

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГУ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ И ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА»

С. Л. Зыблев, Б. О. Кабешев

**КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ
И ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Практическое пособие для врачей



Гомель ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» 2019

УДК: УДК 616.44-089

Рекомендовано к изданию на заседании Ученого совета ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» протокол № 10 от 15.11.2019 г.

Составители: **С.Л.Зыблев** врач-хирург хирургического отделения (трансплантации, реконструктивной и эндокринной хирургии) ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», **Б.О.Кабешев** врач-хирург хирургического отделения (трансплантации, реконструктивной и эндокринной хирургии) ГУ «РНПЦ РМиЭЧ».

Рецензенты:

Кандидат медицинских наук, доцент, врач-хирург (заведующий) хирургического отделения (трансплантации, реконструктивной и эндокринной хирургии) ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», **А.В. Величко**.

Кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры хирургических болезней №3, **В.Б. Богданович**.

Кандидат медицинских наук, доцент, главный внештатный специалист по хирургии Главного управления здравоохранения Гомельского облисполкома, заведующий хирургическим отделением ГУ «ГОСКБ», **В.М. Майоров**.

Зыблев, С.Л., Кабешев, Б.О.

Клинико-анатомические и хирургические аспекты заболеваний щитовидной железы/С. Л.Зыблев, Б. О.Кабешев. – Гомель: ГУ РНПЦ РМиЭЧ, 2019. – 27 с.

В практическом пособии для врачей представлены современные данные об этиопатогенезе, клинических проявлениях, методах диагностики заболеваний щитовидной железы, требующих хирургического лечения. Описаны основные классификации, семиотика, методы диагностики и принципы лечения. Пособие предназначено для врачей-интернов, клинических ординаторов, врачей-хирургов, врачей общей практики.

© Составители: Зыблев С.Л., Кабешев Б.О.

© Оформление. ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» 2019

Перечень сокращений

АГ – антигены

АД – артериальная гипертензия

АТ – антитела

ГКС – глюкокортикостероиды

ТАПБ – тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия

ТТГ – тиреотропный гормон

Т3 – трийодтиронин

Т4 – тироксин

УЗИ – ультразвуковое исследование

ЧСС – частота сердечных сокращений

Оглавление

1. Введение	4
2. Классификация заболеваний щитовидной железы	6
3. Диффузный токсический зоб	7
4. Эндемический зоб	15
5. Функциональная автономия щитовидной железы	18
6. Спорадический зоб	19
7. Тиреоидиты	19
8. Опухоли щитовидной железы	22
Список литературы	27

ВВЕДЕНИЕ

Щитовидная железа секретирует регуляторы основного обмена - йодосодержащие - трийодтиронин (Т₃) и тироксин (Т₄), а также кальцитонин, один из эндокринных регуляторов обмена Ca²⁺. Зачаток щитовидной железы в виде выпячивания крыши глотки между первой и второй парами глоточных карманов (у корня языка) возникает на 3-4-й нед. внутриутробного развития. Эпителиальный зачаток железы растет вентральнее хрящей гортани и к 7-й нед. достигает места окончательной локализации, формируя две доли и перешеек. *Ductus thyroglossus*. Зачаток железы сначала связан с глоткой при помощи полого тяжа, открывающегося на поверхности корня языка (позднее foramen coecum). В норме этот тяж дегенерирует, но в некоторых случаях может трансформироваться в:

а) **Кисты**. При неполной дегенерации эпителиального тяжа по его протяжению могут возникать шейные кисты.

б) **Дополнительные железки**. Часть клеток тяжа может образовать официально активные островки эндокринной ткани щитовидной железы.

в) **Пирамидальная доля** железы - наиболее близкий к телу железы остаток тяжа.

Кровоснабжение щитовидной железы

1. Артериальное кровоснабжение.

а) Верхние щитовидные артерии (ветви наружных сонных артерий) снабжают верхние полюсы долей железы.

б) Нижние щитовидные артерии начинаются от щитовидно-шейных стволов (ветвей подключичных артерий) и снабжают нижние полюсы железы.

в) Непарная артерия щитовидной железы, встречающаяся в 12% случаев, берет начало от дуги аорты. Ее ветви принимают участие в кровоснабжении перешейка щитовидной железы.

2. Венозный отток.

а) Парные верхние щитовидные вены проходят вдоль одноименных артерий и впадают во внутренние яремные вены.

б) Средние вены щитовидной железы отходят от боковых поверхностей долей и также впадают во внутренние яремные вены.

в) Нижние щитовидные вены осуществляют отток от нижних полюсов долей и перешейка. Впадают либо непосредственно во внутренние яремные, либо в безымянную вены.

3. Лимфатический дренаж.

а) Отток от щитовидной железы происходит в лимфатические узлы, расположенные в пищеводно-трахеальной борозде, спереди и с боков от трахеи.

б) Вовлечение лимфатических узлов пищеводно-трахеальной борозды при метастазировании опухолей щитовидной железы способствует распространению опухоли на подлежащие возвратный гортанный нерв, трахею и пищевод.

Иннервация области щитовидной железы.

1. Возвратный гортанный нерв

а) *Расположение.* Возвратные гортанные нервы отходят от блуждающих нервов и проходят в пищеводно-трахеальной борозде, прилегая к заднемедиальной поверхности щитовидной железы. С правой стороны нерв огибает подключичную артерию и восходит в косом направлении снаружи внутрь, пересекая нижнюю щитовидную артерию у задней поверхности нижней доли щитовидной железы. Слева нерв начинается ниже, на уровне дуги аорты, огибает ее и ложится в левую пищеводно-трахеальную борозду.

б) *Ветви.* Нерв имеет наружную ветвь, обеспечивающую сенсорную иннервацию гортани, и внутреннюю ветвь, идущую к мышцам глотки.

2. Верхний гортанный нерв.

а) *Расположение.* Нерв интимно переплетен с ветвями верхней щитовидной артерии.

б) *Ветви.* Верхний гортанный нерв дает сенсорную наружную ветвь, иннервирующую гортань и моторную ветвь к перстневидно- щитовидной мышце.

Гормоны

Йодосодержащие гормоны (T_4 и T_3) образуются в составе тиреоглобулина при йодировании тирозина. Не более 0,05% T_4 циркулирует в крови в свободной форме, практически весь тироксин находится в связанной с белками плазмы форме. Главный транспортный белок - тироксин-связывающий глобулин (связывает 80% T_4), на долю тироксин-связывающего преальбумина, а также альбумина приходится 20 % T_4 . Время циркуляции в крови (время полужизни) T_4 около 7 дней, при гипертиреозидизме – 3-4 дня, при гипотиреозидизме - до 10 дней. L- форма тироксина физиологически примерно в двое активнее рацемической (DL-тироксин), D-форма гормональной активности не имеет. Дейодирование наружного кольца тироксина, частично происходящее в щитовидной железе, осуществляется преимущественно в печени и приводит к образованию T_3 . Дейодирование внутреннего кольца тироксина происходит в щитовидной железе, преимущественно в печени и частично в почке, в результате образуется т.н. реверсивный (обратный) T_3 трийодтиронин, rT_3 (от англ. Reverse), имеющий незначительную физиологическую активность.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Врожденные аномалии щитовидной железы:

- а) аплазия и гипоплазия,
- б) эктопии ткани щитовидной железы,
- в) незаращение язычно-щитовидного протока.

Диффузный токсический зоб

- а) по тяжести заболевания (легкая, средняя, тяжелая форма);
- б) по степени увеличения щитовидной железы.

Эндемический зоб, классификация:

- а) по степени увеличения щитовидной железы (0, I, II);
- б) по функциональным проявлениям (эутиреоидный, гипертиреоидный, гипотиреоидный, гипертиреоидный узловой зоб с выраженными явлениями

тиреотоксикоза, выделяется в особую форму - токсическая аденома щитовидной железы (*аутономная аденома*).

Спорадический зоб

(как и эндемический) различается по степени, форме, функциональным проявлениям.

Воспалительные заболевания щитовидной железы:

- а) острый тиреоидит (струмит) негнойный и гнойный;
- б) подострый тиреоидит (струмит);
- в) хронический тиреоидит (фиброзный тиреоидит Риделя, аутоиммунный тиреоидит Хасимото).

Злокачественные опухоли (рак, саркома, метастазирующие аденомы, зоб Ланхганса).

ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ

Синонимы: болезнь Грейвса, Базедова болезнь, гипертиреоз, болезнь Перри, болезнь Флаяни - аутоиммунное заболевание, обусловленное избыточной секрецией тиреоидных гормонов диффузной тканью щитовидной железы, которое приводит к отравлению этими гормонами - тиреотоксикозу. Чаще наблюдается у женщин.

Классификация:

- а) по тяжести заболевания (легкая, средняя, тяжелая форма);
- б) по степени увеличения щитовидной железы.

Этиология

1. ДТЗ – наследственное аутоиммунное заболевание, передающееся полигенным путем (сочетается с носительством HLA-B₈, DR₃, DW₃) и возникающее на фоне действия предрасполагающих факторов (психические травмы, инфекционно-воспалительные заболевания, черепно-мозговая травма, заболевания носоглотки и др.)

2. На фоне врожденного дефицита Т-супрессорной функции

лимфоцитов возникает аутоиммунная реакция по отношению к АГ щитовидной железы, в результате развития которой В-лимфоцитами продуцируются АТ – тиреостимулирующие иммуноглобулины, приводящие к гипертрофии и гиперфункции щитовидной железы, увеличению продукции Т3 (трийодтиронин) и Т4 (тетрайодтиронин, тироксин), тиреотоксикозу.

3. Т3 и Т4 стимулируют всасывание углеводов в кишечнике, глюконеогенез и гликогенолиз, повышают гликемию, стимулируют липолиз, моторную функцию ЖКТ, повышают чувствительность сердечно-сосудистой системы к катехоламинам, способствуют ускоренному катаболизму ГКС и др.

Клиника

Изменения метаболизма

(а) Наблюдают повышение основного обмена и уменьшение массы тела, несмотря на хороший аппетит и достаточный прием пищи; потливость и непереносимость жары (повышено теплообразование).

(б) Воздействие на ЦНС. Эмоциональная лабильность, раздражительность, бессонница, нервозность, утомляемость, мелкий частый тремор.

(в) Сердечно-сосудистая система: увеличение ЧСС, часто возникает синусовая тахикардия (120/мин и более), тенденция к повышению систолического АД и к снижению диастолического АД (большое пульсовое давление), нередко встречаются аритмии (например, фибрилляция предсердий, экстрасистолы).

(г) Нарушение функции ЖКТ: запоры или диарея.

(д) Офтальмопатия. Мукоидная и клеточная инфильтрация глазодвигательных мышц вызывает выпячивание глаза- экзофтальм. Отмечают конъюнктивит, слезотечение, двоение в глазах.

(е) Изменения кожи и волос. Кожа теплая и влажная. Вследствие вазодилатации периферических сосудов и повышенного потоотделения.

Характерны тонкие, шелковистые волосы.



(ж) Тиреотоксический криз - внезапное обострение признаков и симптомов тиреотоксикоза.

Тиреотоксический криз провоцируют интеркуррентные заболевания, травмы, операции или роды, другие стрессоры. Наблюдают выраженную гипертермию до 41°C , тахикардию и возбуждение с переходом в ступор, кому и сосудистый коллапс. Летальность составляет 50-75%.

Рисунок. 1. Вид пациента с диффузным токсическим зобом.

При осмотре (рисунок 1)

- суетливое поведение пациентов они совершают много лишних движений,
- эмоциональная лабильность, плаксивость, быстрая смена настроения, торопливая речь,
- масса тела снижена у всех больных (в связи с катаболическим и липолитическим эффектами тиреоидных гормонов), мышцы атрофичны, их сила и тонус снижены (тиреотоксическая миопатия),
- кожа мягкая (тонкая, эластичная, бархатистая), горячая, влажная, гиперемированная; кисти и стопы теплые,
- диффузное равномерное увеличение щитовидной железы различных степеней; щитовидная железа мягкая, иногда плотновато-эластичная,
- у некоторых пациентов при болезни Грейвса могут выявляться изменения концевых фаланг по типу «барабанных палочек» (тиреоидная акропатия) (рисунок 2), онихолизис (отслоение ногтей), претибиальная микседема («свиная кожа», «плотные отеки» голеней, кожа в области голеней и стоп утолщена, уплотнена, коричневато-оранжевая, волосы на коже голеней грубые – обусловлено избыточным накоплением в коже мукополисахаридов) (рисунок 3).



Рисунок 2. Тиреоидная акропатия

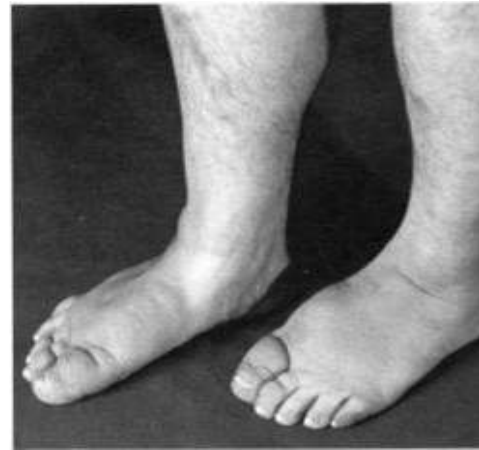


Рисунок 3. Претибиальная микседема



- характерные изменения со стороны глаз: блеск, расширение глазной щели («удивленный взгляд») (Рисунок. 4).

Рисунок 4. Удивленный взгляд при тиреотоксикозе

- симптом Грефе (при фиксации зрением медленно опускающегося вниз предмета обнажается участок склеры между верхним веком и краем радужки) (рисунок 5).

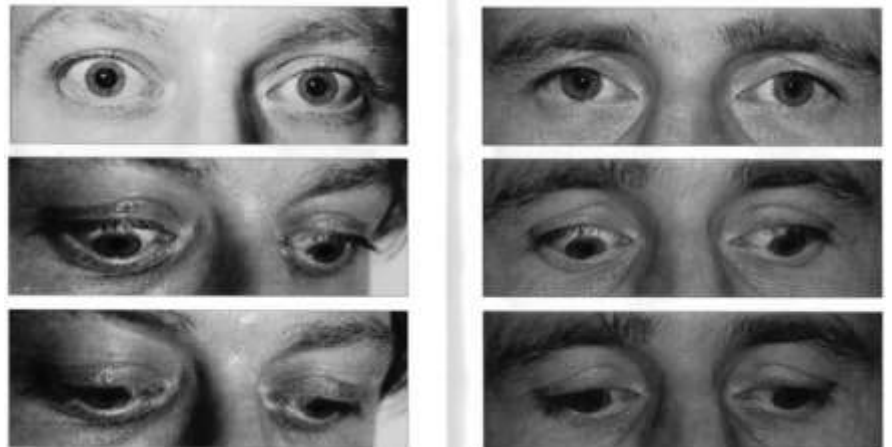
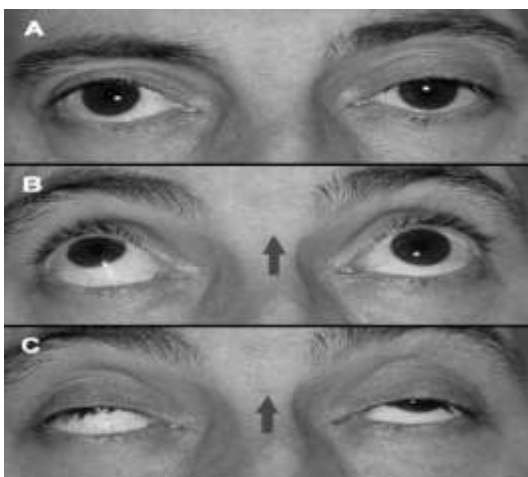


Рисунок 5. симптом Грефе.



- симптом Кохера (то же при перемещении предмета снизу вверх) (рисунок 6).

Рисунок 6. симптом Кохера.

- симптом Дальримпля (то же при фиксации предмета зрением в горизонтальной плоскости) (Рисунок 7).

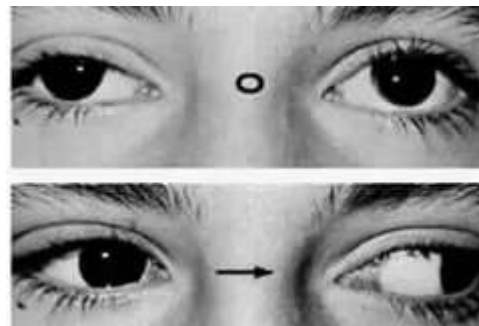


Рисунок 7. Симптом Дальримпля.

- симптом Розенбаха – тремор век при закрытых глазах;
- симптом Жофруа – неспособность образовать складки на лбу;
- симптом Штельвага – редкое мигание;
- симптом Мебиуса –

невозможность фиксировать взгляд на близком расстоянии (слабость конвергенции) (Рисунок 8).



Рисунок 8. симптом Мебиуса.

- симптом Стасинского или «красного креста» – проявляется в виде инъекции сосудов склер (отхождение инъецированных сосудов вверх, вниз, вправо, влево от радужки создает впечатление красного креста, в центре которого расположен зрачок).

- признаки офтальмопатии – серьезного осложнения тиреотоксикоза, ведущего при прогрессировании к потере зрения: экзофтальм, припухлость век со сглаживанием пальпеброорбитальной складки, конъюнктивит (набухание и покраснение конъюнктивы, чувство рези, «песка» в глазах, слезоточивость, светобоязнь), нарушение функции глазодвигательных мышц (нарушение движений глазного яблока в стороны), нарушение смыкания век, сухость роговицы при очень выраженном экзофтальме, развитие в ней трофических нарушений, кератита, присоединение инфекции, повышение внутриглазного давления (глаукома) с дальнейшей атрофией зрительного нерва

Диагностика

1) Снижение концентрации ТТГ и повышение концентрации свТ4, а также повышение концентрации антител к ТПО, тиреоглобулину и рецепторам ТТГ

2) БАК: снижение содержания ХС, липопротеинов, общего белка, альбумина, при значительном поражении печени - повышение билирубина и АЛАТ; возможно увеличение уровня γ -глобулинов, глюкозы

3) Иммунограмма крови: снижение количества и функциональной активности общих Т-лимфоцитов и Т-лимфоцитов-супрессоров, повышение содержания иммуноглобулинов, обнаружение тиреостимулирующих иммуноглобулинов, антител к тиреоглобулину, микросомальному антигену.

4) УЗИ щитовидной железы: диффузное увеличение, возможно неравномерное изменение эхогенности

5) Определение степени поглощения ^{131}I щитовидной железой: скорость поглощения резко увеличена через 2-4 и 24 ч.

6) Радиоизотопное сканирование щитовидной железы – позволяет выявить функционально активную ткань, определить форму и размеры железы, наличие в ней узлов; характерно увеличенное изображение щитовидной железы с повышенным захватом изотопа

7) ОАК: умеренная нормохромная анемия, склонность к лейкопении, относительный лимфоцитоз

8) Определение содержания в крови связанного с белками йода, косвенно отражающего функцию щитовидной железы: показатели повышены

9) Рефлексометрия – значительное укорочение времени рефлекса ахиллова сухожилия (косвенный метод определения функции щитовидной железы, характеризующий периферическое действие тиреоидных гормонов).

Лечение

1. Тиреостатические средства: мерказолил/тиамазол 30-60 мг/сут внутрь в 4 приема до уменьшения симптомов тиреотоксикоза, затем доза снижается на 5 мг в неделю до поддерживающей 2,5-10 мг/сут; калия

перхлорат 400 мг/сут внутрь (применяется при непереносимости мерказолила), лития карбонат, препараты микройода (р-р Люголя, таблетки «Микройод»)

2. ГКС показаны: 1) при тяжелом течении заболевания с выраженным увеличением щитовидной железы и значительным экзофтальмом; 2) при выраженной лейкопении на фоне лечения мерказолилом и неподдающаяся лечению стимуляторами лейкопоза (при невозможности отменить мерказолил); 3) при тиреотоксическом кризе, тиреотоксической офтальмопатии; 4) при отсутствии эффекта от лечения тиреостатиками; рекомендуется преднизолон 15-30 мг/сут (2/3 суточной дозы – в 7-8 ч утра, 1/3 – в 11 ч дня); для предупреждения угнетения коры надпочечников возможна альтернирующая (назначение 48-часовой дозы ГКС утром через день) или интермиттирующая (чередование 3-4 дней приема ГКС с 3-4-дневными перерывами) терапия

3. Иммуномодулирующая терапия для нормализации функции иммунной системы: натрия нуклеинат в порошках по 0,1 г 4 раза/сут 3-4 недели, тималин по 10-30 мг/сут в/м 5-20 дней, тактивин по 1 мл п/к 5-6 дней, декарис/левамизол по 150 мг 1 раз/сут в течение 5 дней

4. Бета-адреноблокаторы – показаны при любой форме ДТЗ, особенно тяжелой, а также сочетающейся с АГ и аритмиями: пропранолол по 40 мг 4 раза/сут внутрь или селективные бета-адренолитики (талинолол/корданум)

5. Лечение радиоактивным йодом (^{131}I накапливается в щитовидной железе и излучает бета-частицы, которые ее разрушают) – проводится при неэффективности тиреостатической терапии, тяжелых формах тиреотоксикоза с осложнениями, рецидивах ДТЗ после оперативного лечения, наличии соматических противопоказаний к оперативному лечению, отказе пациента от операции. Радиойодтерапия противопоказана при узловом поражении щитовидной железы на фоне тиреотоксикоза, в возрасте до 18 лет, при беременности и лактации, больших размерах щитовидной железы и компрессионном синдроме.

6. Хирургическое лечение: показано при невозможности достижения стойкой ремиссии на фоне адекватного медикаментозного лечения в течение 12–24 месяцев, непереносимость тиреостатической терапии; в период беременности и лактации; при узловых, смешанных формах зоба; при большой степени увеличения щитовидной железы; при развитии мерцательной аритмии. Оперативное лечение выполняется после предварительной медикаментозной подготовки тиреостатиками, с целью достижения эутиреоидного состояния (медикаментозной компенсации тиреотоксикоза) для профилактики тиреотоксического криза в послеоперационном периоде. В некоторых случаях (неэффективность или непереносимость тиреостатической терапии) применяют плазмаферез.

7. Лечение офтальмопатии: рекомендуется носить темные очки, спать с приподнятым изголовьем, периодически принимать диуретики (фуросемид 40 мг внутрь 2 раза/неделю), закапывать в глаза гидрокортизоновые капли и закладывать за веки гидрокортизоновую мазь (уменьшает явления конъюнктивита и кератита); ретробульбарное введение в клетчатку ГКС (дексазон по 4 мг с интервалом 4 дня, курс лечения 6-8 инъекций), лидазы (гиалуронидазы) 1 мл в 1 мл физ. р-ра; парлодел 25 мг 2 раза/сут внутрь (тормозит продукцию тиреотропина, уменьшает экзофтальм, отек и фиброз в ретробульбарной клетчатке).

8. Симптоматическое лечение (седативные, анксиолитики, анаболические средства, гепатопротекторы, гипотензивные препараты и др.)

Лекарственная терапия предпочтительно медикаментозное лечение, поскольку болезнь имеет тенденцию к спонтанной ремиссии через 1-2 года у взрослых и 3-6 месяцев у детей. В отечественной практике, из-за имеющегося риска развития злокачественной опухоли щитовидной железы или генетических нарушений после *лечения радиоактивным йодом, этот вид лечения не рекомендуется назначать лицам моложе 40 лет.* Он также противопоказан при незначительных размерах зоба, особенно при загрудинном его расположении, сопутствующей язвенной болезни,

заболеваниях почек и крови. Антитиреоидные препараты эффективны в 50% случаев, особенно при начальных формах тиреотоксикоза и малых размерах зоба. Эти лекарства действуют на различные стадии метаболизма йода.

Пропилтиоурацил и метимазол (метилтиоуроцил и мерказолил) ингибируют окисление йода, тем самым снижая синтез тиреоидных гормонов. Пропилтиоурацил также уменьшает превращение T_4 в T_3 .

К антитиреоидным препаратам также относятся перхлорат калия, блокирующий проникновение йода в щитовидную железу.

Йод в больших дозах подавляет секрецию тиреоидных гормонов путем ингибирования протеолиза. Однако этот эффект непродолжителен: через 10-14 дней восстанавливается исходный уровень секреции тиреоидных гормонов.

Адренергические проявления гипертиреоза (например, потливость, тахикардия, тремор) уменьшают, применяя бета-адреноблокатор пропранолл (анаприлин, обзидан, индерал).

В комплексном лечении диффузного токсического зоба используют и кортикостероиды, компенсирующие относительную надпочечниковую недостаточность, воздействующие на метаболизм тиреоидных гормонов и оказывающие иммунодепрессивное действие.

Неудобство консервативного лечения состоит в необходимости длительного приема лекарств, поскольку при их отмене тиреотоксикоз часто рецидивирует. Длительная ремиссия наступает менее чем у 50 % больных. Возможны проявления токсического действия лекарств (лихорадка, кожная сыпь, боль в суставах, агранулоцитоз, волчаночный синдром), что требует отмены препарата. Они проникают через плаценту и выделяются с молоком.

Хирургическое лечение. Операция выбора при ДТЗ - тиреоидэктомия.

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ

Характеризуется увеличением щитовидной железы с различными клиническими проявлениями и поражает население определенных

географических районов с недостаточностью йода в окружающей среде. На земном шаре насчитывается примерно 200 млн. больных эндемическим зобом. Большие очаги его имеются в Америке, Бразилии, Швейцарии, Конго, Индии. В СНГ эндемический зоб встречается в западных районах Украины, Белоруссии, в Карелии, на Кавказе, в Средней Азии, в районах Забайкалья, Дальнего Востока. Район считается эндемическим, если более 10 % населения имеет клинические признаки зоба.

Этиология. Дефицит йода в биосфере - основная причина.

Факторы, способствующие развитию зоба:

1. Поступление в организм различных струмогенных веществ (тиоцианаты и др.) и йода в недоступной для всасывания форме (при высоком содержании в воде и почве гуминовых веществ).
2. Наследственные нарушения йодного обмена, приводящие к относительной йодной недостаточности.
3. Бактериальная и глистная загрязненность окружающей среды – токсико-инфекционная теория Мак-Каррисона, тяжелые социальные условия.
4. Интеркуррентные заболевания.
5. Определенные физиологические состояния организма (пубертатный период, беременность, лактация).
6. Увеличение или уменьшение содержания в биосфере кобальта, молибдена, меди, цинка, ртути, кальция.

Клиническая классификация

1. По степени увеличения щитовидной железы:

0 – зоба нет

I – размеры долей больше дистальной фаланги большого пальца, зоб пальпируется, но не виден

II – зоб пальпируется и виден на глаз.

2. По форме разрастания:

- а) диффузный
- б) узловой
- в) смешанный.

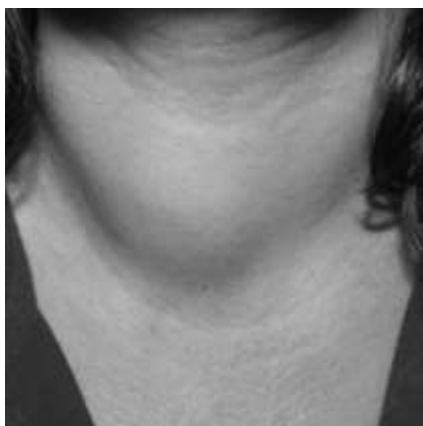
3. По функциональным проявлениями:

- а) гипотиреоидный (функция железы снижена, в детстве приводит к кретинизму, в зрелом возрасте - к микседеме).
- б) гипертиреоидный (имеются признаки легкого тиреотоксикоза);
- г) токсическая аденома (узловой зоб, сопровождается выраженными явлениями тиреотоксикоза, но без экзофтальма и мерцательной аритмии, зоб Пламмера, автономная аденома.

Клиническая картина

- жалобы на общую слабость, утомляемость, головную боль, неприятные ощущения в области сердца (из-за функциональных расстройств нервной и сердечно-сосудистой систем даже при эутиреоидном состоянии).

- признаки сдавления прилежащих органов: чувство давления в области шеи, больше выраженное в положении лежа, затрудненное дыхание вплоть до приступов удушья, сухой кашель, затрудненное глотание и др.



- при диффузном зобе пальпируется равномерно уплотненная ЩЖ, при узловом зобе пальпируется узловое образование в ЩЖ, остальные ее отделы не увеличены и не прощупываются (Рисунок 9).

Рисунок 9. Узловой зоб.

Осложнения эндемического зоба:

- сдавление пищевода, трахеи, прилежащих нервов и сосудов;
- развитие «зобного сердца» - 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)

Профилактика

1. Массовая профилактика (употребление йодированной соли).
2. Групповая профилактика среди школьников (антиструмин).
3. Индивидуальная (проводится антиструмином среди беременных, а также лиц, оперированных по поводу зоба и продолжающих жить в эндемическом районе).

Лечение

1. Консервативное
 - антиструмин, тироксин, трийодтиронин (при эутиреоидном зобе)
 - антитиреоидные препараты (при гипертиреоидном зобе).
2. Хирургическое – при всех формах узлового зоба (резекция щитовидной железы в пределах здоровых тканей, гемитиреоидэктомия, тиреоидэктомия).

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АВТОНОМИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (УЗЛОВОЙ И МНОГОУЗЛОВОЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ)

Данная патология характеризуется формированием в щитовидной железе автономно функционирующих тиреоцитов на фоне йододефицитного состояния, при котором развивается тиреотоксикоз. При йодной недостаточности развивается гиперплазия ткани железы, с последующим формированием узловых образований, автономно продуцирующих тиреоидные гормоны, независимо от уровня ТТГ (одно- или многоузловой токсический зоб). Как отдельная нозологическая единица выделяется токсическая аденома щитовидной железы (болезнь Пламмера). Как правило,

выявляется у относительно молодых пациентов. Причиной возникновения являются мутации в генах, отвечающих за синтез рецепторов ТТГ или G-белка. Клиническая картина при одноузловом и многоузловом токсическом зобе характеризуется наличием синдрома тиреотоксикоза и компрессионного синдрома при больших размерах зоба (сдавление близлежащих органов – трахея, пищевод). Диагностика включает осмотр (выявление деформации шеи), пальпацию (определение узлов), лабораторное (уровень тиреоидных гормонов и ТТГ) и инструментальное исследование (УЗИ, ТАПБ, скintiграфия). При данной патологии основным методом лечения является хирургический.

СПОРАДИЧЕСКИЙ ЗОБ

Характеризуется увеличением щитовидной железы, как правило, без выраженных нарушений функции органа и развивается у лиц, проживающих вне эндемических районов.

Причины:

1. Поступление в организм зобогенных веществ.
2. Заболевания печени желудочно-кишечного тракта, приводящие к нарушению процессов всасывания и метаболизма йода.
3. Поступление в организм йода в форме, недоступной для всасывания.
4. Врожденная пониженная способность тироцитов поглощать и депонировать йод, недостаточность ферментных систем при окислении йодида в атомный йод.

Классификация, клиника, лечение, профилактика такие же как и при эндемическом зобе.

ТИРЕОИДИТЫ

Воспаления щитовидной железы могут быть острыми, подострыми и хроническими.

Острый тиреоидит

Редкое заболевание, связанное с гематогенным попаданием

микроорганизмов в щитовидную железу. Может быть при иммунодефиците. Возбудитель – любой микроорганизм, чаще всего стафилококк или стрептококк.

Клиника

Симптомы острого воспаления: боли в покое и при пальпации, деформация и увеличение размеров шеи, гиперемия кожи над одной или обеими долями железы (рисунок 10).



Рисунок 10. Острый гнойный тиреоидит.

Диагностика

Устанавливают путем бактериологического исследования пунктата ткани щитовидной железы, УЗИ.

Лечение

Включают наружное дренирование или локальную резекцию с назначением антибиотиков.

Подострый тиреоидит

(гранулематозный тиреоидит, тиреоидит де Карвена)

Причиной подострого тиреоидита считают вирус, предположительно вирусы инфекционного паротита и Коксаки.

Клиника

Ранние признаки: продромальные явления в виде недомогания, симптом со стороны верхних дыхательных путей и лихорадки, длящейся 1 или 2 недели. Затем щитовидная железа увеличивается, становится плотной и болезненной, боль иррадирует в уши, шею или руки. Из-за попадания тиреоидных гормонов из поврежденных фолликулов в кровоток может возникнуть гипертиреоз. Синтез гормона не претерпевает изменений,

поэтому (в отличие от болезни Грейвса) отмечают очень низкое поглощение радиоактивного йода при высоких уровнях T_4 и T_3 в сыворотке.

Боли в щитовидной железе и гипертиреоз проходят самопроизвольно через 2-6 месяцев. Обычно железа возвращается к нормальным размерам; при сохранении увеличенных размеров следует подозревать хронический тиреоидит.

Бывают *безболевы* формы тиреоидита без признаков воспаления железы, сопровождается гипертирозом, напоминающим ДТЗ. Дифференциальный диагноз в этом случае основан на тесте поглощения радиоактивного йода. Безболевым тиреоидит нередко наблюдают в послеоперационном периоде.

Лечение

Симптоматическое, т.к. заболевание проходит самостоятельно. НПВС и кортикостероиды (в тяжелых случаях) облегчают боль и болезненность при пальпации.

Бета-адреноблокаторы можно использовать для снятия признаков тиреотоксикоза.

Антитиреоидные препараты неэффективны, т.к. гипертиреоз не связан с усилением синтеза гормонов.

Хронический тиреоидит

Аутоиммунный тиреоидит Хасимото (лимфоидный зоб)

Относительно частое аутоиммунное заболевание, поражающее в основном женщин. У большинства пациентов находят антитиреоидные антитела.

Клиника

Основное клиническое проявление – увеличение щитовидной железы, возникает вследствие аутоиммунного повреждения, приводящее к лимфоцитарной инфильтрации, фиброзу, снижению способности железы к синтезу гормонов и часто диффузное и редкое узловое или одностороннее.

Диагноз

При узловых формах тиреоидита следует исключить рак щитовидной железы. Пункционная биопсия помогает подтвердить диагноз. Заболевание подозревают у любого пациента с плотным, гипертиреоидным или эутиреоидным диффузным зобом; подтверждают диагноз высокие титры антитиреоглобулиновых или антимицросомальных АТ. Функциональные тесты щитовидной железы (при отсутствии у пациента гипотиреоза) обычно нормальны. Тест поглощения радиоактивного йода и сканирование выявляют снижение интенсивности и неоднородность накопления изотопа в железе.

Лечение

Специфической терапии этого воспалительного заболевания щитовидной железы, к сожалению, не существует. Основные классы лекарственных средств:

- Тиреоидная группа. При гипофункции щитовидной железы (тироксин, L-тироксин, трийодтиронин).
- Глюкокортикостероиды. Гормоны коры надпочечников (оказывают противовоспалительное действие и чаще всего применяются в тех случаях, когда помимо хронического процесса присутствует острый и подострый тиреоидит);
- Иммуномодуляторы. Лекарственные средства, стимулирующие защитную систему организма. Обычно назначаются для лечения вместе с гормонами щитовидной железы;
- Фитопрепараты. Лекарственные средства на растительной основе (корневище белой лапчатки из-за ее тиреоидной активности).

В тяжелых случаях может понадобиться хирургическое лечение. Как правило при отсутствии эффекта от консервативной терапии или подозрении на злокачественное течение болезни.

ОПУХОЛИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Операции на щитовидной железе чаще всего выполняют для лечения

или диагностики новообразований. Нередки случаи, когда при объективном осмотре у пациента выявляют бессимптомно возникший и прогрессирующий узел в щитовидной железе. В этом случае следует подозревать злокачественную опухоль (несмотря на то, что единичные узлы щитовидной железы в большинстве случаев доброкачественные).

Оценка узла в щитовидной железе.

а) Возраст пациента

- У детей малигнизированные узлы наблюдают в 50 % случаев.
- Узлы, возникшие во время беременности, обычно доброкачественные.
- У лиц старше 40 лет частота встречаемости раковых узлов нарастает на 10 % в каждое последующее десятилетие.

б) Пол пациента

- Рак щитовидной железы чаще поражает женщин.
- Доброкачественные узлы также чаще встречаются у женщин.
- Подозрения на малигнизацию узла чаще подтверждаются у мужчин.

Наследственность и рак щитовидной железы.

Некоторые медуллярные карциномы щитовидной железы имеют характер семейной болезни (в т.ч. с аутосомным доминантным наследованием). При других формах рака щитовидной железы наследование не прослеживается.

Лучевое воздействие

Рентгеновское облучение головы и шеи терапевтическими дозами увеличивает частоту рака щитовидной железы в 5-10 раз. Облучение проводят при различных заболеваниях (например, увеличение вилочковой железы у ребенка, врожденные гемангиомы головы и шеи, болезнь Ходжкина).

Латентный период между облучением и появлением опухоли зависит от возраста, в котором пациенту проводили лучевую терапию. Так у

облученных в детском возрасте опухоль наблюдали через 10-12 лет. У облученных в подростковом возрасте опухоль наблюдали через 20-25 лет. Если железа была облучена у взрослого, латентный период до образования опухоли составляет около 30 лет.

Рак щитовидной железы

Рак щитовидной железы составляет 0,5-1 % от числа всех злокачественных новообразований. У женщин встречается в 3-4 раза чаще, чем у мужчин.

Морфологические формы рака щитовидной железы:

1. Папиллярный рак
2. Фолликулярный рак
3. Медуллярный рак.
4. Редкие формы рака.

Клиника

1. Местные симптомы. Увеличение щитовидной железы, изменение ее консистенции, чувство давления в области шеи.

2. Общие симптомы. Рак щитовидной железы обычно сопровождается эутиреоидными (нормальным) и гипотиреоидными состояниями, редко встречается гипертиреоидное состояние.

3. Функциональные нарушения смежных органов и структур. Одышка, затрудненное дыхание, асфиксия (при поражении трахеи и гортани), дисфагия (сдавление пищевода), афония, осиплость голоса (поражение возрастного гортанного нерва).

4. Признаки метастазов. Увеличение лимфоузлов шеи, боли в суставах, патологические переломы, желтуха.

Дифференциальная диагностика проводится с заболеваниями.

1. Узловой зоб.
2. Хронический тиреоидит Риделя.

3. Хронический тиреоидит де Карвена.
4. Гнойный тиреоидит.
5. Туберкулез, эхинококк, сифилис щитовидной железы.
6. Лимфогранулематоз.
7. Неспецифический лимфаденит шеи.

Диагностика

1. Исследование с помощью радиоактивного йода.
2. Сканирование щитовидной железы.
3. УЗИ.
4. ТАПБ.
5. Рентгенологические методы (рентгенография, томография шеи, пневмотиреоидография, пневмомедиастинография, тиреоидная ангиография).
6. Гистологическое исследования (срочное).
7. Исследование крови.

Диагностирование отдельных метастазов:

1. Сканирование.
2. Рентгенография костей.
3. Рентгенография легких.
4. УЗИ.

Методы лечения рака щитовидной железы:

I. Хирургический

- экстракапсулярная гемитиреоидэктомия;
- тиреоидэктомия.

В случае выявления метастазов в регионарных лимфатических узлах на шее вышеперечисленные операции дополняются следующими вмешательствами:

Фасциально-футлярное исследование шейной клетчатки (в блок удаляемых тканей включают подкожную и лопаточно-подъязычную мышцы, лимфоузлы по ходу внутренней яремной вены; границы иссечения тканей:

снизу - верхний край ключицы, снаружи - передний край трапецевидной мышцы, изнутри- средняя линия шеи, сверху- линия, идущая от середины щитовидного хряща до сосцевидного отростка височной кости).

II. Радиоизотопное лечение.

III. Лучевая терапия.

IV. Гормональная терапия (тиреоидные гормоны для подавления тиреотропной функции гипофиза).

Прогноз. При высокодифференцированных раках 5-летняя выживаемость наблюдается у 84 %, при низко дифференцированных – 6%.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Диагностика и лечение в эндокринологии. Проблемный подход [Текст]: пер. с англ. / Л. Кеннеди, А. Басу; под ред. В. В. Фадеева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 304 с.
2. Методы визуализации околощитовидных желез и паратиреоидная хирургия : руководство для врачей / под ред. члена-корреспондента РАМН, профессора А.П. Калинина. – Москва : Издательский дом Видар – М, 2010. – 311 с.
3. Основы идеологии белорусского государства : учеб-метод пособие / Герасименко М.А. [и др.] – Минск : БелМАПО, 2014. – 28 с.
4. Мохорт, Т.В. Клиническая эндокринология: учебное пособие / Т.В. Мохорт, З.В. Забаровская, А.П. Шепелькевич. – Минск: Выш.шк., 2013. – 415 с.
5. Никонова, Л.В. Курс лекций по клинической эндокринология / Л.В. Никонова, С.В. Тишковский, Э.В. Давыдчик – Гродно: ГрГМУ, 2010 – 236 с.
6. Харнас, С.С. Эндокринная хирургия : руководство для врачей/Под ред. проф. С.С. Харнаса. – М. : ГЭОТАР–Медия, 2010. – 496 с.
7. Холодова, Е.А. Клиническая эндокринология: Руководство для врачей/ Под ред. Е.А. Холодовой. – М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2011. – 726 с.
8. Эндокринология : рук. для врачей : в 2-х т. / под ред. С.Б. Шустова. – СПб. : СпецЛит, 2011.: Заболевания гипофиза, щитовидной железы и надпочечников. – 400 с.
9. Об утверждении Инструкции о порядке проведения диспансеризации: постановление Министерства здравоохранения Респ. Беларусь от 12 августа 2016 г. № 96.

Практическое пособие для врачей

Зыблев Сергей Леонидович

Кабешев Борис Олегович

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ