до підвищення плазматичної концентрації інсуліну відмічалася на 3 добу, а на 5 та 7 доби післяопераційного періоду підвищення рівня інсуліну в крові досягало вірогідних значень (P<0.05). Десята доба спостережень характеризувалася великою варіабільністю концентрації імунореактивного інсуліну в плазмі крові, в результаті чого, при загальній направленості до підвищення вмісту в крові інсуліну, статистично значущих змін відносно рівня інсуліну в перші доби після операції виявлено не було.

Таким чином, зміни тиреоїдних гормонів в післяопераційному періоді характеризуються залежним від ступеня розповсюдженості патологічного процесу падінням концентрації Т-3 в плазмі крові, що при розлитому перитоніті супроводжується прогностично несприятливим зниженням вмісту в крові імунореактивного інсуліну на фоні прогресуючої гіперкортизолемії.

Активність АСТ у хворих контрольної групи підвищувалася відносно показників доопераційного періоду на 3 добу після операції (P<0.05), на 5 добу її рівень знижувався (P<0.05), а на 7 добу спостережень був дещо нижчим початкового. У хворих на місцевий перитоніт на протязі всього післяопераційного періоду відмічалася тенденція до підвищення активності АСТ.

У хворих контрольної групи на 1, 3 та 5 доби спостерігалася слабка тенденція до підвищення рівня в крові АЛТ, а на 7 добу спостережень активність АЛТ була нижче (P<0.01), ніж в доопераційному періоді. При місцевому перитоніті невірогідне підвищення АЛТ відмічалася у всі строки спостережень.

Одним із найбільш лабільних ферментативних показників була амілазна активність крові. Так, у хворих контрольної групи активність а-амілази крові на протязі всього періоду спостережень була нижчою,

ніж до операції ( $P < 0.01$ ); тільки на 7 добу спостерігалось деяке її підвищення. Для місцевого перитоніту було також характерно зниження амілазної активності на 1 ( $P < 0.01$ ), 3 ( $P < 0.01$ ) та 10 ( $P < 0.05$ ) доби після операції. На 5 та 7 доби активність  $\alpha$ -амілази від показників доопераційного періоду групи контролю не відрізнялася.

Найбільшою стабільністю в післяопераційному періоді відмічалися показники активності ЛДГ. Тільки у хворих на розлитий перитоніт і тільки на 1 добу після операції активність цього ферменту була вища даних контролю ( $P < 0.05$ ).

У хворих контрольної групи активність КФК в 1 добу після операції зросла в 2.4 рази ( $P < 0.01$ ), на 3 добу вірогідно підвищений рівень КФК зберігався і тільки з 5 доби післяопераційного періоду починалося зниження активності цього ферменту, досягаючи доопераційних показників на 7 добу спостережень. По відношенню до доопераційних даних контрольної групи у всіх хворих на перитоніт спостерігалось значне підвищення активності КФК. Так, при місцевому перитоніті спостерігалось вірогідне підвищення активності ферменту в 6 разів на 5 добу ( $P < 0.05$ ) і в 5.6 рази на 7 добу після операції ( $P < 0.01$ ).

Для ЛФ характерною була загальна направленість до зниження її активності по відношенню до даних доопераційного періоду контрольної групи з вірогідним пригніченням ферментативної реакції на 3 добу після операції у хворих контрольної групи ( $P < 0.05$ ).

Післяопераційна динаміка активності ГТТП при місцевому перитоніті і у пацієнтів контрольної групи характеризувалась стабільним рівнем цього ферменту: вірогідне зниження відносно даних 1 доби після операції спостерігалось тільки в контролі на 3 добу спостережень ( $P < 0.05$ ).

У хворих контрольної групи на 7 добу після операції покрововий багатофакторний регресійний аналіз показав слідуєчу залежність активності ЛФ від концентрації в крові гормонів:  $ЛФ = 49.71 + 89.06 \times T-3 + 0.48 \times T-4$  (1) ( $n = 30$ ;  $P < 0.05$ ), в якому сумарна активність впливу гормонів на ЛФ була 46.54% (38.66% для T-3 і 7.88% для T-4).

При місцевому перитоніті в цей же період спостережень ця закономірність різко змінювалася:  $ЛФ = 382.35 - 1.77 \times T-3$  (2) ( $n = 5$ ;  $P < 0.05$ ), де рівень T-4 мав майже абсолютну ступінь негативного впливу на активність ЛФ (99.53%).

Таким чином, у всіх приведених вище рівняннях багатофакторної регресії присутні тиреоїдні гормони, причому у всіх випадках, за виключенням рівняння (1), тиреоїдні гормони знаходяться в негативному взаємозв'язку з ферментативною активністю. З цього можна зробити висновок, що гормони щитовидної залози обумовлюють певний цитопротекторний ефект, попереджуючи вихід в кров внутрішньоклітинних ферментів.

Згідно наших даних, у всіх хворих, як контрольної групи, так і при перитоніті, в 1 добу після операції рівні РКФМ були вищими, ніж в доопераційному періоді групи контролю. При цьому, у пацієнтів контрольної групи концентрація в крові РКФМ підвищувалася в 2.48 рази ( $P < 0.001$ ), а у хворих на місцевий, - в 5.69 рази ( $P < 0.001$ ).

Суттєво відрізнялася динаміка змін рівнів РКФМ в плазмі крові. При місцевому перитоніті концентрація в плазмі крові РКФМ на 3 добу після операції збільшувалася більш ніж в 2 рази ( $P < 0.05$ ), а на 5, 7, 10 доби післяопераційного періоду поступово зменшувалася, залишаючись, однак, вірогідно більш високою, ніж у хворих контрольної групи в доопераційному періоді ( $P < 0.001$ ).

Кореляційний аналіз показав наявність вірогідних негативних зв'язків між рівнями в крові РКФМ та концентрацією в крові T-3. В 1 добу після операції у хворих групи контролю коефіцієнт кореляції цих показників становив  $r = -0.790$  ( $P < 0.001$ ;  $n = 15$ ). З 3 доби спостережень кореляцій зв'язок між T-3 та РКФМ в контрольній групі був відсутнім, тоді як при місцевому перитоніті на 3 і 7 доби після операції спостерігалася високої сили негативна залежність цих показників ( $r = -0.980$ ;  $P < 0.05$ ;  $n = 4$  і  $r = -0.990$ ;  $P < 0.05$ ;  $n = 3$  відповідно).

Особливий інтерес в цьому плані представляють дані багатофакторного регресійного аналізу. Так, у хворих групи контролю на 1 добу після операції покрововий багатофакторний регресійний аналіз виявив слідуєчу залежність рівня РКФМ від тиреоїдних гормонів:  $РКФМ = 8.96 - 3.31 \times T-3 - 0.01 \times T-4$  (3) ( $n = 11$ ;  $P < 0.01$ ), в якій вплив T-3 на залежну змінну складав 65.14%, а T-4 = 5.98% (в сумі - 71.12%).

На 3 добу після операції у хворих на місцевий перитоніт регресійна залежність між РКФМ і тиреоїдними гормонами не спостерігалася, але при дифузному перитоніті рівняння багатофакторної регресії мало слідуєчий вигляд:  $РКФМ = 52.48 - 26.16 \times T-3 - 0.06 \times T-4$  (4) ( $n = 6$ ;  $P < 0.02$ ), де сумарна ступінь негативного впливу тиреоїдних гормонів

на рівень РКФМ складала вже 93.48% (T-3 - 96.48% і T-4 - 5.19%).

Виходячи з цього, можна зробити висновок, що чим менший рівень T-3 в плазмі крові, тим більше концентрація в крові РКФМ, яка відображає ступінь внутрішньосудинного згортання крові.

Аналіз регуляторних механізмів тромбоцитарно-судинного гомеостазу показав, що концентрація  $TxV_2$  зростала відносно контролю на 1 добу після операції у всіх групах хворих з перитонітом ( $P < 0.02$ ). На 3 добу післяопераційного періоду рівень  $TxV_2$  збільшувався при місцевому ( $P < 0.001$ ) перитоніті. Концентрація в крові  $ПГ_2$ , судячи по рівню його стабільного метаболіту (6-кето-ПГ<sub>2</sub>) у хворих на місцевий перитоніт на першу добу після операції не змінювалася. Багатофакторний регресійний аналіз у хворих контрольної групи на 1 добу після операційного періоду показав пряму залежність  $ПГ_2$  від T-3 (92.99%) і зворотно - від T-4 (0.24%):  $ПГ_2 = 95.38 + 104.21 \times T-3 - 0.05 \times T-4$  (5) ( $n = 11$ ;  $P < 0.001$ ). У хворих на перитоніт регресійна залежність  $TxV_2$  від тиреоїдних гормонів на виявлялася.

Таким чином, тиреоїдні гормони обумовлюють модулюючий вплив на систему регуляції агрегантного стану крові через збільшення синтезу простагліну, але не через зміни  $TxV_2$ .

Враховуючи отримані результати, ми провели корекцію функціональних порушень щитовидної залози, використовуючи найбільш "м'який" гормональний препарат - тиреоїдин, який призначали на протязі перших трьох діб після операції, per os, по 0.1 г ранком натщесерце.

При місцевому перитоніті ефективність тиреоїдину виражалася в покращенні енергообміну з активацією процесів ресинтезу АТФ, про що свідчить зниження концентрації в плазмі крові сечової кислоти. Біохімічно це виражалось в слабкій тенденції до підвищення рівня глюкози крові, зниженні концентрації білірубину, холестерину, тригліцеридів, сечовини і креатиніну в плазмі крові. Крім того, спостерігалось зменшення плазмової активності ЛДГ на 1 добу після операції, а також активності КФК на 3 добу спостережень. Проте рівень ГТТП зростав як на 1, так і на 3 добу спостережень. Слід відзначити, що у хворих на місцевий перитоніт тиреоїдин значно підвищував концентрацію T-3 при одночасному зниженні в плазмі крові вмісту T-4, що є ознакою відновлення периферичного монодейдування. На цьому фоні спостерігалася виражена тенденція до падіння концентрації в крові РКФМ, підвищення рівня  $ПГ_2$  і різке зниження вмісту  $TxV_2$  (Табл.1).

Таким чином, оцінюючи в цілому результати лікування тиреоїдином, можна зробити висновок, що препарат має позитивний ефект в плані корекції післяопераційного гіпотиреозу і порушень функціонального стану органів та системи регуляції первинного гомеостазу при місцевому перитоніті; в меншій мірі тиреоїдин ефективний при дифузному перитоніті, а при розлитому перитоніті його вплив мінімальний і обмежений 1 добою післяопераційного періоду.

Висновки.

1. Існує певний зв'язок післяопераційних змін біохімічних та ферментативних критеріїв органопатології при перитоніті з трийодтироніном, зменшення рівня якого пов'язане з порушеннями периферичного монодейдування тироксину.
2. В механізмах післяопераційної внутрішньосудинної гемокоагуляції при різних формах гострого перитоніту має значення падіння плазмових концентрацій тиреоїдних гормонів.
3. Вплив трийодтироніну на процеси внутрішньосудинного згортання крові при перитоніті відбувається на рівні судинного компоненту (синтез простагліну) первинного гомеостазу з наступним вторинним посиленням функціонального антагонізму в простаглінін-тромбоксановій системі регуляції тромбоцитарно-судинного гомеостазу.
4. Післяопераційна внутрішньосудинна гемокоагуляція при перитоніті супроводжується цитолітичним синдромом і є однією з причин розвитку синдрому поліорганної недостатності.
5. Корекція післяопераційного гіпотиреозу при перитоніті покращує функцію паренхіматозних органів за рахунок індукції синтезу простагліну і нормалізації тромбоцитарно-судинного гомеостазу.
6. Дослідження післяопераційної динаміки гормонального статусу організму при перитоніті має не тільки цінне прогностичне значення, але й дає можливість своєчасно застосувати комплексне лікування, яке направлене на корекцію порушень в системі регуляції агрегантного стану крові з метою профілактики розвитку синдрому поліорганної недостатності.

Таблиця 1. Вплив тиреоїдину на концентрації досліджуваних речовин в плазмі крові у хворих на місцевий перитоніт ( $\bar{x} \pm Sx$ ).

Показники, що досліджувалися	Періоди обстежень (добі після операції)			
	Без тиреоїдину (n=5)		З тиреоїдином (n=6)	
	1	3	1	3
Сечова кислота, мкмоль/л	350.00 ±105.19	301.67 ±33.55	133.83 ±33.34 P<0.05	118.67 ±8.95 P<0.001
ЛДГ, од/л	430.00 ±42.33	396.00 ±68.00	337.83 ±43.58	380.83 ±69.85
КФК, од/л	384.00 ±125.39	528.33 ±188.83	429.33 ±128.55	269.33 ±61.55
ГГТП, од/л	16.67 ±5.24	18.33 ±5.78	51.00 ±26.23	26.00 ±10.60
Т-3, нмоль/л	0.83 ±0.12	0.17 ±0.07	0.58 ±0.12	0.87 ±0.19 P<0.05
Т-4, нмоль/л	114.30 ±16.46	167.83 ±27.67	92.13 ±38.56	62.73 ±8.63 P<0.01
Т-4/Т-3, од.	151.07 ±15.52	357.24 ±25.19	184.91 ±56.61	94.71 ±13.97 P<0.001
РКФМ, мкг/мл	12.83 ±2.24	27.67 ±3.61	18.60 ±6.84	18.83 ±8.22
ПГ <sub>2</sub> , пг/мл	177.67 ±12.33	51.67 ±15.10	135.17 ±21.67	162.50 ±35.20 P<0.05
ТхВ <sub>2</sub> , пг/мл	231.33 ±17.68	489.00 ±12.20	300.17 ±57.03	299.33 ±52.40 P<0.05
ПГ <sub>2</sub> /ТхВ <sub>2</sub> , од.	0.77 ±0.07	0.11 ±0.03	0.59 ±0.15	0.72 ±0.22 P<0.01

- P - ступінь вірогідності різниць показників, що досліджувалися, у відповідну добу спостережень;
- n - кількість спостережень.



#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гельфанд Б.Р. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на нестарую проблему / Б.Р. Гельфанд, С.З. Бурневич, П.В. Подачин. // Вестн. интенсивн. терапии. – 1998. – №1. – С. 12–16.
2. Савельев В. С. Сепсис в хирургии: современное состояние проблемы / В.С. Савельев, Б.Р. Гельфанд, В.А. Гологорский. // Инфекционный контроль. – 2001. – №1. – С. 19–22.
3. Сидорчук Р.І. Абдоминальний сепсис: сучасний стан проблеми / Р.І. Сидорчук. // Буковинський медичний вісник. – 2002. – Т.6, №3. – С. 234–237.
4. Balk R.A. Severe sepsis and septic shock: definition, epidemiology and clinical manifestation / R.A. Balk // Crit. Care Clin. – 2000. – Vol.2, №2. – P.1-8. Bone R.C. Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS, and CARS / R.C. Bone // Crit. Care Med. – 1996. – Vol.24. –P.1125-1129.
5. Carson S.D. Continuous chromogenic tissue factor assay: comparison to clot based assays and sensitivity established using pure tissue factor / S.D. Carson // Thrombosis Res. – 1987. – Vol.47. – P. 379-387.
6. For the Department of Veterans Affairs Systemic Sepsis Cooperative Studies Group: Magnitude and duration of the effect of sepsis on survival / A.A. Quartin, R.M. Schein, D.H. Kett, P.N. Peduzzi. // JAMA. – 1997. – №277. – P. 1058–1063.
7. Leclerc J. A single endotoxin injection in the rabbit causes prolonged blood vessel dysfunction and a procoagulant state / J. Leclerc, Q. Pu, D. Corseaux // Crit. Care Med. – 2000. – Vol.28, №11. – P. 3672-3678.
8. Parrillo J.E. Mechanisms of disease: Pathogenetic mechanisms of septic shock / J.E. Parrillo // N. Engl. J. Med. – 1993. – Vol. 328. – P. 1471-1477.
9. Warr T.A. Disseminated intravascular coagulation in rabbits induced by administration of endotoxin or tissue factor: effect of anti-tissue factor antibodies and measurement of plasma extrinsic pathway inhibitor activity / T.A. Warr, L.V. Rao, S.I. Rapaport // Blood. – 1990. – Vol.75. – P. 1481-1489.
10. Wroblewski D.M. Necrotizing pancreatitis: pathophysiology, diagnosis, and acute care management / D.M. Wroblewski, M.M. Barth, L.J. Oyen // AACN Clin. Issues – 1999. – Vol.10, №4. – P. 464-477.
11. Zigel N. Circulating mediators and organ function in patients undergoing planned relaparotomy vs conventional surgical therapy in severe secondary peritonitis / N. Zigel, M. Siebeck, B. Geissler // Arch. Surg. – 2002. – Vol. 137, №5. – P. 590-599.