

ЛЕКЦИЯ – ХИРУРГИЯ (ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ)

- Топографическая анатомия и физиология. Щитовидная железа (glandula thyreoidea) расположена на передней поверхности шеи и состоит из двух долей и перешейка. Иногда встречаются дополнительные (аберрантные) доли щитовидной железы, которые могут располагаться от корня языка до дуги аорты. В норме масса щитовидной железы у взрослого человека составляет 20 – 25 г.

Arteries

External carotid artery

External laryngeal nerve

Superior thyroid artery

Inferior thyroid artery

Subclavian artery

Veins

Superior thyroid vein

Internal jugular vein

Middle thyroid vein

Inferior thyroid veins

Brachiocephalic vein (innominate)

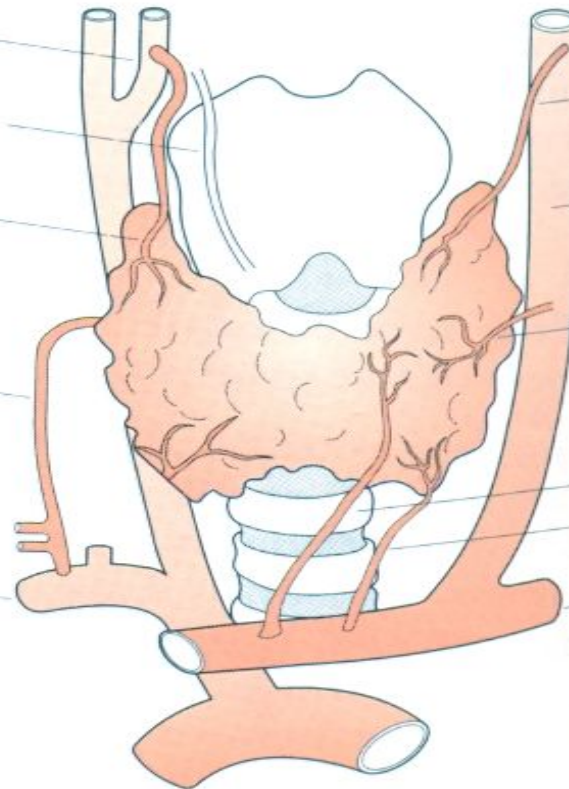
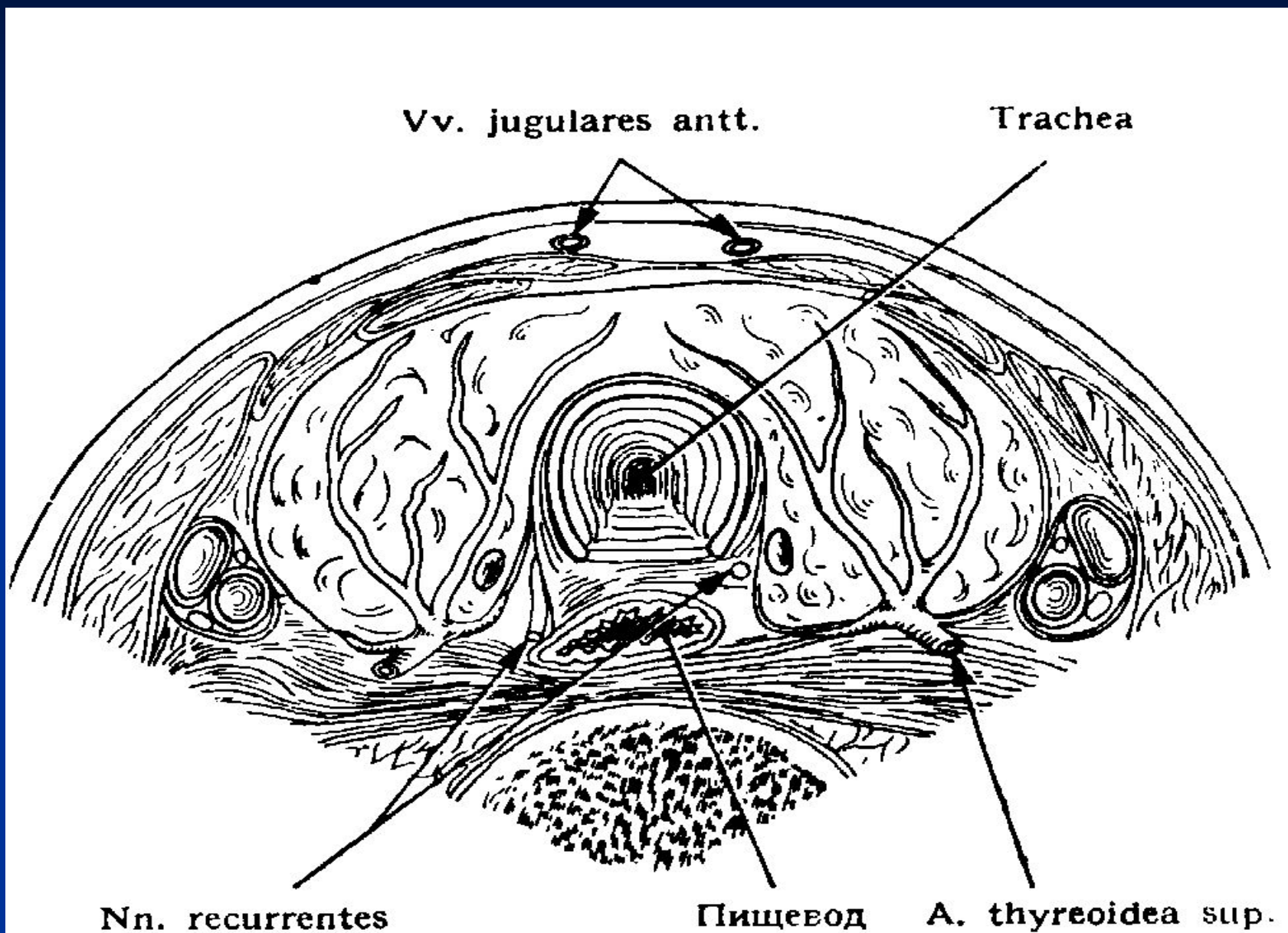


Figure 53.1 The thyroid gland from the front.

Топография щитовидной железы. Поперечное сечение



- Гистологически в щитовидной железе выделяют:
- фолликулярные или А - клетки, продуцирующие йодсодержащие гормоны – тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3) (главные гормоны щитовидной железы);
- парафолликулярные или С- клетки, вырабатывающие полипептидный гормон кальцитонин, принимающий участие в регуляции кальция в клетках и крови;
- клетки Ашкинази (В-клетки), накапливающие биогенный моноамин - серотонин.

- Гормоны щитовидной железы регулируют процессы обмена жиров, белков и углеводов, функцию сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, психическую и половую деятельность.

Классификация заболеваний щитовидной железы (по О.В. Николаеву) (приведена в сокращении).

■ I. Врожденные аномалии щитовидной железы:

- аплазия и гипоплазия (сопровождаются обычно гипотиреозом или микседемой);
- эктопия ткани железы (дает нередко начало язычному, подъязычному и другим формам аберрирующего зоба);
- незаращение язычно-щитовидного протока (приводит к развитию кист, свищей и, в частности, срединных кист шеи).

II. Эндемический зоб (и эндемический кретинизм):

- - по степени увеличения щитовидной железы - 0, I, II, III, IV, V;
- - по виду – диффузный. узловой. смешанный;
- - по функциональному состоянию – эутиреоидный, гипертиреоидный, гипотиреоидный и с признаками кретинизма. Гипертиреоидный узловой зоб с выраженным тиреотоксикозом выделяется в особую форму – «токсическая аденома щитовидной железы».

III. Спорадический зоб с разделением по степени, форме и функциональным проявлениям, как при эндемическом зобе.

- IV. Д и ф ф у з н ы й т о к с и ч е с к и й з о б
(синонимы по старым номенклатурам: базедова
болезнь, тиреотоксикоз, первичный
тиреотоксический диффузный зоб, болезнь Грейвса)
с разделением по тяжести форм: легкая, средняя,
тяжелая.
- V. Г и п о т и р е о з с разделением по тяжести: легкий,
средний, тяжелый (микседема).

ҮІ. Воспалительные заболевания щитовидной железы:

- ▣ острый тиреоидит (струмит);
- ▣ подострый тиреоидит ;
- ▣ хронический тиреоидит (Риделя, Хашимото);
- ▣ редкие воспалительные (туберкулез, сифилис и др.), грибковые и паразитарные (актиномикоз, эхинококк и др.) заболевания.

ҮІІ. Повреждения : открытые, закрытые.

ҮІІІ. Злокачественные опухоли (рак, саркома, метастазирующая аденома и др.)

- Методы исследования.
- 1. Жалобы (если есть) изменение голоса, слабость, сонливость, отеки - в пользу гипофункции; похудание, повышенный аппетит, тремор рук, лабильность - в пользу гиперфункции.
- 2. Анамнез: уточнить место рождения, проживания (выявить эндемичные очаги).

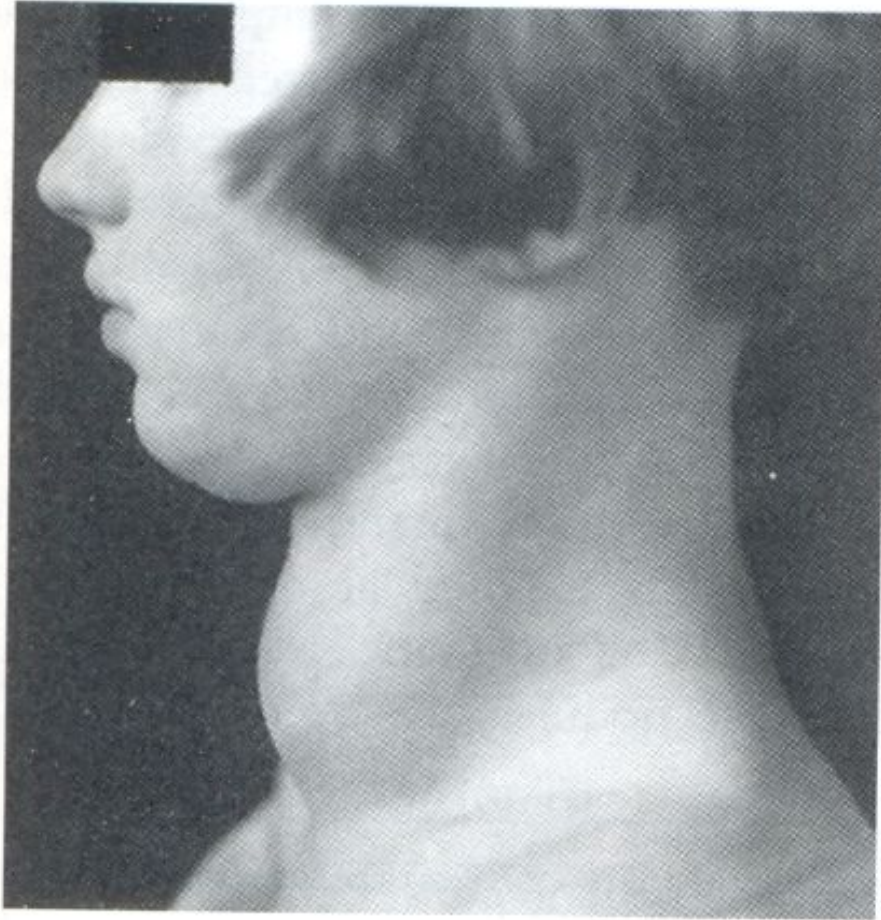
3. Физические методы исследования.

- **О с м о т р.** При наличии патологических изменений в щитовидной железе отмечают выпуклость на шее ниже гортани по передней или передне-боковой поверхности, которая движется синхронно с глотательными движениями. Крупные узлы в щитовидной железе видны при осмотре.
- **П а л ь п а ц и я** позволяет выявить и уточнить морфологические изменения, консистенцию и подвижность щитовидной железы в отношении окружающих тканей. На основании осмотра и пальпации определяют степени увеличения щитовидной железы. Консистенция большинства диффузных зобов мягко-эластическая. Наличие твердого зоба обычно указывает на хронический тиреодит. Особенно характерна твердая консистенция для злокачественных опухолей.



Figure 53.13 Colloid goitre.

simulate carcinoma. A painful nodule, sudden appearance, or



3.12 Physiological hyperplasia of the thyroid gland (goitre of

Основные понятия, используемые в клинической практике

- Эутиреоз – нормальная функция щитовидной железы (ЩЖ)
- Гипотиреоз – Клинический синдром обусловленный недостатком тиреоидных гормонов
- Тиреотоксикоз – Клинический синдром обусловленный избытком тиреоидных гормонов
- Гипертиреоз – Повышение функции ЩЖ
- Зоб – Увеличение ЩЖ
- Узловой зоб – Узловые образования ЩЖ с различной морфологической характеристикой
- Функциональная автономия ЩЖ – Способность отдельных частей (узлов) ЩЖ продуцировать тиреоидные гормоны независимо от эффектов ТТГ

- ТТГ – Тиреотропный гормон
- f T4 (T3) – Свободный T4 (T3)
- АТ – ТПО – Антитела к тиреоидной пероксидазе
- АТ – ТГ – Антитела к тиреоглобулину
- Манифестный гипотиреоз – ТТГ ↑, T4 ↓
- Субклинический гипотиреоз - ТТГ ↑, T4 – норма
- Манифестный тиреотоксикоз – ТТГ ↓, T4 ↑ и/или T3 ↑
- Субклинический тиреотоксикоз - ТТГ ↓, T4 и T3 – норма

- Тестом первого уровня как при клиническом подозрении на гипотиреоз, так и на тиреотоксикоз является исследование уровня ТТГ (в норме по данным разных лабораторий 0,4 – 4 мМЕ/л). Если уровень ТТГ превышает 10 мМЕ/л, это свидетельствует о явном первичном гипотиреозе и в дальнейших гормональных исследованиях необходимости как правило нет. Если уровень ТТГ оказывается в диапазоне между 4 и 10 мМЕ/л, необходимо исследовать уровень Т4 (тест второго уровня). При нормальном уровне Т4 речь идет о субклиническом, а при сниженном уровне Т4 – о манифестном первичном гипотиреозе. В исследовании уровня Т3 при подозрении на гипотиреоз необходимости нет.

- При подозрении на тиреотоксикоз тестом первого уровня (при условии использования высокочувствительных методов) является также определение уровня ТТГ. При подавленном уровне ТТГ используется определение уровня Т4. Манифестному тиреотоксикозу будет соответствовать повышенный уровень этого гормона. При нормальном уровне Т4 на фоне сниженного уровня ТТГ, показано определение содержания Т3. В ряде случаев, имеет место так называемый изолированный Т3 тиреотоксикоз.

- Для диагностики аутоиммунных заболеваний щитовидной железы, в первую очередь, аутоиммунного тиреоидита, широко используется определение уровня антител к различным компонентам тиреоцитов. Чаще всего исследуются уровни антител к тиреоглобулину и пероксидазе тироцитов (микросомальной фракции). Следует заметить, что: диагностическое значение имеет только многократное повышение уровня антитиреоидных антител.

- Определение основного обмена. При гипотиреозе основной обмен снижается, при гипертиреозе наоборот увеличивается. В норме он составляет $\pm 10\%$ от среднего показателя.

- **Инструментальная диагностика заболеваний щитовидной железы**
- УЗИ - один из базовых методов диагностики заболеваний щитовидной железы, позволяет оценить:
 - Анатомическое расположение железы.
 - Контуры долей, структуру, эхогенность, паренхимы.
 - Объем щитовидной железы.
 - Визуализация пальпируемых и обнаружение непальпируемых очагов с оценкой их структуры.

- Другим методом исследования является сцинтиграфия щитовидной железы. Основными целями и показаниями для проведения сцинтиграфии являются:
- уточнения места расположения щитовидной железы
- определение характера распределения изотопа в зоне пальпируемого и/или обнаруженного с помощью УЗИ узла: исследование проводят для того, чтобы определить, как изотоп распределяется в зоне уже обнаруженного узла). "Горячими" узлами обозначаются образования, накапливающие избыток радионуклида по сравнению с окружающей тканью; "теплыми" – узлы не отличающиеся по накоплению радионуклида от окружающей ткани щитовидной железы; "холодными" – узлы не накапливающие радиофармпрепарат, определяющиеся как "дефект накопления".

- диагностика функциональной автономии щитовидной железы (обнаружение зон автономного накопления радиофармпрепарата);
- поиск функционально активных метастазов после экстирпации железы по поводу рака;
- выявления аномалий развития железы (аберрантная железа, гемиагенезия железы).
- Для сцинтиграфии щитовидной железы наиболее часто используется изотоп технеция - ^{99m}Tc -пертехнетат. Использование ^{131}I ода - ограничивается выявлением функционирующих метастазов рака щитовидной железы.

- Для дифференциальной диагностики заболеваний щитовидной железы, протекающих с узлообразованием, в настоящее время широко используется пункционная тонкоигольная биопсия щитовидной железы. Показанием для пункционной биопсии щитовидной железы является обнаружение пальпируемого и/или превышающего в диаметре 1 см узлового образования. Назначение какой-либо терапии по поводу узлового зоба без предварительной пункционной биопсии является не правомерным. Информативность пункции значительно повышается, если она проводится под контролем УЗИ.

- Л а р и н г о с к о п и я проводится у каждого больного с зобом даже при отсутствии изменения голоса. При ней может быть выявлен скрытый паралич голосовых связок, обусловленный вовлечением в патологический процесс возвратных нервов или сопутствующую патологию (опухоли, туберкулез гортани и др).
- Р е н т г е н о г р а ф и я пищевода проводится с целью уточнения возможного сдавления его увеличенной щитовидной железой.

Ретростернальный зоб. Сужение и смещение трахеи

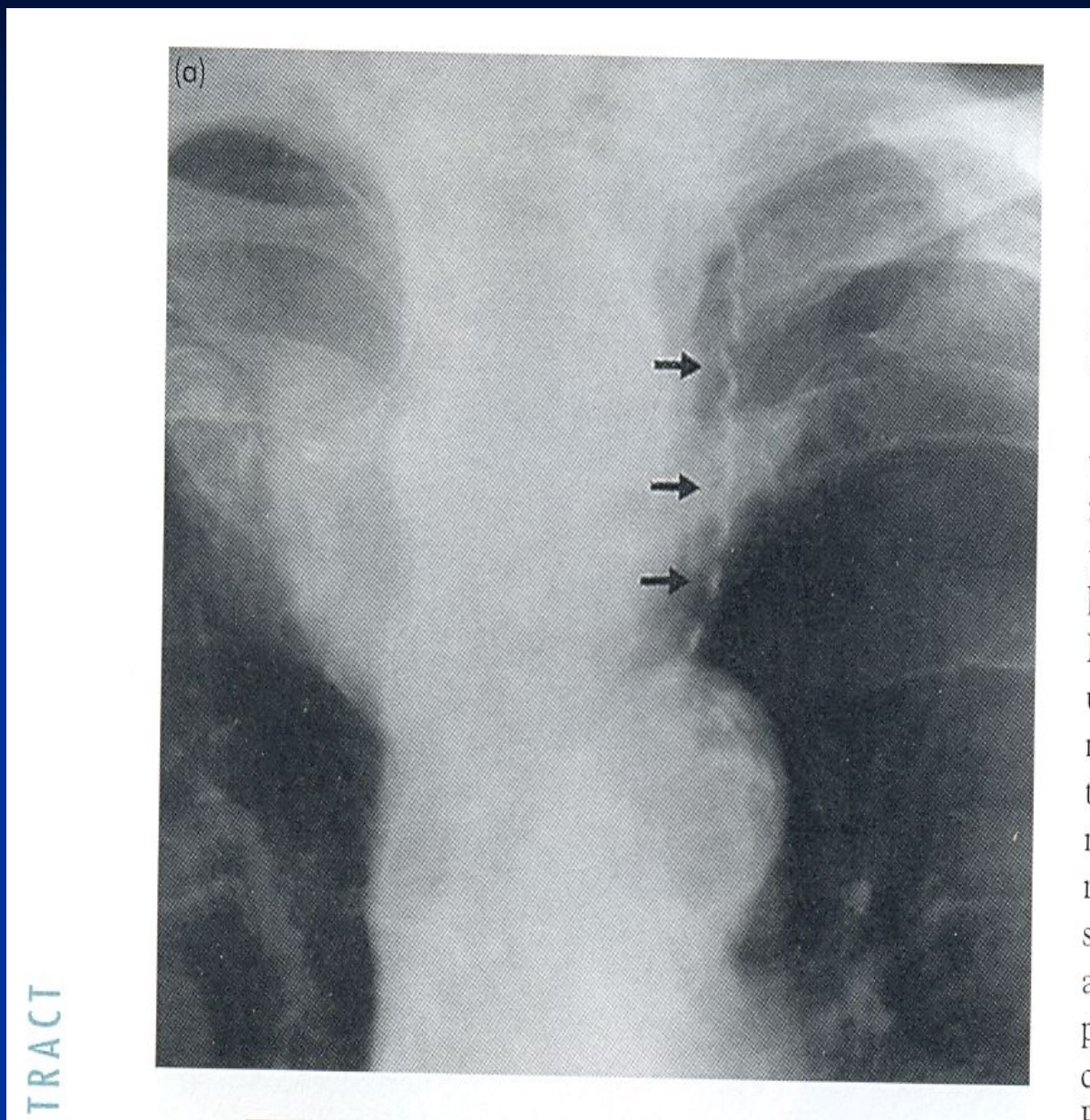




Figure 53.14 Retrosternal goitre causing deviation of (a) the trachea (arrows) and (b) oesophagus (barium swallow).

Ca
Re
an
ge
un
go
or

ro
re
un
is
ioc
so
ati
thy

Cl
Dis
pre
Th

Di
A
isol
sim
abr
era
swe

Диффузный токсический зоб (Базедова болезнь, болезнь Грейвса)

- Болезнь Грейвса (болезнь Базедова, диффузный токсический зоб) - органоспецифическое аутоиммунное заболевание, характеризующееся стойкой патологической гиперсекрецией тиреоидных гормонов, как правило, диффузно увеличенной щитовидной железой, которое в 50 - 75% случаев сочетается с эндокринной офтальмопатией (ЭОП). Нередко болезнь Грейвса протекает и без увеличения щитовидной железы. Основным клинических проявлений болезни Грейвса является тиреотоксикоз.

Этиология и патогенез

- В основе патогенеза болезни Грейвса лежит выработка стимулирующих аутоантител к рецепторам ТТГ. О наличии наследственной предрасположенности к заболеванию, свидетельствует выявление циркулирующих аутоантител к щитовидной железе у 50% родственников пациентов с болезнью Грейвса. Женщины болеют болезнью Грейвса в 5-10 раз чаще мужчин. Как правило, заболевание манифестирует в молодом и среднем возрасте.

- **Клиническая картина**

- Клиническая картина весьма вариабельна - варьирует от предельно ярко очерченных форм с очевидным с первого взгляда диагнозом (мерзбургская триада Карла Базедова: зоб, тахикардия, экзофтальм) до стертых, моносимптомных вариантов.
- Щитовидная железа, как правило, увеличена за счет обеих долей и перешейка, безболезненна, подвижна, эластической консистенции. Отсутствие увеличения щитовидной железы само по себе диагноз болезни Грейвса не исключает.

- **Глазные симптомы** (их описано более 50) развиваются в результате нарушение вегетативной иннервации глаза.
- Глазные симптомы тиреотоксикоза
- Симптом Грефе отставание верхнего века от радужки при взгляде вверх.
- Симптом Кохера отставание верхнего века от радужки при взгляде вниз.
- Симптом Мебиуса потеря способности фиксировать взгляд на близком расстоянии.
- Симптом Штельвага редкое моргание



Figure 53.25 Primary toxic goitre (Graves' disease) (courtesy of Dr J.S. Bevan, Aberdeen, Scotland).



Figure 53.29 (a) Progressive (malignant) exophthalmos. (b) Following treatment with steroids, orbital radiotherapy and bilateral tarsorrhaphy (courtesy of Dr J.S. Bevan, Aberdeen, Scotland).

- **Тиреотоксический криз** - ургентный клинический синдром, представляющий собой сочетание тяжелого тиреотоксикоза с тирогенной надпочечниковой недостаточностью. Основная причина - неадекватная тиреостатическая терапия. Провоцирующими факторами являются: хирургическое вмешательство, инфекционные и другие заболевания. Клинически: развернутый синдром тиреотоксикоза, выраженное беспокойство вплоть до психоза, двигательная гиперактивность, сменяющаяся апатией и дезориентацией, гипертермия (до 40°C), удушье, боли в области сердца, боли в животе, тошнота, рвота, острая сердечная недостаточность, гепатомегалия, тиреотоксическая кома.

В.Г. Баранов (1977) предлагает следующие критерии для оценки степени тяжести тиротоксикоза.

- Тиротоксикоз I степени сопровождается нерезко выраженной симптоматикой, пульс не более 100 в минуту, основной обмен не превышает +30%, признаков нарушения функции других органов и систем нет.
- Для тиротоксикоза II степени характерны отчетливо выраженная симптоматика при значительной потере массы тела, нарушения функции желудочно-кишечного тракта, тахикардия 100-120 в минуту с эпизодами нарушения ритма, основной обмен от +30 до 60%.
- При тиротоксикозе III степени (висцеропатическая форма, которая без лечения может прогрессировать в кахексическую форму) наблюдаются выраженный дефицит массы тела, тахикардия свыше 120 в минуту, нередко мерцательная аритмия, сердечная недостаточность, поражение печени, основной обмен превышает +60%.

Болезнь Грейвса (диффузготоксический зоб) – диагностика

- Клиническая картина тиреотоксикоза
- Лабораторное подтверждение тиреотоксикоза (ТТГ ↓, Т4 ↑ и /или Т3 ↑)
- Как правило диффузное увеличение ЩЖ (УЗИ)
- В 50% случаев клинически явная офтальмопатия
- Диффузное усиление захвата радиофармпрепарата по данным сцинтиграфии ЩЖ
- Высокий уровень антител к рецептору ТТГ и классических антител к ЩЖ (АТ-ТПО, АТ-ТГ)

Дифференциальная диагностика

- Заболевания, протекающие с синдромом тиреотоксикоза. В йододефицитных регионах в этиологической структуре тиреотоксикоза первое место по распространенности делят болезнь Грейвса и различные клинические формы функциональной автономии щитовидной железы (чаще всего многоузловой токсический зоб). В клинической практике чаще всего необходимо дифференцировать именно эти заболевания.
- Состояния, сопровождающиеся гиперпродукцией тиреоидных гормонов:
 - функциональная автономия щитовидной железы;
 - ТТГ-секретирующая аденома гипофиза;

- Состояния, сочетающиеся с гиперпродукцией тиреоидных гормонов вне ЩЖ:
 - struma ovarii;
 - функционирующие метастазы рака щитовидной железы;
- Состояния, сочетающиеся с деструкцией ткани ЩЖ:
 - подострый тиреоидит
 - безболевого и послеродового тиреоидита
- Другие заболевания: нейроциркуляторная дистония, лихорадка неясного генеза, тахикардия, психозы и психопатии, искусственный тиреотоксикоз (прием препаратов тиреоидных гормонов), наркомания (кокаин, амфетамины), феохромоцитома, надпочечниковая недостаточность.

Болезнь Грейвса

Консервативное лечение

- Может планироваться только при впервые выявленном (не рецидивном) диффузном (без крупных узловых образований) зобе небольших размеров (до 40 мл) при отсутствии тяжелых осложнений тиреотоксикоза
- Наиболее часто применяемая схема – Тирозол 30-40 мг (0 – 4 нед.), 20 мг (5 – 8 нед.), 10 – 15 мг (9 – 12 нед.);
Эутирокс 50 мкг (с 5 – 8 нед.), 50 – 100 мкг (с 9 – 12 нед).
– Схема «блокируй и замещай»
- Продолжительность лечения 1 – 2 года
- Стойкая ремиссия – 15 – 30%
- Наиболее тяжелое, но редкое осложнение – агранулоцитоз (контроль уровня лейкоцитов)

- **При тиреотоксическом кризе** гидрокортизон вводится исходно в дозе 100 мг внутривенно, далее по 50 мг каждые 4 часа, в сочетании с дезинтоксикационной терапией (3 - 5 литров в сутки, плазмаферез), из тиреостатиков предпочтительнее пропилтиоурацил (400 - 600 мг/сут), при его отсутствии - тиамазол (40 - 60 мг/сут).

Болезнь Грейвса

Терапия радиоактивным I – 131

- Расчет активности на 200 – 300 гр с учетом объема ЩЖ
- Может назначаться на фоне тиреотоксикоза
- Предпочтительна при послеоперационном тиреотоксикозе
- Противопоказания – беременность, грудное вскармливание
- Менее предпочтительна при сочетании при большом зобе (> 60 мл) с тяжелой ЭОП
- Планирование беременности через 1 год после лечения

Оперативное лечение

- Операция выбора-тиреоидэктомия (предельно-субтотальная резекция ЩЖ)
- Проводится на фоне эутиреоза, достигнутого тиреостатиками.
- Осложнения: парез гортани, гипопаратиреоз

Показания к хирургическому лечению:

- • тяжелая форма заболевания, а также форма средней тяжести при отсутствии эффекта от правильно проводимой непрерывной антитиреоидной терапии в течение 4-6 месяцев, рецидивы заболевания у молодых людей;
- • период беременности и лактация;
- • узловые, смешанные формы токсического зоба;
- • большая степень увеличения щитовидной железы;
- • развитие мерцательной аритмии.

В послеоперационном периоде возможны осложнения:

- парез возвратного нерва и афония (обычно проходят через 3-6 месяцев);

Послеоперационный гипопаратиреоз

- Гипокальциемия
- Гиперфосфатемия
- интактный паратгормон ↓
- не менее, чем 25% случаев – бессимптомный (без тетании)
- - Приступ тетании купируется медленным введением 20-60 мл 20% р-ра глюконата кальция
- - дигидротахистерол «А.Т.10.» - по 10 – 40 капель в день (на 2 приема) + «Кальций – Д3 Никомед» -(250 – 1000 мг кальция карбоната в день)
- Через 3 – 4 мес снижение дозы (отмена) «А.Т.10» и «Кальций –Д3 Никомед», определение уровня СА и паратгормона
- Стойкий гипопаратиреоз – «А.Т.10» + «Кальций –Д3 Никомед»

Эндемический и спорадический зоб

- Эндемический зоб - увеличение щитовидной железы, развивающееся вследствие йодной недостаточности у лиц, проживающих в определенных географических районах с недостаточностью йода в окружающей среде (т. е. в эндемичной по зобу местности).
- Зоб, развившийся у лиц, проживающих вне эндемичных районов по зобу, называется спорадическим. По данным ВОЗ (1993) 655 миллионов населения нашей планеты имеют эндемический зоб.

- **Этиология.** Основная причина развития эндемического зоба — недостаточное поступление йода в организм (йодная недостаточность). Йод - микроэлемент, необходимый для биосинтеза тиреоидных гормонов - тироксина и трийодтиронина. Йод поступает в организм человека с пищей, водой, воздухом.
- Различают абсолютную йодную недостаточность (т. е. дефицит поступления йода с пищей и водой) и относительную йодную недостаточность, обусловленную заболеваниями желудочно-кишечного тракта и нарушением всасывания йода в кишечнике, врожденным дефектом биосинтеза тиреоидных гормонов в щитовидной железе.

- Основными патогенетическими факторами эндемического зоба являются следующие: 1. Компенсаторная гиперплазия щитовидной железы как ответная реакция на низкое поступление йода в организм. При длительной йодной недостаточности развивается не только гиперплазия и гипертрофия тиреоцитов, но также их очаговая дистрофия, некробиоз, склероз. В крови больных появляются гормонально неактивные соединения (тиреоальбумин и др.), что способствует снижению синтеза тироксина, повышению уровня тиреотропина и дальнейшему росту щитовидной железы и образованию в ней узлов.
- 2. Большое значение в развитии зоба имеет также недостаточный синтез тиреоглобулина в эндемичной местности, что приводит к недостаточному образованию тироксина.

- **Патоморфология.** Выделяют три морфологических формы эндемического зоба (макроскопически): диффузную, узловую и диффузно-узловую (смешанную). По гистологическому строению различают паренхиматозный и коллоидный зоб.
- Коллоидный зоб состоит из фолликулов, заполненных коллоидом.
- Паренхиматозный зоб характеризуется пролиферацией эпителия фолликулов в виде солидных структур с формированием мелких фолликулоподобных образований без коллоида или с небольшим его количеством. Возможно сочетание коллоидного и паренхиматозного зоба.

- Существует несколько классификаций степени увеличения щитовидной железы. В нашей стране широко применяется классификация О. В Николаева.
- 0-щитовидная железа не пальпируется;
- I степень – пальпаторно определяется увеличение перешейка щитовидной железы;
- II степень – пальпаторно определяются увеличенные боковые доли щитовидной железы;
- III степень – визуально определяется увеличение щитовидной железы (“толстая шея”);
- IV степень – значительное увеличение щитовидной железы (зоб ясно виден);
- V степень – зоб огромных размеров.
- I и II степень относят к увеличению щитовидной железы, а III-V степень увеличения щитовидной железы является собственно зобом.

- **Клиника** эндемического зоба определяется формой, величиной зоба, функциональным состоянием щитовидной железы. Даже при эутиреоидном состоянии больные могут жаловаться на общую слабость, утомляемость, головную боль, неприятные ощущения в области сердца. Обычно эти жалобы появляются при больших степенях увеличения железы и отражают функциональные расстройства нервной и сердечно-сосудистой систем.
- По мере увеличения зоба и сдавления прилежащих органов появляются жалобы на чувство давления в области шеи, больше выраженное в положении лежа, на затрудненное дыхание, иногда глотание, при сдавлении трахеи могут наблюдаться приступы удушья, сухой кашель. Увеличенная щитовидная железа умеренно плотна.

Различают диффузную, узловую и смешанную формы зоба.

- Диффузный зоб характеризуется равномерным увеличением щитовидной железы при отсутствии в ней локальных уплотнений. Для узлового зоба характерно опухолевидное разрастание ткани щитовидной железы в виде узла, остальные отделы железы обычно не увеличены и не прощупываются. При смешанном зобе имеет место сочетание диффузной гиперплазии и узла.
- Кроме обычного расположения зоба на передней поверхности шеи встречается атипичная его локализация: за грудиной, кольцевая (вокруг трахеи), подъязычная, язычная, затрахеальная, из добавочных элементов щитовидной железы.

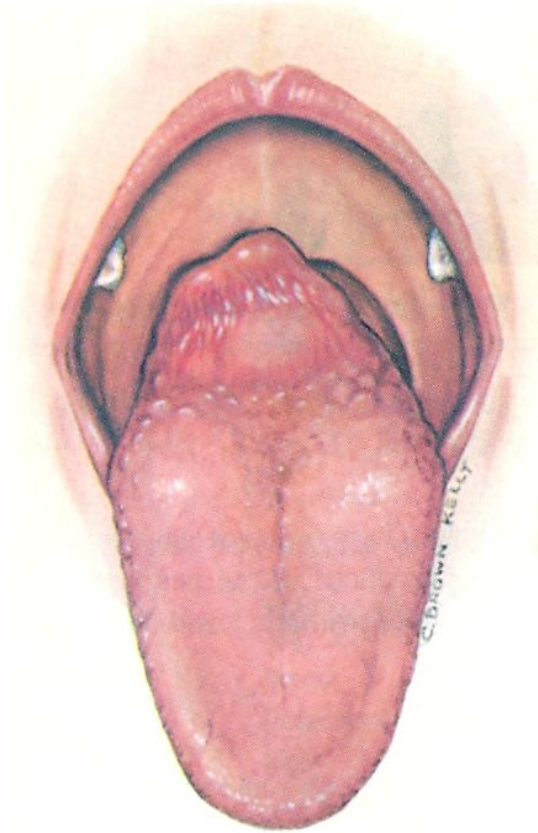


Figure 53.3 Lingual thyroid (courtesy of H. Wapshaw, FRCS, Glasgow).

- В зависимости от функционального состояния щитовидной железы различают эутиреоидный и гипотиреоидный зоб. У 70-80% больных имеется эутиреоидное состояние.

- Одним из наиболее тяжелых проявлений гипотиреоза при эндемическом зобе является кретинизм, клинические симптомы которого начинаются с детства. Характерные признаки кретинизма
- • резко выраженный гипотиреоз, выраженное отставание в физическом, психическом, умственном, интеллектуальном развитии, малый рост, косноязычие, иногда глухонемота, замедленное созревание костей.

T

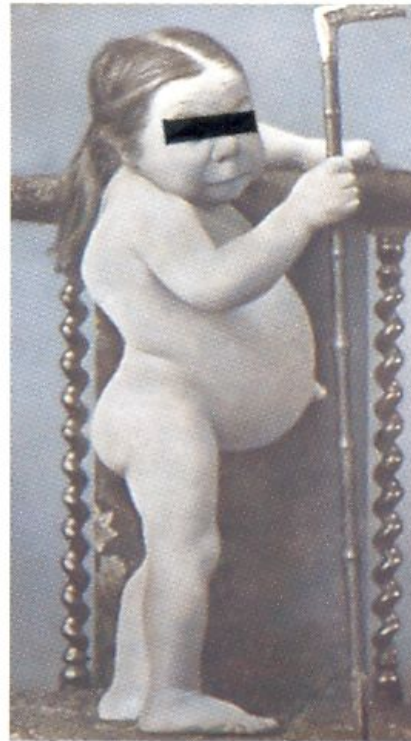
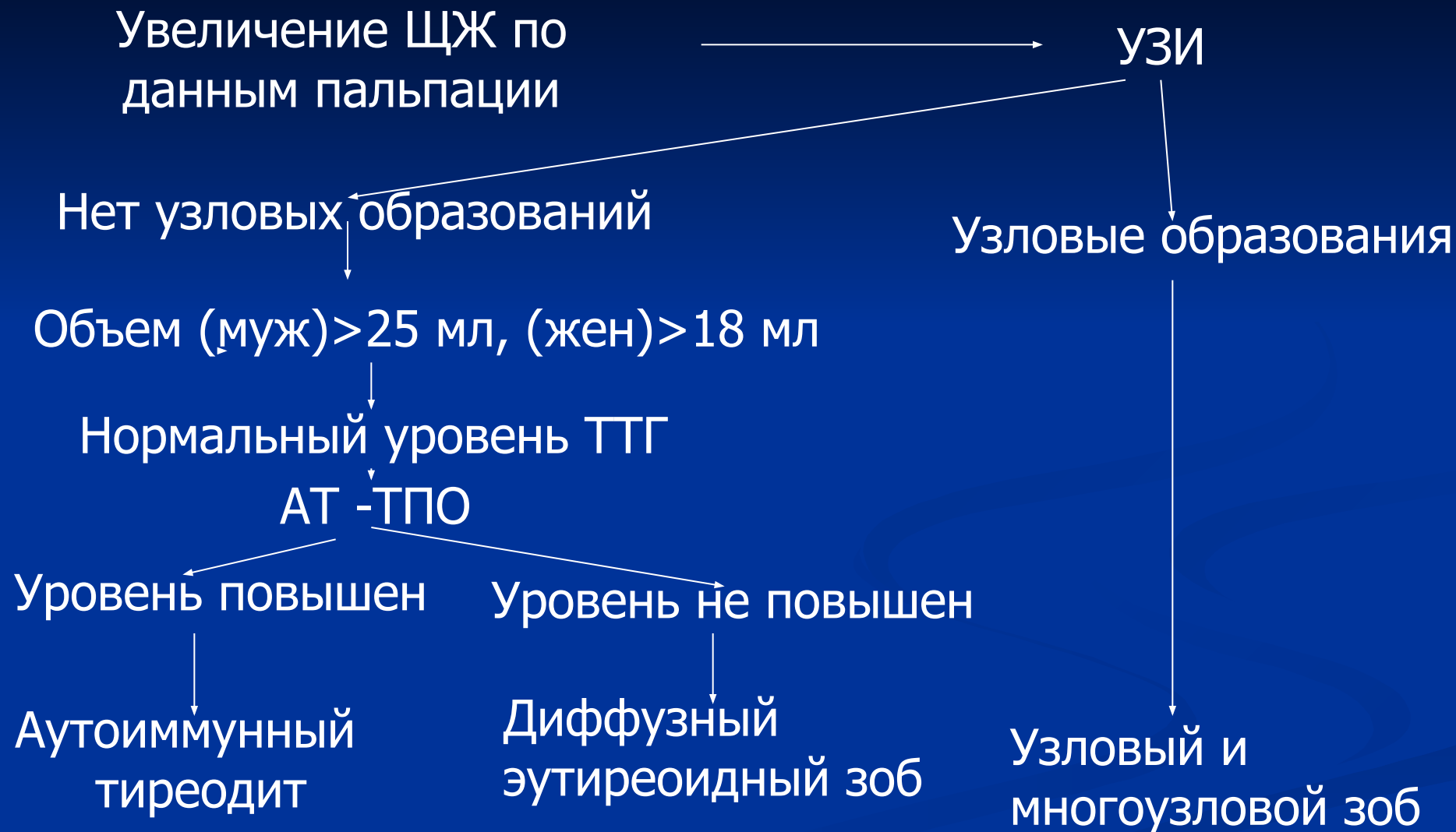


Figure 53.8 A cretin woman, aged 22 years, mentally and physically retarded, with pot belly, umbilical hernia, dry, wrinkled skin and supraclavicular pads of fat.

Осложнения эндемического зоба, как правило, развиваются при больших степенях увеличения щитовидной железы:

- • сдавление пищевода, трахеи, прилежащих нервов и сосудов,
- • развитие «зобного сердца» — т. е. гиперфункция и расширение правых отделов сердца вследствие механического затруднения кровообращения из-за сдавления прилежащих сосудов;
- • кровоизлияние в паренхиму щитовидной железы с последующим его обызвествлением;
- • струмит (воспаление зобно измененной щитовидной железы, клинически сходное с подострым тиреоидитом);
- • злокачественное перерождение зобно измененной щитовидной железы (обычно узловых форм).

■ Диффузный эутиреоидный зоб – диагностика



- УЗИ щитовидной железы. При диффузной форме выявляется диффузное увеличение щитовидной железы различных степеней, возможно обнаружение участков фиброза и узловых образований.
- 6. Радиоизотопное сканирование щитовидной железы выявляет равномерное распределение изотопа и диффузное увеличение размеров железы различных степеней (при диффузной форме) или наличие «холодных» или «теплых» узлов при узловой форме. При развитии гипотиреоза накопление изотопа железой резко снижено.
- 7. Пункционная биопсия щитовидной железы под контролем УЗИ используется для исключения злокачественного характера узловых образований.

- Диффузный эутиреоидный зоб – лечение

ЙодБаланс 200

↓
УЗИ ЩЖ через 6 месяцев

↓
Уменьшение или нормализация объема ЩЖ – ЙодБаланс 200

↓
Отсутствие уменьшения или дальнейшее увеличение объема ЩЖ – ЙодБаланс 200 + Эутирокс

↓
УЗИ ЩЖ через 6 мес

↓
Стойкая нормализация объема ЩЖ

↓
ЙодБаланс 200

- Лечение больных эндемическим зобом тиреоидными препаратами длится долго — в течение 6-12 месяцев в зависимости от динамики размеров щитовидной железы.

■ Узловой, многоузловой эуэутиреоидный зоб – лечение

Наблюдение

↓
Наиболее распространенный подход в силу отсутствия эффективных и безопасных методов

↓
При значимом увеличении размера узла – повторная пункционная биопсия

Хирургическое лечение эндемического зоба проводится по следующим показаниям:

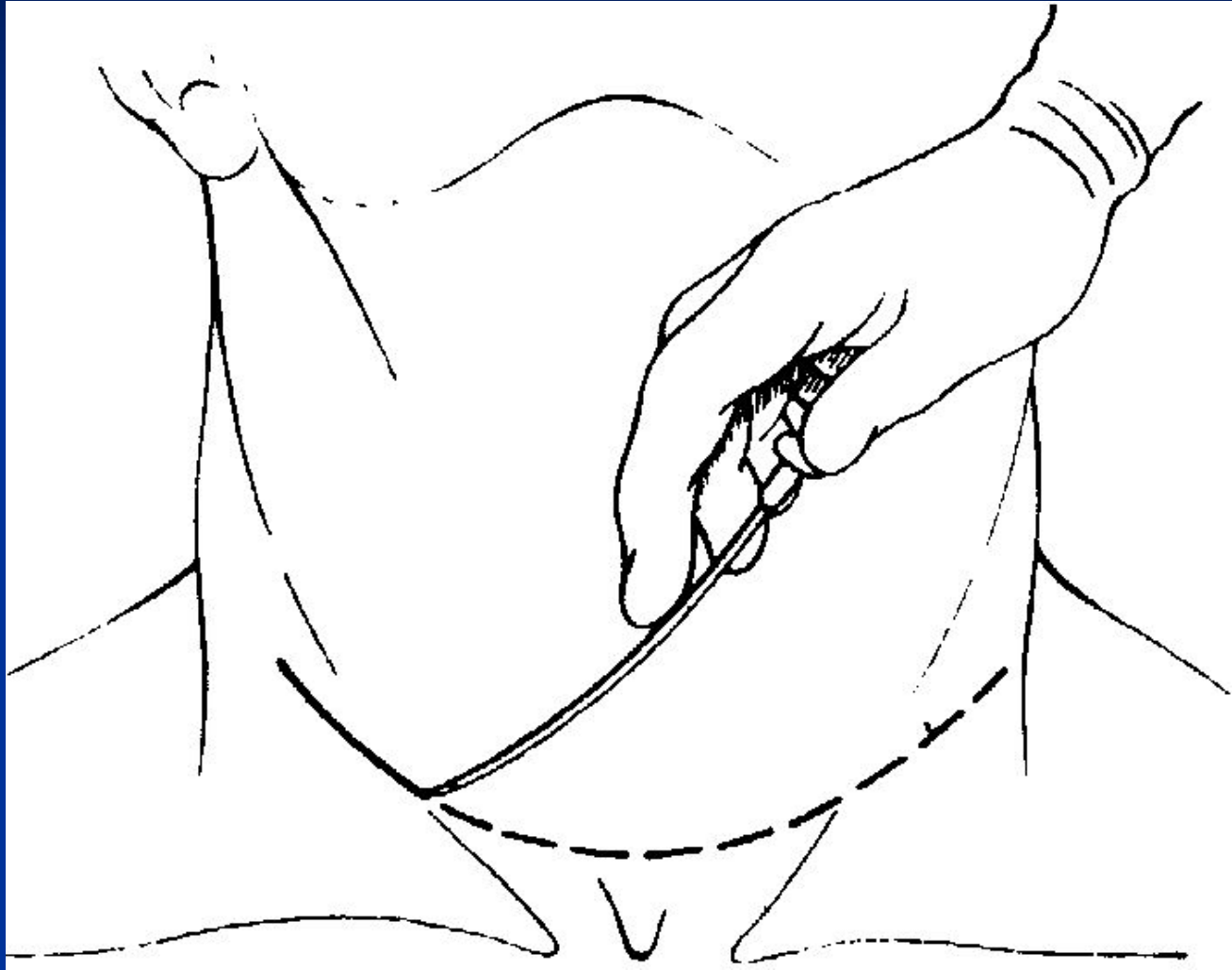
- большие размеры зоба, в том числе со сдавлением близлежащих органов;
- подозрение на малигнизацию.
- узловые формы зоба >4 см (во избежание возможной малигнизации);

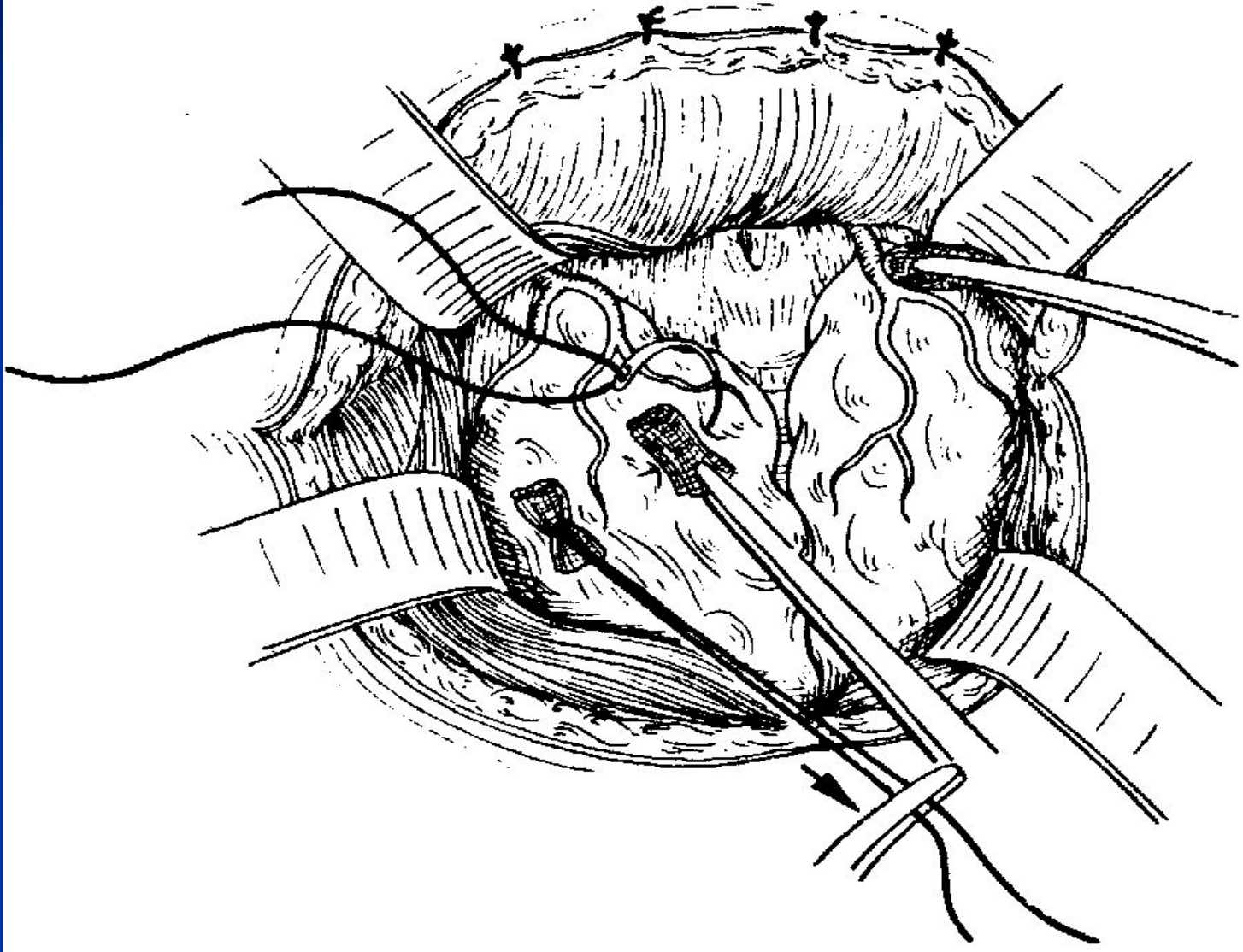
Основные виды операции:

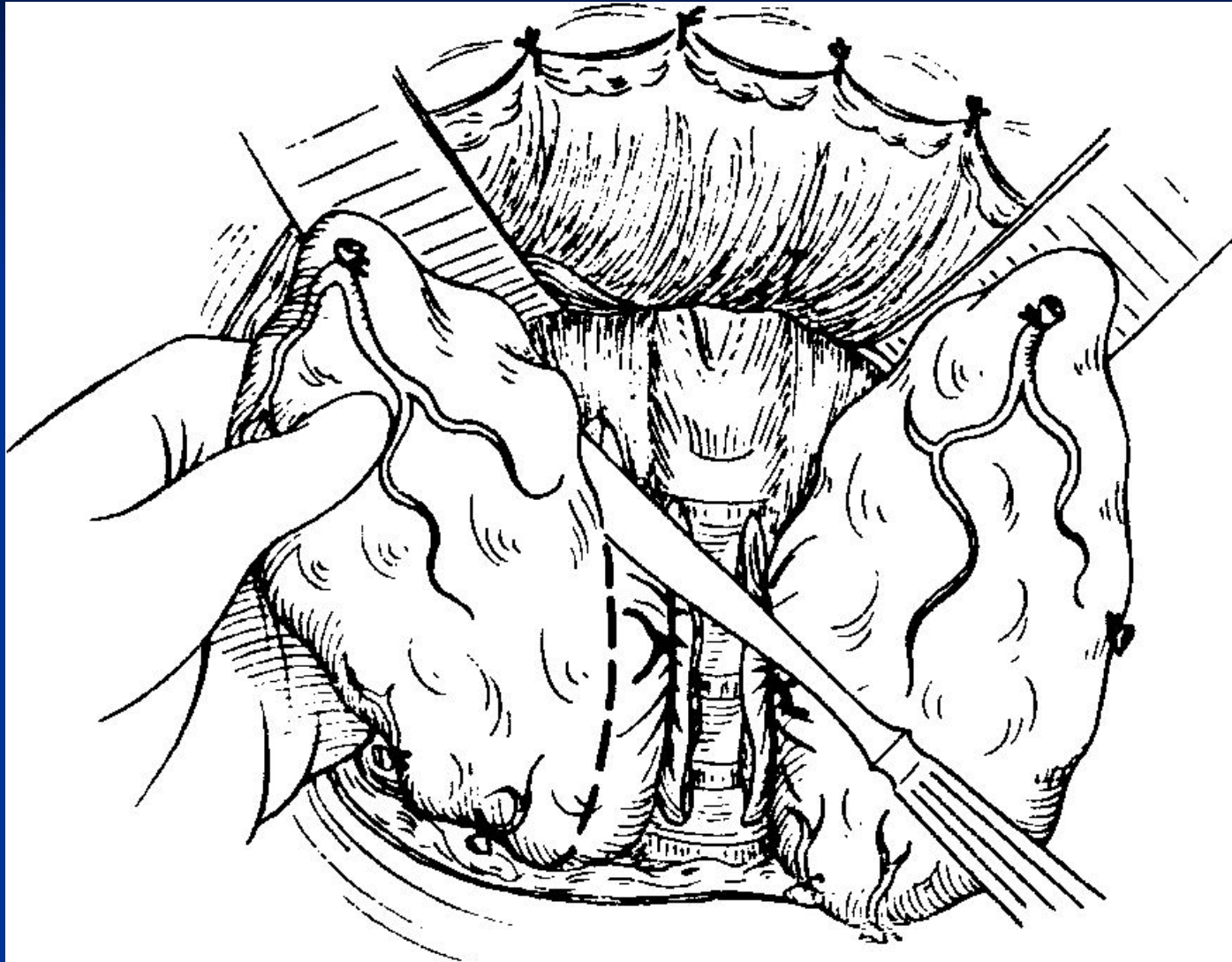
- Тотальная тиреоидэктомия = удаляются 2 доли и перешеек ЩЖ (При поражении обеих долей)
- Субтотальная тиреоидэктомия = удаляются субтотально 2 доли и перешеек ЩЖ (при поражении обеих долей)
- Предельно субтотальная тиреоидэктомия = удаляются полностью одна доля и перешеек, а вторая доля – субтотально (при поражении обеих долей)
- Лобэктомия = удаляется одна доля с перешейком (при поражении одной доли)

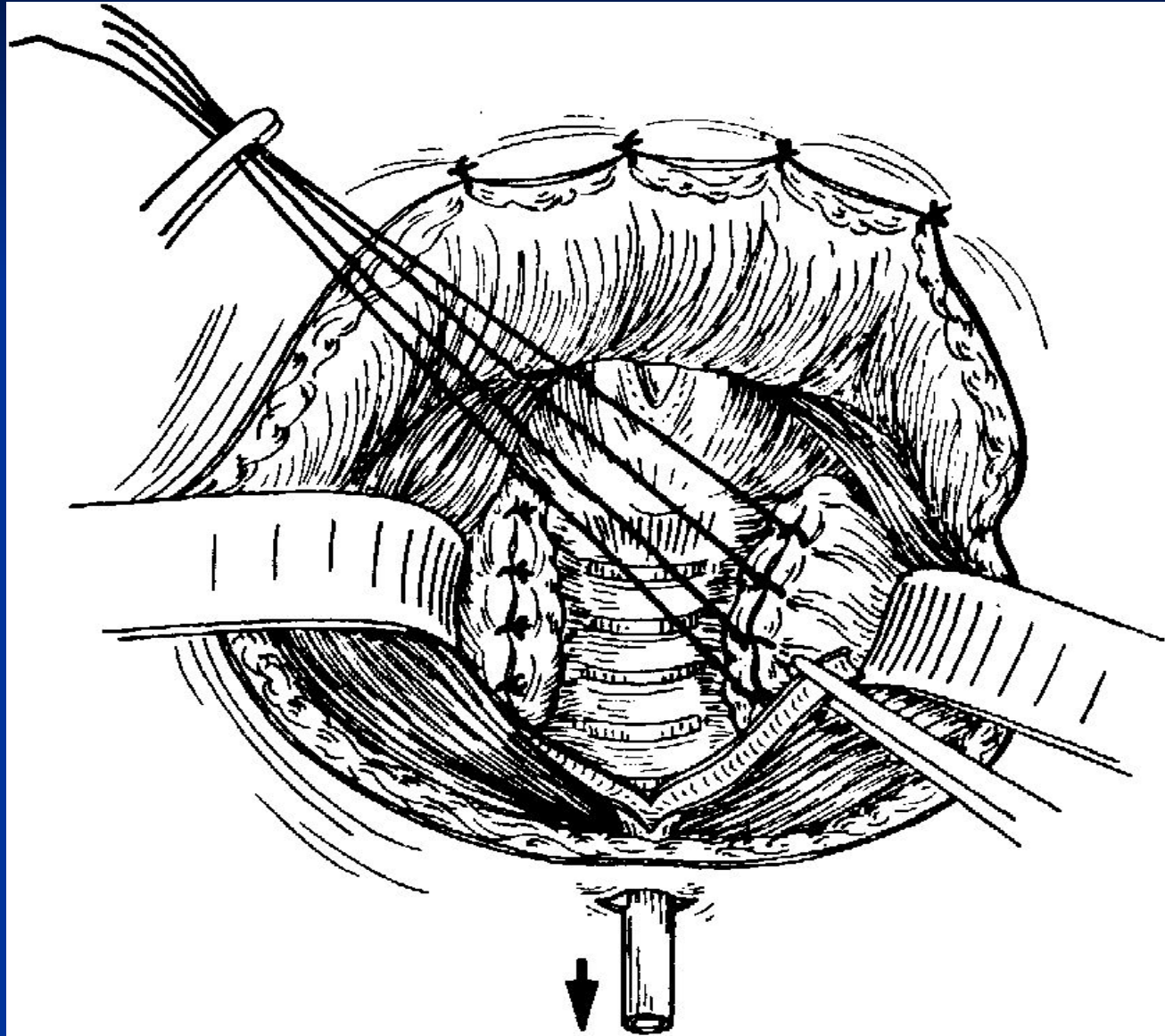


При органосохраняющих операциях риск рецидива узлового зоба – 50-80%









Острый тиреодит

- Этиология и патогенез
- Возбудителями в большинстве случаев являются *Staphylococcus aureus*, стрептококки, *Escherichia coli*, реже грибы. В щитовидную железу возбудитель попадает гематогенно или лимфогенно при генерализованном (сепсис) или локальном (гнойный тонзиллит, парадонтит) инфекционном процессе. На ОГТ приходится 1% от всех заболеваний щитовидной железы.
- Клиническая картина
- Характерны острые боли в области щитовидной железы, нередко односторонние, иррадиирующие в уши, затылок, боль при глотании. При пальпации определяется болезненность, припухлость щитовидной железы, гиперемия шеи, увеличение шейных лимфоузлов, возможна флюктуация. Осложнения: гнойный медиастенит, флегмона шеи, сепсис.

- **Диагностика**
- В анамнезе: гнойные инфекции, сепсис, иммунодефицит, проникающие ранения области шеи, нижней челюсти. Определяются лабораторные сдвиги, характерные для острого гнойного процесса: лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышение СОЭ, лихорадка, возможно легкое проходящее повышение уровней Т3 и Т4. При УЗИ выявляются нечетко ограниченные низкоэхогенные участки, местами анэхогенные. При сцинтиграфии щитовидной железы - "холодные" участки. При тонкоигольной аспирационной биопсии можно получить гнойное содержимое.
- **Лечение**
- Антибиотики в начале широкого спектра, затем в соответствии с чувствительностью флоры, высеянной из биоптата. Нестероидные противовоспалительные препараты. При абсцедировании - вскрытие и дренирование. Прогноз: как правило, полное выздоровление.

- **Тиреоидит подострый грануломатозный (де Кервена)**
- Подострый тиреоидит (тиреоидит де Кервена) - заболевание щитовидной железы, наиболее вероятно вирусной этиологии, проявляющееся синдромом тиреотоксикоза, в сочетании с локальной и общей инфекционно-воспалительной симптоматикой.
- **Этиология и патогенез**
- Внедрение вируса в тиреоцит вызывает его разрушение с попаданием фолликулярного содержимого в кровеносное русло (тиреотоксикоз без гиперфункции щитовидной железы). Тканевая реакция на внедрение вируса гистологически проявляется фокальной гранулематозной инфильтрацией гистиоцитами и гигантскими клетками. На ПТ приходится 2% от всех заболеваний щитовидной железы. Заболевание встречается в 5 раз чаще у женщин, как правило, в среднем возрасте (40 - 60 лет). У больных с повышенной частотой выявляется гаплотип HLA Bw35.

Клиническая картина

- ПТ часто манифестирует через 1-2 недели после перенесенного ОРВИ. Определяется лихорадка, боль в шее, иррадиирующая в нижнюю челюсть, уши, затылок, боль при пальпации умеренно увеличенной щитовидной железы, боли при глотании, выраженная слабость, потливость, сердцебиения. При отсутствии лечения в течение полугода в 2/3 случаев развивается спонтанная ремиссия.
- Диагностика
- Определяется выраженное ускорение СОЭ при отсутствии или умеренном лейкоцитозе, повышение уровня альфа-2-глобулина и фибриногена, умеренной выраженности тиреотоксикоз в сочетании с диффузным снижением накопления радиофармпрепарата при сцинтиграфии щитовидной железы. При УЗИ выявляется снижение эхогенности отдельных участков щитовидной железы. Принципиальное значение имеет тест Крайля: при ПТ через 24 - 72 часа от начала приема преднизолона в дозе 30 - 40 мг/сут развивается клиническая ремиссия заболевания.

- Лечение
- Глюкокортикоиды: преднизолон 30 - 40 мг/сут на протяжении недели, далее дозу постепенно снижают с расчетом общей длительности курса лечения около 3 месяцев. Симптоматически назначаются бета-адреноблокаторы. При легких формах можно ожидать эффекта от терапии нестероидными противовоспалительными препаратами (аспирин 0,5 г каждые 6 часов). В большинстве случаев происходит полное излечение, возможны рецидивы.

- **Аутоиммунный тиреодит Хашимото**
- Впервые заболевание описал в 1912 году японский хирург Хашимото. Аутоиммунный генез этого зоба был впервые установлен в 1956 году Дэнигом и Роутом.
- Заболевание по своему характеру является диффузной лимфоцитарной инфильтрацией щитовидной железы в сочетании с различной степенью фиброза и атрофии фолликулярных клеток и эозинофилией некоторых из них. Основной причиной тиреоидита Хашимото являются врожденные нарушения иммунологического контроля.
- Выделяют 2 формы аутоиммунного тиреоидита: гипертрофическую или зобную (начальную) и атрофическую, являющуюся конечной стадией аутоиммунного процесса.

- **К л и н и к а.** Заболевание развивается постепенно. Жалоб чаще нет; иногда больные отмечают общую слабость и утомляемость. При большой плотности и значительном увеличении размеров щитовидной железы больные предъявляют жалобы на утолщение, чувство давления в области передней поверхности шеи, а иногда и затруднение при глотании. При пальпации щитовидная железа безболезненна, подвижна, умеренной плотности с ровной, реже бугристой поверхностью. Как правило, зоб Хашимото протекает с явлениями гипотиреоза.
- **Лабораторная диагностика.** В крови при зобе Хашимото определяются антитела к тиреоглобулину или микросомальной фракции, а при зобной форме отмечается более высокий уровень иммуноглобулинов М и G. При атрофической форме в крови высокий уровень ТТГ и низкий уровень Т3 и Т4, СБИ. В ряде наблюдений Т3 может быть в норме. Это поддерживает эутиреоидное состояние больных.

- Лечение тиреоидита Хашимото может быть консервативным и оперативным. Основным методом медикаментозной терапии является применение тиреоидных препаратов и преднизолона.
- Оперативное лечение рекомендуется большинством авторов, так как с его помощью можно точно подтвердить диагноз и отвергнуть сомнение о злокачественном процессе. Установлено, что в 6-8 % наблюдений тиреоидита Хашимото выявляют карциному щитовидной железы.

- **Тиреоидит фиброзный инвазивный Риделя**
- Фиброзный инвазивный тиреоидит (ФИТ) - крайне редкое заболевание щитовидной железы, проявляющееся в ее замещении фиброзной тканью с инвазией в окружающие ткани.
- Этиология и патогенез
- Встречается крайне редко. Часто сочетается с медиастинальным и ретроперитонеальным фиброзом (болезнь Ормонда) и артериитом Такаясу, что позволило ряду авторов не относить ФИТ к тиреоидитам. В основе патогенеза лежит замещение паренхимы щитовидной железы фиброзной тканью с развитием гипотиреоза с ее инвазией в окружающие ткани и анатомические образования.
- Клиническая картина
- Течение часто быстрое, внезапное, в большинстве случаев бессимптомное. Определяются неприятные ощущения в области шеи и при глотании. Процесс нередко односторонний. На момент диагностики у большинства пациентов эутиреоз, в дальнейшем у 1/3 развивается гипотиреоз. Щитовидная железа при пальпации "деревянистой", "железной" плотности.

- **Диагностика**
- При лабораторном и гормональном обследовании в фазе эутиреоза изменений не выявляется. При УЗИ - снижение эхогенности паренхимы щитовидной железы. Постановка диагноза должна основываться только на данных гистологическое исследование биоптата щитовидной железы.
- **Лечение**
- При симптомах сдавления окружающих тканей, прогрессирующей инвазии и подозрении на злокачественность - тиреоидэктомия. В связи с большой опасностью повреждения окружающих анатомических образований, часто ограничиваются декомпрессионным рассечением перешейка щитовидной железы. При невозможности оперативного лечения ряд авторов указывает на эффективность длительной терапии кортикостероидами. При развитии гипотиреоза назначается заместительная терапия препаратами L-T4 ("Эутирокс").