

ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

**КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ
ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА**

ЗОБ И ТИРЕОТОКСИКОЗ

Методические рекомендации для студентов

Под редакцией д.м.н., профессора А.А. Щеголева

Москва – 2021

Авторы: Ларин А.А., Когут О.Б., Ланвен Л.А., Чешуина Ю.В.

Руководитель авторского коллектива – Ларин А.А., к.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии педиатрического факультета РНИМУ им Н.И. Пирогова, руководитель группы эндокринной хирургии КБ № 85 ФМБА России.

Рецензенты: д.м.н., Котова И.В., д.м.н., профессор Аль-Сабунчи О.А.

Ларин А.А., Когут О.Б., Ланвен Л.А., Чешуина Ю.В.

Зоб и тиреотоксикоз

Под редакцией д.м.н., профессора А.А. Щеголева – Москва, 2021, 47 с.

В рекомендациях представлены данные о доброкачественных заболеваниях щитовидной железы, объяснена сущность патогенетических процессов при различных видах патологии щитовидной железы, сформированы представления о методах диагностики и лечении зоба.

Методические рекомендации предназначены для студентов 5-6 курсов медицинских ВУЗов.

© ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

© Коллектив авторов

Оглавление

Цель методических рекомендаций:	3
По окончании изучения методических рекомендаций студент должен знать:	3
Студент должен уметь:	3
Используемые сокращения:	4
Введение.	5
История изучения и лечения заболеваний щитовидной железы	5
Эмбриология	9
Анатомия	9
Кровоснабжение	9
Лимфоотток	10
Иннервация	10
Синтопия	10
Морфология	11
Гормоны щитовидной железы	11
Регуляция выработки гормонов	11
Физиологические эффекты тиреоидных гормонов	12
Обмен йода в организме человека	12
Методы обследования больных с заболеваниями щитовидной железы	14
Методы исследования морфологии ЩЖ	14
Методы исследования функции щитовидной железы	20
Иммунологические исследования	21
Зоб	22
Классификация	22
Эндемический зоб	23
Узловой зоб	24
Тиреотоксикоз	26
Классификация тиреотоксикоза	27
Тиреотоксический криз	29
Узловой токсический зоб	29
Диффузный токсический зоб (ДТЗ)	30
Виды операций на щитовидной железе применяемые для лечения диффузных и узловых форм зоба ...	35
Предоперационная подготовка	36
Послеоперационные осложнения	36
Парез гортани	36
Кровотечение	39
Гипокальциемия	41

Тиреотоксический криз.....	42
Формирование порочного рубца.....	42
Рецидив зоба	43
Малоинвазивные методы лечения узлового зоба.....	44
Наблюдение и лечение в послеоперационном периоде	45
Описание локального статуса при осмотре больного с зобом	46
Примеры формулирования диагноза у больного с зобом.	46
Список литературы	47

Цель методических рекомендаций:

Сформировать представление о доброкачественных заболеваниях щитовидной железы.

Объяснить сущность патогенетических процессов при различных видах патологии щитовидной железы.

Сформировать представление о методах диагностики и лечении зоба.

Объяснить алгоритм лечебной тактики в зависимости от видов патологии щитовидной железы.

По окончании изучения методических рекомендаций студент должен знать:

Анатомию и топографическую анатомию щитовидной железы

Физиологические эффекты и механизмы регуляции выработки тиреоидных гормонов.

Роль йода в организме человека

Классификацию доброкачественных заболеваний щитовидной железы

Методы исследования морфологии и функции щитовидной железы

Основные клинические проявления патологии щитовидной железы

Основные группы препаратов и принципы консервативного лечения диффузного токсического зоба

Показания к хирургическому лечению зоба.

Виды хирургических вмешательств, применяемых при лечении зоба

Основные специфические осложнения при хирургическом лечении зоба и тиреоидита

Тактику ведения и диспансерного наблюдения за больными после тиреоидэктомии

Студент должен уметь:

Оценить результаты исследования гормональной функции щитовидной железы.

Оценить результаты осмотра пациента с зобом.

Оценить результаты ультразвукового и радиоизотопного исследования у пациентов с зобом.

Назначить терапию пациенту с диффузным токсическим зобом

Определить показания к хирургическому лечению зоба.

Описать локальный статус у пациента с патологией щитовидной железы

Сформулировать диагноз больному с зобом

Используемые сокращения:

- GLP – Глюкогоноподобный пептид
- TBSRTC – The Bethesda system for Reporting Thyroid Cytopathology
- TIRADS – Thyroid Imaging Reporting and Data System
- Анти-ТГ – антитела к тиреоглобулину
- Анти-ТПО – антитела к тироксин пероксидазе
- MPT – магнитно-резонансная томография
- МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
- ОЩЖ – околощитовидные железы
- ПТАБ – пункционная тонкоигльная аспирационная биопсия
- Т₃ – трийодтиронин
- Т₄ – тетраiodтиронин, тироксин
- ТГ – тиреоглобулин
- ТПО – тироксин пероксидаза
- ТСГ – тиреотропин стимулирующий гормон (тиреолиберин)
- ТТГ – тиреотропный гормон
- УЗИ – ультразвуковое исследование
- ЩЖ – щитовидная железа
- ЭОП – эндокринная офтальмопатия

Введение.

На сегодняшний день патология щитовидной железы, занимает второе место из эндокринных заболеваний по частоте встречаемости после сахарного диабета и первое место среди эндокринных заболеваний, требующих хирургического лечения. Ежегодно только в Москве выполняется более 4000 операций на щитовидной железе.

История изучения и лечения заболеваний щитовидной железы.

Заболевания щитовидной железы (ЩЖ) - органа, расположенного на передней поверхности шеи и хорошо доступного для наблюдения, известны с глубокой древности. Гиппократ в IV веке до нашей эры считал, что причиной развития зоба в некоторых случаях может быть качество питьевой воды. Описания щитовидной железы и связанных с ней заболеваний можно встретить в трудах Плиния Старшего (I век), Галена (II век), Марко Поло (XIII век), Парацельса (XVI век). В 1543 г. Андрей Везалий в книге «О строении человеческого тела» (рис. 1) делает подробное и обстоятельное описание щитовидной железы, хотя сам термин «щитовидная железа» появляется позже. Современное название «щитовидная железа» (*glandula thyroidea*) по сходству со щитом было предложено английским врачом и анатомом Томасом Уортеном (Wharton) (1614-1673) в 1656 г. (рис. 2).

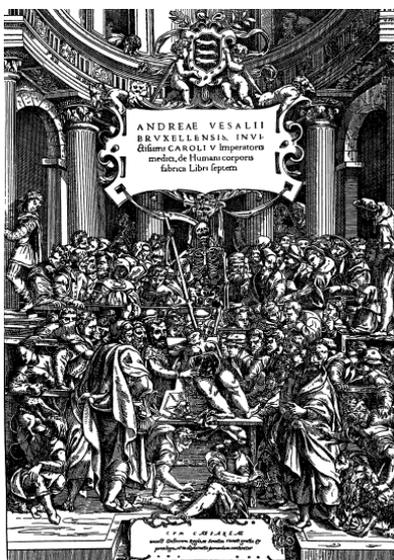


Рис. 1. Андрей Везалий
Обложка книги «О строении человеческого тела»



Рис. 2. Томас Уортнер



Рис. 3. Клод Бернар

Несмотря на подробные анатомические исследования ЩЖ, взгляды на ее функцию долгое время были весьма наивными: одни исследователи полагали, что щитовидная железа выделяет секрет для смазывания гортани, другие, что служит

украшением, особенно женской шеи, трети считали, что ЩЖ несет защитную функцию между мышцами и прилежащими важными органами шеи. В конце XVIII века наибольшей популярностью пользовалась теория Шрегера, согласно которой ЩЖ служила механическим регулятором кровообращения в мозгу. В период с 1840 по 1850 год немецкий физик и врач Кар Адольф фон Базедов описал 4 случая мерзбургской триады (зоб, пучеглазие, сердцебиение), в последствии его именем была названа описанная им Базедова болезнь. В 1855 году французский ученый, считающийся основоположником современной эндокринологии Клод Бернар (1813-1878 гг.) вводит термин «внутренняя секреция», и высказывает мысль, что «органами, вырабатывающими внутренние секреты являются селезенка, щитовидная железа, надпочечниковые железы и лимфатические узлы». Вторая половина XIX века, и начало века XX отмечены многочисленными исследованиями посвященным исследованиям роли желез внутренней секреции на жизнедеятельность организма. В ходе этих исследований у животных проводилось удаление эндокринных желез, с дальнейшим наблюдением за реакцией организма, введение экстрактов различных эндокринных желез человека и животных как животным, так и людям, ауто- и аллотрансплантация эндокринных желез. Огромный вклад в данные исследования внесли научные работы Б. Секара, М. Шиффа, Н. А. Роговича, G.R. Murray'a, Э. Т. Кохера, Н. Bircher'a, В.А. Опеля, Л.В. Соболева и других ученых. Результаты многих из этих работ широко использовались в клинической практике. В 1919 г. американский биохимик Э.К. Кендалл впервые выделил тироксин, в 1926 г. тироксин был синтезирован английским химиком Ч.Р. Харингтоном. С 1941 года для лечения заболеваний ЩЖ стали применять радиоактивный йод. С середины сороковых годов прошлого века для лечения тиреотоксикоза начали применять тиреостатические препараты.

Достаточно сложной, а точнее нереализуемой задачей сейчас является установить кем в новое время была выполнена первая операция на щитовидной железе. В литературных источниках мы находим многочисленные ссылки на то, что в первой половине XIX века операции на ЩЖ уже производились. Так, операции по поводу зоба выполняли профессора хирургии Московского университета Ф.А. Гильтенбрандт (1773-1845), Е.О. Мухин (1766-1850), профессор Императорской С.-Петербургской Медико-Хирургической Академии Х.Х. Соломон (1797-1851 гг.), французский хирург Ph. J. Roux. Однако к середине XIX века в Западной Европе сформировалось устойчивое убеждение, что следует воздерживаться от операций на ЩЖ. Так в 1848 г. немецкий хирург J.F. Dieffenbach писал: «хирургия щитовидной железы одно из наиболее неблагодарных и

рискованных мероприятий». Во Франции летальность от операции на ЩЖ достигала 80 %. В связи с чем, Французской академией медицинских наук был введен запрет на подобные хирургические вмешательства. При все этом Николай Иванович Пирогов (рис. 4), который по праву считается основоположником хирургии ЩЖ в нашей стране, в 1847 году во Владикавказе выполняет первую в России струмэктомию, впервые в мире операция была выполнена под эфирным наркозом. В период 1852-1853 гг. Н.И. Пирогов выполнил еще три операции по поводу зоба в Санкт-Петербурге. Во второй половине XIX и начале XX века операции на ЩЖ выполняли академик Н.А. Вельяминов, Н.М. Волкович, Н.Ф. Лежнев, В.А. Оппель (рис. 5), В.И. Разумовский, Н.В. Склифосовский. Швейцарский хирург Эмиль Теодор Кохер (1841-1917) (рис. 6) в 1909 году был удостоен Нобелевской премии по физиологии и медицине «за работы в области физиологии, патологии и хирургии щитовидной железы». К этому моменту он выполнил около 1000 операций на ЩЖ, летальность при этом составила 10 %, что являлось очень низким показателем для того времени.



Рис. 4. Н.И. Пирогов



Рис. 5. В.А. Опель

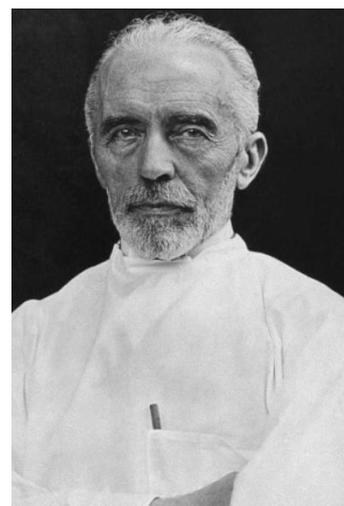


Рис. 6. Э.Т.Кохер

В советское время огромный вклад в развитие эндокринной хирургии и в частности, хирургии щитовидной железы в нашей стране внесли В.Д. Шервинский (рис. 7), О.В. Николаев (рис. 8), Е.С. Драчинская (рис. 9), И.С. Брейдо, И.А. Шухгалтер, А.П. Калинин. (рис. 10). В 1919 г. профессор Шервинский В.Д. (1850-1941 гг.) возглавил созданную по его инициативе органотерапевтическую лабораторию, а затем, в 1923 году, — созданный на её базе Институт органотерапевтических препаратов, преобразованный в 1925 году Институт экспериментальной эндокринологии (ныне Эндокринологический научный центр РАМН).



Рис. 7. В.Д. Шервинский



Рис. 8. О.В. Николаев

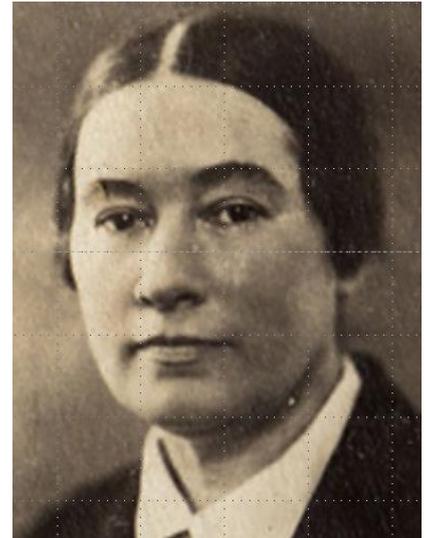


Рис. 9. Е.С. Драчинская

Конец XX века отмечен первыми эндоскопическими вмешательствами на щитовидной железе, так в 1992 г. итальянский хирург П. Миколли впервые выполняет эндоскопическую паратиреоидэктомию, в 1997 г. С.S. Hüscher выполняет эндоскопическую правостороннюю гемитиреоидэктомию, в 1998 г. П. Миколли (рис. 11) разрабатывает метод малоинвазивной видеоассистированной тиреоидэктомии, который наряду с эндоскопическими вмешательствами находит широкое применение в хирургической практике.

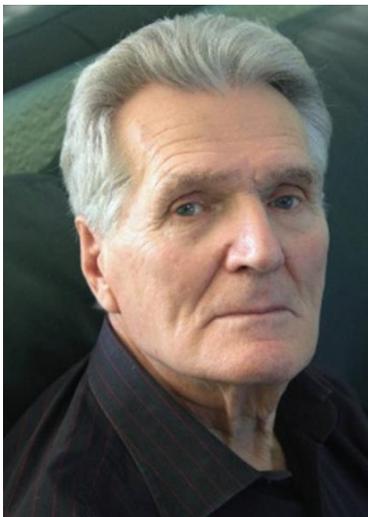


Рис. 10. А.П. Калинин

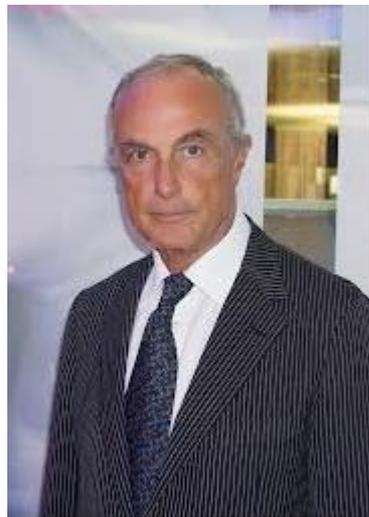


Рис. 11. П. Миколли

На сегодняшний день хирургия ЩЖ продолжают развиваться, выполняются традиционные, эндоскопические, видеоассистированные, роботизированные хирургические вмешательства.

Эмбриология

Зачаток ЩЖ у плода образуется на трети недели эмбрионального развития из эпителиального тяжа пищеварительной трубки, на брюшной ее стороне посередине между парными челюстными и подъязычными дужками. К концу 7-ой недели беременности ЩЖ занимает положение, свойственное взрослому организму. Секретировать тиреоидные гормоны ЩЖ начинает на 12-14 недели беременности, до этого момента обеспечение плода тиреоидными гормонами осуществляется за счет ЩЖ матери.

Анатомия

ЩЖ взрослого человека имеет красно-бурую или красно-желтую окраску. Располагается в передней области шеи спереди и по бокам от трахеи. Она имеет подковообразную форму с вогнутостью, обращенной кзади, и состоит из двух неодинаковых по размерам долей (правой и левой) и перешейка. Примерно у 30 % людей имеется добавочная пирамидальная доля, отходящая от перешейка. Объем щитовидной железы в норме у женщин не превышает 18 см³, у мужчин 25 см³. Масса щитовидной железы взрослого человека составляет 15-30 г.

ЩЖ имеет наружную капсулу, происходящую из шейной фасции, и собственную фиброзную оболочку, от которой вглубь железы отходят соединительнотканые перегородки, разделяющие ее на доли. Щитовидная железа с капсулой не спаяна, что имеет важное значение при операциях на ней. При помощи связок капсула фиксирует щитовидную железу к перстневидному хрящу и трахее, что обуславливает смещение железы при глотании вместе с гортанью и трахеей. Это облегчает распознавание при пальпации даже небольших образований в щитовидной железе и позволяет дифференцировать не тиреоидные образования шеи.

Кровоснабжение

Кровоснабжение ЩЖ осуществляют

- Парные верхние щитовидные артерии, берущие начало от общей сонной артерии
- Парные нижние щитовидные артерии, отходящие от подключичной артерии
- Примерно в 10 % случаев в кровоснабжении участвует непарная щитовидная артерия, отходящая от плечеголового ствола или от дуги аорты.

Артерии щитовидной железы образуют между собой хорошо выраженную сеть анастомозов. Интенсивность кровообращения щитовидной железы значительно

превосходит все другие без исключения органы и ткани. При пересчете на единицу веса ткани кровотоков через щитовидную железу значительно превышает таковой в миокарде, мозге и почках. Венозная кровь из ЩЖ оттекает через одноименные вены во внутреннюю яремную вену и плечеголовные вены.

Лимфоотток

Лимфатические сосуды щитовидной железы образуются из внутريدольковых сетей. Они отводят лимфу от щитовидной железы в претрахеальные и паратрахеальные лимфатические узлы, а затем в надключичные и латеральные шейные глубокие лимфатические узлы.

Иннервация

- симпатическая иннервация осуществляется верхними и нижними щитовидными нервами, происходящими из верхнего шейного ганглия
- парасимпатическая иннервация
 - ветви блуждающего нерва
 - ветви верхнего гортанного нерва
 - ветви возвратного нерва

Синтопия

ЩЖ располагается в передней области шеи спереди и по бокам от трахеи. Перешеек щитовидной железы располагается на уровне 2-4 колец трахеи. Доли ЩЖ направлены назад и охватывают трахею с боков подковообразно. Нижний полюс долей спускается до 5-6 колец трахеи, верхние полюса достигают уровня нижней половины латеральной поверхности щитовидного хряща. Правая доля обычно несколько больше левой. Спереди ЩЖ прикрыта следующие слоями: кожа, подкожная жировая клетчатка, поверхностная фасция шеи и подкожная мышца шеи (*m. platysma*), поверхностная пластинка и предтрахеальная пластинка фасции шеи, далее грудино-подъязычными (*m. sternohyoideus*) и грудино-щитовидными (*m. sternothyroideus*) мышцами. Верхние полюса ЩЖ латерально прикрыты верхними брюшками лопаточно-подъязычной мышцы (*m. omohyoideus*). Боковые поверхности долей ЩЖ, граничат с сосудисто-нервным пучком шеи, состоящим из общей сонной артерии, яремной вены и блуждающего нерва. Внутренние поверхности долей прилежат к пищеводно-трахеальным желобкам, в которых проходят возвратные гортанные нервы, отходящие от блуждающего нерва. По задней поверхности долей в районе верхних и нижних полюсов к фасции ЩЖ плотно прилежат околощитовидные железы, которые являются самыми маленькими по

размерам эндокринными железами человеческого организма, их размер от 2 до 8 мм. Количество околощитовидных желез 4 и более.

Морфология

Щитовидная железа имеет собственную фиброзную капсулу, от капсулы в глубь железы отходят многочисленные соединительнотканые перегородки, содержащие сосуды и нервы, и образующие строму железы. Строение железы псевдодольчатое. Структурно-функциональной единицей щитовидной железы является фолликул - округлый пузырек, стенка которого выстлана секреторным эпителием. Внутри фолликул заполнен коллоидом, основную массу которого составляет тиреоглобулин. Размеры фолликулов колеблются от 15 до 500 мкм. В паренхиме щитовидной железы различают три вида клеток: А, В и С клетки. Основную массу составляют А-клетки (тироциты или фолликулярные клетки), вырабатывающие тиреоидные гормоны. При наличии хронического тиреоидита в клетках щитовидной железы происходят дегенеративные изменения, и они определяются как В-клетки (клетки Ашкенази, Гюртле), по своим функциональным свойствам они аналогичны А-клеткам. В С-клетках щитовидной железы вырабатывается пептидный гормон — кальцитонин, участвующий в кальциево-фосфорном обмене.

Гормоны щитовидной железы.

Щитовидная железа - самая крупная эндокринная железа человеческого организма.

ЩЖ секретирует

- Гормоны, содержащие йод:
 - Тетрайодтиронин (Т₄ или тироксин) – содержит 4 атома йода
 - Трийодтиронин (Т₃) – содержит 3 атома йодаТрийодтиронин образуется также из циркулирующего в крови тироксина, путем дейодирования.
- Нейодированный гормон
 - Кальцитонин (тиреокальцитонин)

Регуляция выработки гормонов

Выработка трийодтиронина и тироксина ЩЖ осуществляется под действием тиреотропного гормона (ТТГ), вырабатываемого передней долей гипофиза. В свою очередь выработка ТТГ регулируется гипоталамусом посредством выработки

тиреолиберина (ТРГ). Регуляция выработки гормонов реализуется по механизму «обратной связи»: при снижении уровня тиреоидных гормонов в сыворотке крови увеличивается выработка и освобождение ТТГ, который, связываясь с рецепторами щитовидной железы, запускает каскад биохимических реакций, приводящих к высвобождению Т₃ и Т₄. Поступившие в кровь Т₃ и Т₄ связываются с белками сыворотки крови, осуществляющими транспортную функцию. Повышение уровня тиреоидных гормонов в сыворотке крови ведет в свою очередь к снижению выработки ТРГ и ТТГ.

Выработка кальцитонина стимулируется гастрином, ионизированным Са, глюкогоном, GLP¹¹⁵.

Физиологические эффекты тиреоидных гормонов.

Т₃ и Т₄ участвуют во всех видах обмена – водно-солевом, белковом, жировом, углеводном и энергетическом. Щитовидные гормоны оказывают многостороннее стимулирующее влияние на все виды обмена, органы и ткани, на их функцию, трофику и метаболизм. Посредством стимуляции окислительно-восстановительных процессов, они повышают потребность тканей в кислороде, стимулируют рост и клеточную дифференцировку, оказывают регулирующее влияние на обмен белков, повышают гликемию и понижают резервы гликогена и печени, уменьшают количество тканевых жиров и холестеринемиию.

Трийодтиронин в 5-10 раз более активен, чем тироксин, и действует быстрее, так как меньше связывается с белками крови (циркулирует в крови преимущественно в свободном виде), быстрее проникает через клеточные мембраны.

Кальцитонин наряду с паратгормоном, вырабатываемым околощитовидными железами, регулирует обмен кальция и фосфора в организме, является антагонистом паратгормона. В почках и кишечнике кальцитонин угнетает реабсорбцию кальция и усиливает обратное всасывание фосфатов.

Обмен йода в организме человека

Принимая во внимание первостепенную роль ЩЖ в метаболизме йода и необходимость йода в биосинтезе тиреоидных гормонов, необходимо представлять, каким образом осуществляется обмен йода в организме человека.

Содержание йода в организме человека не превышает 15-20 мг. Суточная потребность в нем для нормальной жизнедеятельности человека составляет от 150 до

250 мкг. Йод находится в почве, воде, воздухе. Наименьшее содержание йода отмечается в горных районах, а также в областях, расположенных ниже уровня моря, подвергшихся затоплению или обледенению, где большая часть почвенного йода оказалась вымытой и унесенной реками в океан. Концентрация йода в морской воде составляет около 50 мкг/л, в атмосферном воздухе - 0,5 мкг/л, в осадках и речной воде около 5 мкг/л. В питьевой воде содержание йода невелико, основным источником йода для человека являются продукты питания - морские продукты, мясо, молоко, яйца, зерновые. В овощах и фруктах йод содержится в минимальных количествах.

В желудочно-кишечный тракт йод поступает в виде йодидов, которые всасываются в кишечнике. Из крови йодиды проникают в различные органы и ткани (слизистая оболочка желудка, слюнные железы, почки, молочная железа и др.), незначительно депонируются в липидах, однако максимально йодиды захватываются щитовидной железой, ткань которой обладает уникальной способностью захватывать и концентрировать йодиды со скоростью около 2 мкг/час. Концентрация йода в щитовидной железе в 100-1000 раз больше, чем в других органах и тканях. Именно в щитовидной железе происходит переход неорганического йода в органический. После захвата йода щитовидной железой он окисляется до активной формы (I⁺) при помощи фермента йод пероксидазы и перекиси водорода. Активированный таким образом йод йодирует молекулу тирозина с образованием монойодтирозина или дийодтирозина. В заключительной стадии гормонсинтеза монойодтирозин и дийодтирозин под влиянием окислительных ферментов конденсируются с образованием биологически активных тиреоидных гормонов: Т3 и Т4. Ежедневно около 75 мкг йода в виде тиреоидных гормонов расходуется на жизнедеятельность организма человека. Выведение йода из организма осуществляется почками (80 %), со слюной, потом, дыханием, калом.

Методы обследования больных с заболеваниями щитовидной железы

Обследование пациента с целью выявления патологии ЩЖ включает

- медицинский и семейный анамнез
- оценку местных признаков
 - оценка формы и симметричности шеи
 - изменение голоса
 - наличие дисфагии
- выявление признаков нарушения функции щитовидной железы,

Методы исследования морфологии ЩЖ

- Пальпация
- Ультразвуковое исследование
- Пункционная тонкоигольная аспирационная биопсия узловых образований
- Определение уровня кальцитонина
- Сцинтиграфия
- Контрастная рентгеноскопия пищевода и трахеи
- Компьютерная томография
- Магнитно-резонансная томография
- Гистологическое исследование
- Иммуногистохимическое исследование

Пальпация щитовидной железы, является скрининговым исследованием и дает достаточную информацию о размерах, симметричности долей и консистенции ЩЖ, позволяет выявить узловые образования более 1 см и наличие увеличенных регионарных лимфатических узлов. У большинства людей в норме при отсутствии патологии ЩЖ железа не пальпируется. В случае отсутствия характерных жалоб и симптомов, пальпации достаточно для заключения об отсутствии клинически значимой патологии ЩЖ. Существует две методики пальпации: по одной методике врач располагается лицом к пациенту, и пальпация производится первыми пальцами обеих рук, по другой методике врач располагается сзади от пациента, и пальпация производится II и III пальцами, при этом подбородок больного свободно опущен вниз. При пальпации оцениваются размеры долей ЩЖ, их консистенция, наличие и размеры узлов, локализация и подвижность узлов, наличие увеличенных регионарных лимфоузлов. При необходимости во время исследования больного просят произвести глотательное движение, что делает ЩЖ более доступной для пальпации.

Ультразвуковое исследование (рис. 12-17). Позволяет оценить размеры и структуру паренхимы щитовидной железы, наличие узловых образований в щитовидной железе, состояние регионарных лимфатических узлов. Несмотря на то, что по данным

УЗИ нельзя как подтвердить, так и исключить злокачественный процесс в узловом образовании, существует система описания узловых образований ЩЖ при УЗИ с определением риска злокачественности THIRADS (Thyroid Imaging Reporting and Data System), которая в последние годы находит все большее применение в клинической практике. Размеры любого узлового образования при УЗИ ЩЖ измеряются в трех проекциях. Если размер узла важен для принятия дальнейших тактических решений, то за основу берется максимальный размер. Так, например, узел размерами 12 x 8 x 8 мм. Оценивается как узел размером 12 мм.

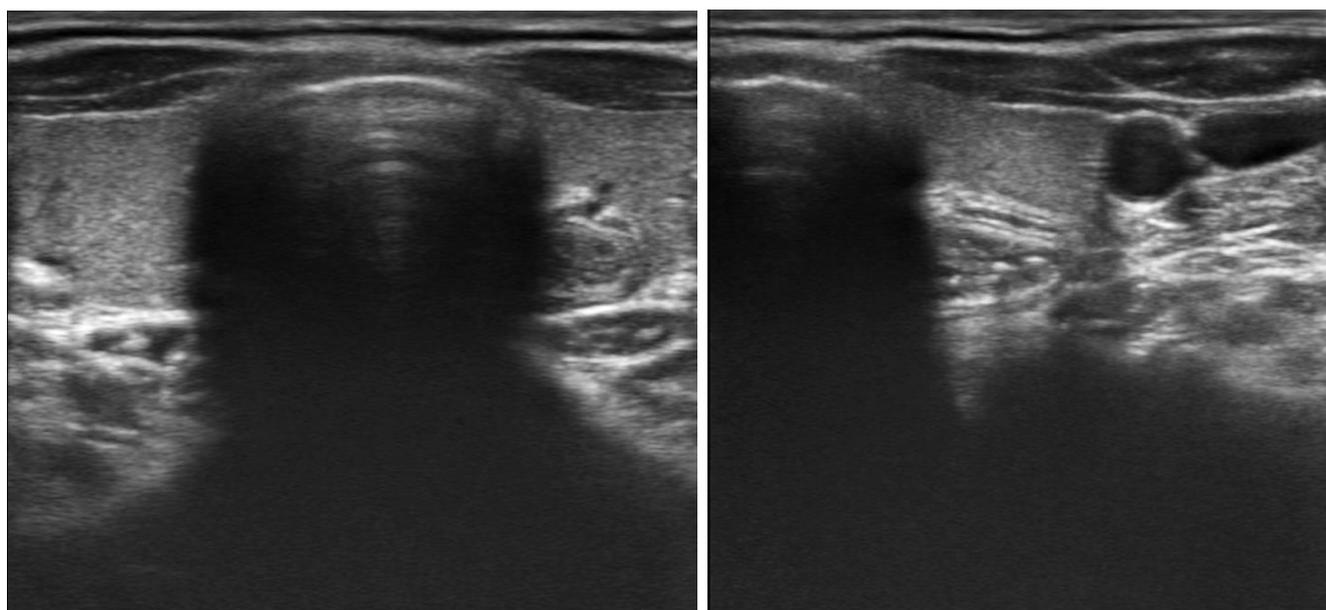


Рис. 12-13. УЗИ ЩЖ без патологии

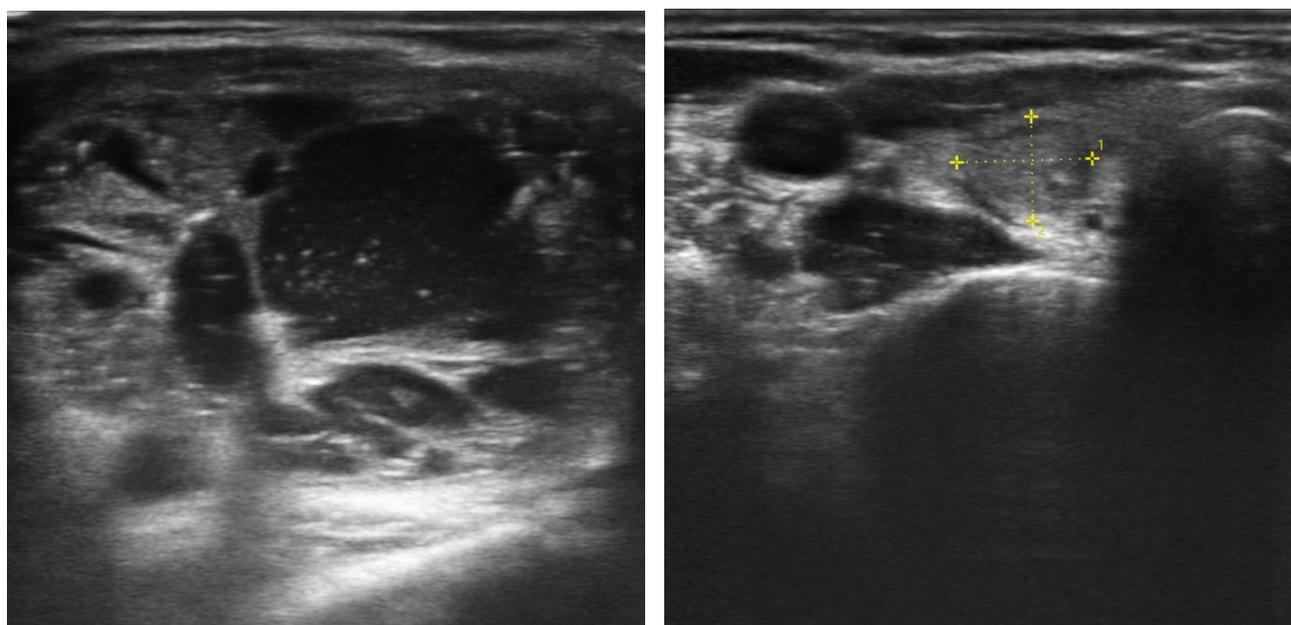


Рис. 14-15. УЗИ ЩЖ при узловом зобе

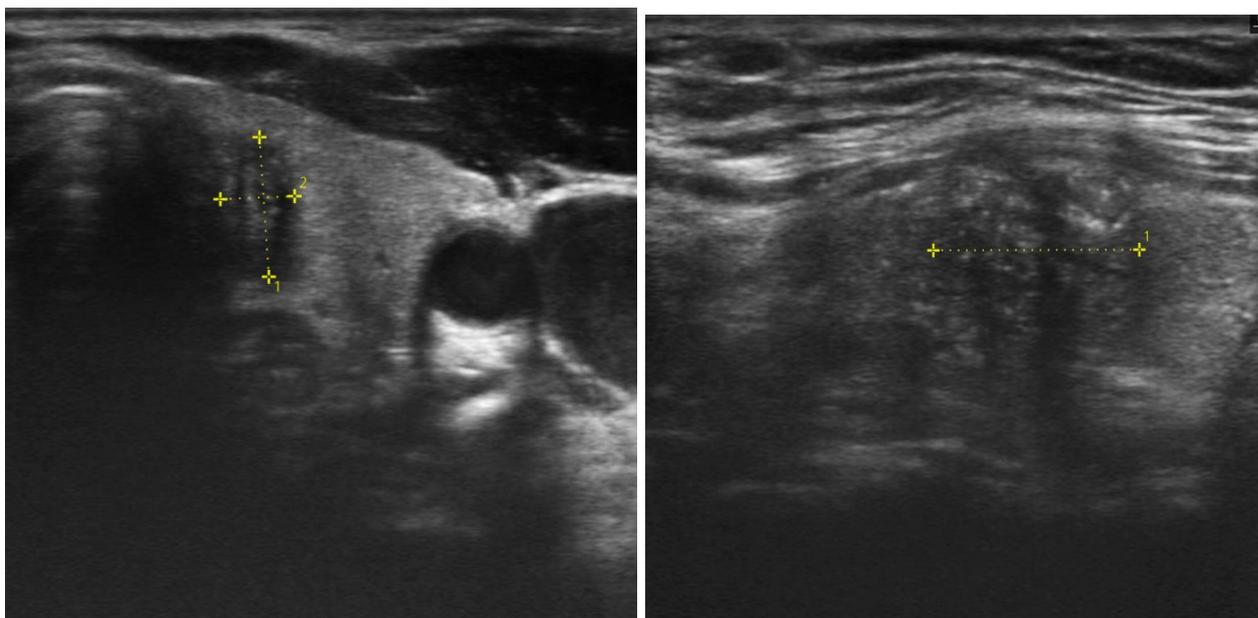


Рис. 16-17. УЗИ ЩЖ при узловом зобе – узлы с явными признаками злокачественности

Пункционная тонкоигольная аспирационная биопсия (ПТАБ) ЩЖ производится при наличии узловых образований, выполняется под контролем УЗИ. Используют «обычные шприцы» 5 или 10 мл, иглы G 21. В большинстве случаев показанием к ПТАБ служит узловое образование размером 1 см и более. При наличии нескольких узловых образований пальпируют два из них наиболее подозрительные по УЗ картине на злокачественные. Полученные цитологический материал помещают на предметное стекло, фиксируют и отправляют в цитологическую лабораторию, где препарат окрашивают по Романовскому-Гимзе или по Папаникалу, после чего выполняется световая микроскопия с 20 или 40 кратным увеличением.

Цитологические препараты оцениваются согласно классификации Bethesda (The Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology – Система Bethesda для отчетности по цитопатологии щитовидной железы (TBSRTC)) 2017 г. цель которой оценить пунктированный узел с точки зрения возможной злокачественности. Согласно данной классификации, выделяют 6 категорий полученного цитологического материала:

- Категория I - малоинформативный материал (вероятность рака 1-4 %).
- Категория II - доброкачественный коллоидный зоб (вероятность рака 1-3 %).
- Категория III - атипия неясного значения (вероятность рака 15 %).
- Категория IV - фолликулярная опухоль (вероятность рака 20-30 %).
- Категория V - подозрение на рак (вероятность рака 67-70 %).
- Категория VI - рак щитовидной железы (вероятность рака 97-100 %).

Результаты цитологического исследования, оцененные как категория 1 и категория 3 являются показаниям к выполнению повторной ПТАБ

Определения уровня кальцитонина в крови

Гормон кальцитонин продуцируется С-клетками щитовидной железы. При одной из форм рака ЩЖ, который развивается из С-клеток, его так и называют С-клеточный или медуллярный рак, уровень кальцитонина в крови резко повышается. Кальцитонин является маркером С-клеточного (медуллярного) рака ЩЖ. Таким образом определения уровня кальцитонина, наряду с ПТАБ узловых образований относится к методу морфологической диагностики.

Сцинтиграфия (рис. 18-19) – радионуклидное исследование, основанное на способности ткани ЩЖ захватывать и накапливать в себе определенные вещества, в том числе и их радиоактивные изотопы. Исследования ЩЖ выполняют с технецием-99м-пертехнетатом (^{99m}Tc -пертехнетат) или радиоактивными изотопами йода (^{123}I , ^{131}I). Сцинтиграфия позволяет оценить размеры ЩЖ, равномерность распределение радиофармпрепарата по ЩЖ, выявить наличие узловых образований. По скорости захвата и выведения препарата из щитовидной железы также оценивается функция ЩЖ. С широким внедрением в клиническую практику УЗИ, сцинтиграфия находит ограниченное применение. Метод используется при диагностике рецидивного зоба, дифференциальной диагностики причин тиреотоксикоза, выявлению aberrантных узлов ЩЖ, при подозрении на эктопированную ЩЖ. Сцинтиграфия является важным и незаменимым методом для выявления отдаленных метастазов рака щитовидной железы.

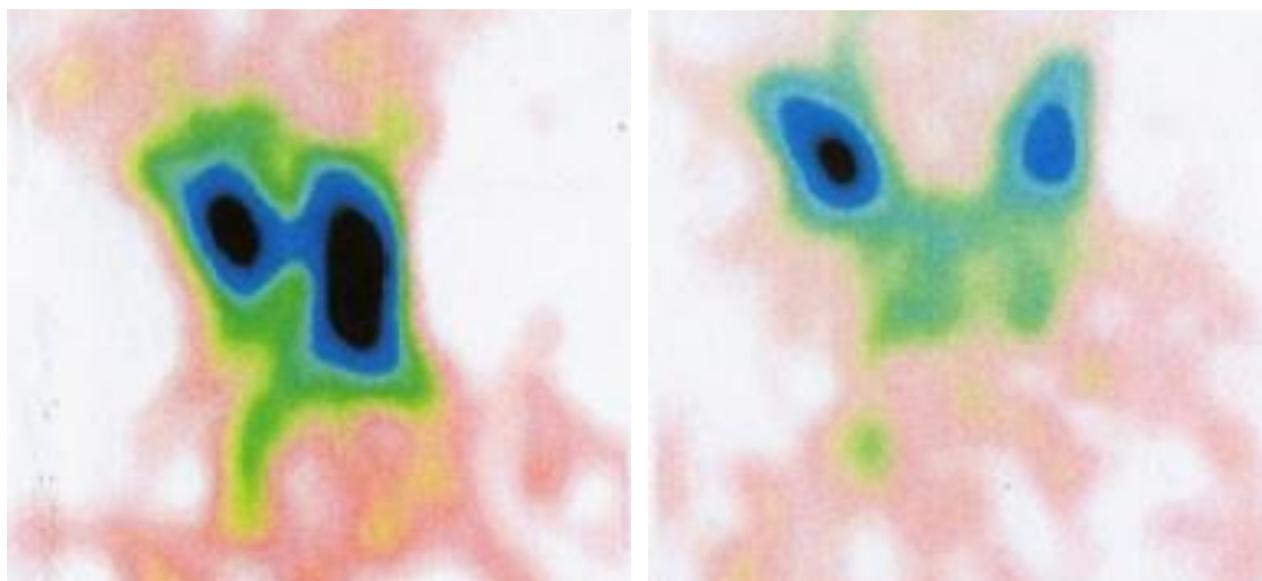


Рис. 18-19. Сцинтиграфия щитовидной железы

Контрастная рентгеноскопия пищевода и трахеи (рис. 20) – служит дополнительным методом исследования при значительном увеличении ЩЖ. Позволяет оценить смещение трахеи и пищевода при зобах большого размера.

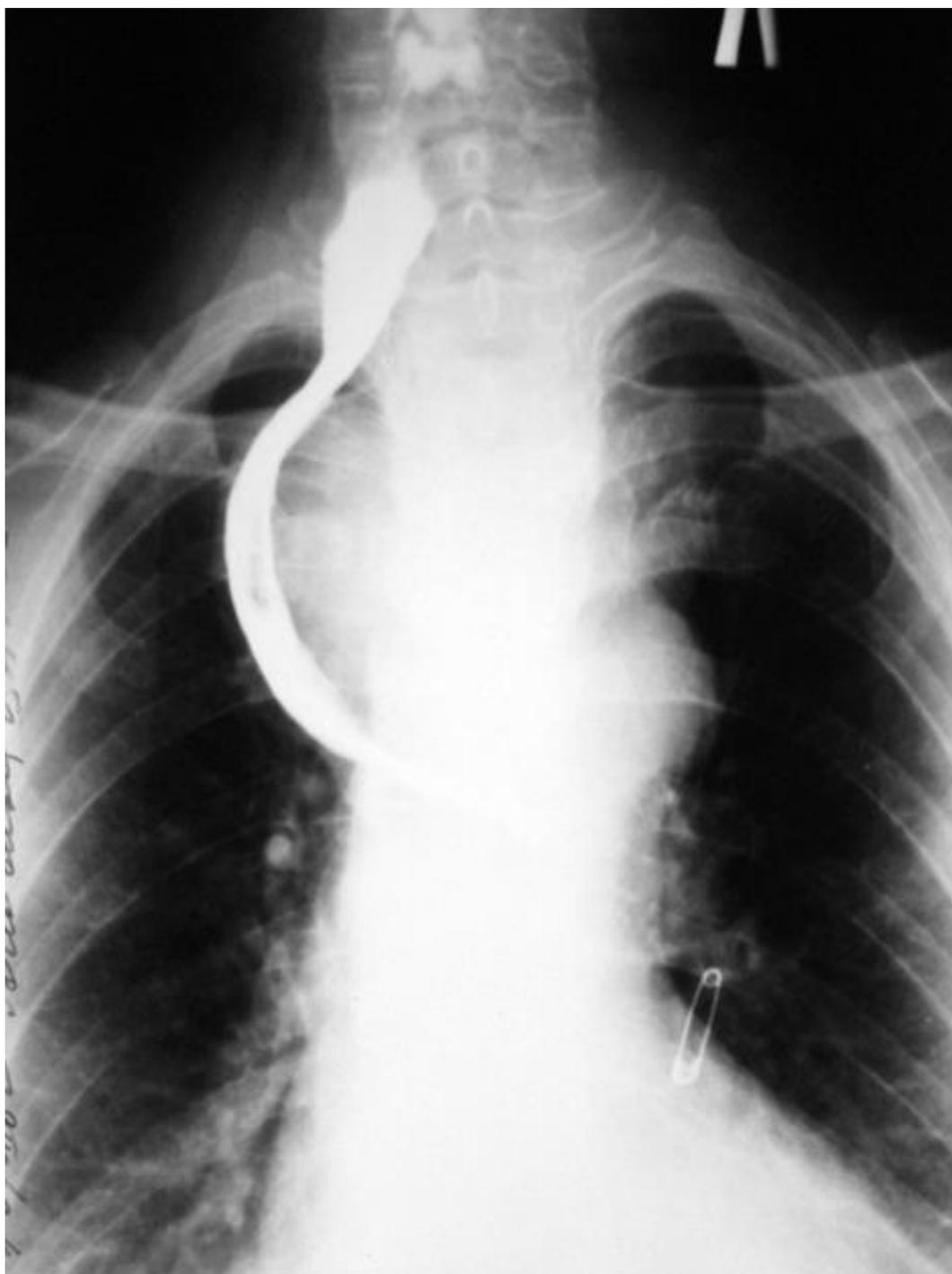


Рис. 20. Рентгеноконтрастное исследование пищевода. Смещение пищевода и трахеи зобом большого размера.

Компьютерная томография и магниторезонансная томография (рис. 21) – дополнительные методы исследования, которые применяются при значительном увеличении ЩЖ с локализацией за грудинной и в средостении. Позволяют оценить размеры ЩЖ в зонах недоступных для УЗИ, а также сдавление и смещение органов шеи и средостения увеличенной ЩЖ.



рис. 21. Компьютерная томография щитовидной железы

Гистологическое исследование – обязательное исследование при операциях на щитовидной железе. Представляет собой анализ удаленного во время операции биоматериала на тканевом уровне. Основная цель выявить не

диагностированные до операции злокачественные новообразования, что будет влиять на окончательный диагноз и тактику ведения больного после хирургического лечения.

Иммуногистохимическое исследование – является дополнительным методом исследования, применяемым в патологической анатомии с целью дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных образований, когда результаты гистологического исследования являются сомнительными. Методика основана на выявлении белков, специфичных для того или иного вида клеток. Достоверность метода приближаются к 100 %

Методы исследования функции щитовидной железы

- Определение уровня ТТГ и тиреоидных гормонов
- Определение уровня тиреоглобулина

Определение уровня ТТГ в крови

Тиреотропный гормон, вырабатывается передней долей гипофиза. Действие ТТГ стимулирует выработку Т₃ и Т₄, а также стимулирует рост паренхимы щитовидной железы.

Определения уровня ТТГ во многих случаях достаточно, чтобы судить о функции ЩЖ. Нормальный уровень ТТГ свидетельствует о нормальной функции ЩЖ. Данное состояние называется **эутиреозом**.

Учитывая, что уровни ТТГ и гормонов Т₃, Т₄ обратно пропорциональны. Низкий уровень ТТГ свидетельствует о гиперфункции щитовидной железы. Данное состояние называется **гипертиреозом**, гипертиреоз приводит к развитию интоксикации организма избыточным количеством тиреоидных гормонов - тиреотоксикозу.

Высокий уровень ТТГ, свидетельствует о недостаточной работе ЩЖ, она постоянно нуждается в повышенной стимуляции. Выработка Т₃ и Т₄ – снижена. Такое состояние называется **гипотиреозом**.

В очень редких случаях мы можем наблюдать высокий уровень ТТГ и высокий уровень гормонов Т₃, и Т₄. Такое редкое сочетание встречается только при одном заболевании – тиреотропиноме – опухоли гипофиза, продуцирующей большое количество ТТГ.

Определение уровня Тироксина (тетрайодтиронина) и Трийодтиронина в крови

Гормоны Трийодтиронин (Т₃) и Тироксин (Т₄) циркулируют в крови в виде двух фракций – связанной с белками транспортерами и свободной. Связанные фракции

гормонов не оказывают влияния на обмен веществ. Биологической активностью обладают только свободные фракции.

В крови можно измерить как общее количество гормона, (т.е. связанная фракция и свободная фракция) так и отдельно только свободную, биологически активную, фракцию.

В клинической практике наиболее часто возникает необходимость измерения уровня Т3 свободного и Т4 свободного.

Несмотря на то, что для постановки диагноза и оценки функции ЩЖ достаточно определить уровень ТТГ, измерение уровня гормонов Т₃ и Т₄ бывает необходимо, с целью лечения патологии ЩЖ и контролем за результатами лечения.

Определение уровня тиреоглобулина в крови

Тиреоглобулин (ТГ), белок, продуцируемый клетками ЩЖ, необходим для продукции гормонов ЩЖ. Уровень ТГ может повышаться при некоторых аутоиммунных и злокачественных заболеваниях щитовидной железы. Большого клинического значения на этапе диагностики заболеваний ЩЖ определение уровня ТГ не имеет. Однако, все диаметрально изменяется у больных оперированных по поводу рака ЩЖ. Сохраняющаяся после удаления ЩЖ продукция ТГ свидетельствует или о метастазах рака, или о неполном удалении ткани ЩЖ.

Иммунологические исследования

Существует большая группа заболеваний носящие названия **аутоиммунные заболевания**. При этих заболеваниях иммунная система человека начинает воспринимать собственные ткани и белки как чужеродный агент и соответственно продуцировать антитела, направленные на разрушение этого агента.

Аутоиммунные заболевания ЩЖ чаще всего связаны с продукцией антител на тироксин-пероксидазу (тиреоидную пероксидазу – ТПО). ТПО – фермент участвующий в синтезе тиреоидных гормонов. Другой частой мишенью аутоиммунных процессов является тиреоглобулин и рецепторы ТТГ, расположенные на эпителиальных клетках ЩЖ. Поэтому определение уровня антител к ТПО, антител к ТГ и антител к рецепторам ТТГ необходимо для диагностики, выбора лечебной тактики и прогнозирования течения аутоиммунных заболеваний ЩЖ.

Зоб

Определение

Зоб - собирательное клиническое понятие, включает в себя группу заболеваний, при которых наблюдается стойкое увеличение ЩЖ, не связанное с воспалением или злокачественным ростом.

Классификация

Этиопатогенетическая

- Эндемический зоб – увеличение ЩЖ, обусловленное дефицитом йода, у части населения проживающего в географических районах с дефицитом природного йода в продуктах питания.
- Спорадический зоб – увеличение ЩЖ, в не эндемичных по зобу географических регионах.

По функциональным признакам

- Эутиреоидный – продукция гормонов ЩЖ не нарушена
- Гипотиреоидный – продукция гормонов ЩЖ снижена
- Токсический – продукция гормонов ЩЖ повышена

По степени увеличения ЩЖ (классификация ВОЗ – 2001 г.)

- Степень 0 - зоба нет
- Степень I - зоб не виден, но пальпируется
- Степень II - зоб виден при обычном положении шеи (рис. 22.)



Рис. 22. Зоб II степени.

По морфологии

- Узловой
- Диффузный
- Диффузно-узловой (смешанный)

Эндемический зоб

Суточная потребность человека в йоде 150 мкг. В случае недостаточного поступления йода с пищей существует опасность развития йод дефицитных заболеваний, к которым относят: эндемический зоб, микседему и кретинизм. По данным ВОЗ более 2 млрд человек в мире живут в регионах с природным дефицитом йода. Вся территория России является йод дефицитной.

Таким образом, эндемический зоб увеличение ЩЖ, обусловленное дефицитом йода, у части населения проживающего в географических районах с дефицитом природного йода в продуктах питания. Эндемический зоб (рис. 23-24) наблюдается у 30 % и более взрослого населения в районах с дефицитом йода. Эндемический зоб может быть, как диффузным, так и узловым.

Начиная с первой четверти XX века с целью массовой профилактики йод дефицитных заболеваний в поваренную соль стали добавлять соли йода -- получилась йодированная соль. Употребление в пищу йодированной соли абсолютно безвредно, безопасно, позволяет ликвидировать йодный дефицит и развитие йод дефицитных заболеваний, в т.ч. эндемического зоба.



Рис. 23-24. Эндемический зоб.

Узловой зоб

Узел щитовидной железы – собирательное понятие, объединяющее все очаговые образования щитовидной железы, имеющие капсулу, отличающиеся друг от друга морфологической структурой, определяемые пальпаторно или при УЗИ

Исходя из данного определения узлом может являться:

1. группа расположенных совместно гипертрофированных клеток ЩЖ
2. кистозное образование
3. доброкачественная опухоль ЩЖ
4. гематома ЩЖ
5. злокачественная опухоль ЩЖ
6. метастаз рака иного происхождения в ЩЖ

Понятию зоб (см. стр. 23) из приведенного выше списка соответствую пункты 1-3.

Классификация узлового зоба:

По количеству узлов

- одноузловой
- многоузловой (более 1 узла в ЩЖ)

По локализации узлов

- правосторонний
- левосторонний
- двусторонний
- узел перешейка ЩЖ

По гормональной функции

- эутиреоидный
- токсический
- гипотиреоидный

Клиническая картина не токсических форм зоба (эндемического, узлового, диффузного, диффузно-узлового):

При небольшом увеличении ЩЖ заболевания может протекать бессимптомно, при значительном увеличении ЩЖ может наблюдаться деформация шеи, компрессия

(сдавление) органов шеи, доставляющая в легких случаях дискомфорт, а в тяжелых, нарушения глотания и дыхания.

Лечение не токсического узлового, диффузного, диффузно-узлового зоба:

При бессимптомном течении зоба, отсутствии подозрений на злокачественный процесс в ЩЖ проводится больной в лечении не нуждается. Должно проводиться динамическое наблюдение:

- УЗИ ЩЖ железы 1 раз в 6 мес.
- Определение уровня ТТГ 1 раз в год.

При эндемических формах зоба показано восполнение йодного дефицита: прием препаратов йода в суточной дозе 150 мкг.

Препараты йода, используемые для восполнения йодного дефицита:

- Йодомарин
- Калия йодид
- Йод Витрум
- Микройодид

Показания к хирургическому лечению:

- Подозрение на злокачественный характер узлового образования
 - Результаты цитологического исследования материалов ПТАБ: 4, 5, 6 категория по классификации TBSRTC (Bethesda 2017 г.)
 - При результатах цитологического исследования материалов ПТАБ: 6 категория по классификации TBSRTC (Bethesda 2017 г.) больному ставится диагноз рак щитовидной железы
 - Явные УЗ признаки злокачественного образования при любом результате ПТАБ
 - Быстрый рост узлового образования
Понятие «быстрый рост узлового образования» не имеет конкретного определения, тем не менее большинство клиницистов для небольших узлов ЩЖ (до 2 см) под быстрым ростом подразумевают увеличение максимально размера узла более чем на 5 мм за 6 мес.
- Компрессия органов шеи
- Косметический дефект

Следует отметить, что подозрение на злокачественное узловое образование в ЩЖ на этапах обследования не ведет автоматически к диагнозу: рак щитовидной железы. Диагноз может быть изменен с зоба на рак после проведения операции и получения результатов гистологического исследования.

Тиреотоксикоз

Тиреотоксикоз – синдром, обусловленный действием избыточным количеством тиреоидных гормонов на ткани-мишени.

Клинические проявления тиреотоксикоза

- Со стороны ЦНС
 - повышенная возбудимость
 - эмоциональная лабильность
 - плаксивость
 - повышенная потливость
 - нарушение сна
 - тремор конечностей
 - дрожь в теле
 - постоянное чувство жара
 - снижение памяти и интеллекта
- Со стороны сердечно-сосудистой системы
 - тахикардия
 - пароксизмальная форма мерцательной аритмии или фибрилляции предсердий
 - постоянная форма мерцательной аритмии или фибрилляции предсердий
 - тиреотоксическая кардиомиодистрофия
 - дилатационная кардиомиопатия
- Изменения со стороны ЖКТ
 - учащенный стул
 - склонность к диарее
 - токсический гепатит
 - тиреотоксическая миопатия
- Прочие
 - резкая потеря массы тела и мышечной массы
 - снижение потенции
 - нарушения менструального цикла
 - остеопороз
 - светобоязнь (рис. 25)

- гипокортицизм (рис. 26)



Рис. 25. Светобоязнь при тиреотоксикозе



Рис. 26. Гиперпигментация кожи вокруг глаз (симптом Еллінека) – проявление гипокортицизма.

Классификация тиреотоксикоза

По причине

- Первичный
 - Диффузный токсический зоб
 - Функциональная автономия щитовидной железы
 - Тиреотоксикоз при тиреоидитах
- Вторичный
 - Медикаментозный
 - Передозировка препаратов тиреоидных гормонов
 - Амiodароновый
 - Аденома гипофиза
 - Тератома яичников
 - Другие причины

По степени тяжести

- легкий

- уровень ТТГ снижен, уровень тиреоидных гормонов верхненормальный или незначительно повышен. Клинические проявления только со стороны ЦНС и сердечно-сосудистой системы, выражены незначительно.
- средний
 - уровень ТТГ снижен, уровень тиреоидных гормонов стабильно повышен. Нарастание клинических проявлений, резкая потеря массы тела до 10-15 кг.
- Тяжелый
 - Уровень ТТГ резко снижен (ТТГ практически не вырабатывается), уровень тиреоидных гормонов значительно повышен. Больной выражено кахексичен, все клинические проявления тиреотоксикоза значительно выражены (рис. 27-28), частые тиротоксические кризы. Длительное отсутствие лечения ведет к формированию необратимых изменений в организме и гибели больного.

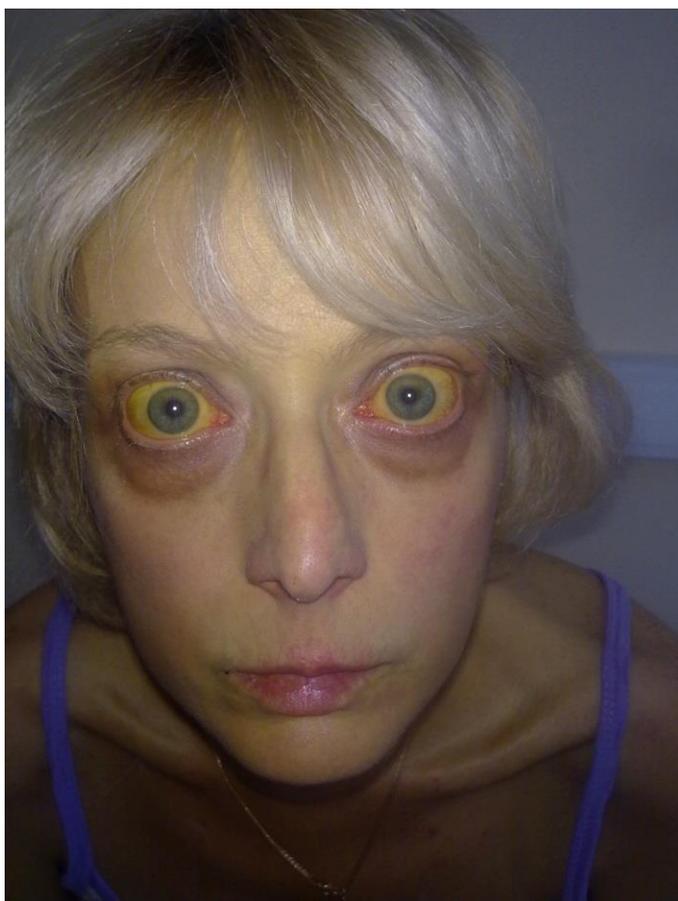


Рис. 27-28. Тяжелый тиреотоксикоз: выраженная кахексия, токсический гепатит

Тиреотоксический криз

Симптомы тиреотоксикоза достигают максимума при тиреотоксическом кризе – тяжелом осложнении, представляющем угрозу жизни больного. При кризе уменьшается связывание тиреоидных гормонов и увеличивается циркуляция свободных форм Т₃ и Т₄.

Клинические проявления тиреотоксического криза:

- резкое нарастание симптомов тиреотоксикоза,
- спутанность сознания
- гиперемия лица
- тахикардия
- тахипноэ
- гектическая гипертермия
- тошнота
- рвота
- диарея

Больные подлежат лечению в условиях отделения интенсивной терапии или реанимации.

Основные принципы лечения тиреотоксического криза:

- торможение синтеза и освобождения тиреоидных гормонов тиреостатиками
- блокаде периферических эффектов тиреоидных гормонов антагонистами бета-адренорецепторов (пропранолол, метопролол, атенолол, бисопролол)
- торможение периферической конверсии Т₄ в Т₃ глюкокортикоидами
- выведению избытка тиреоидных гормонов из циркуляции путем форсированного диуреза, плазмафереза, перитонеального диализа, экстракорпоральной перфузии или плазмаперфузии.
- симптоматическое лечение
 - гипертермии
 - тахикардии
 - диареи
 - других проявления

Узловой токсический зоб

Характеризуется узлом (или несколькими узлами) в ЩЖ, которые выпали из-под регулирующего влияния ТТГ на продукцию тиреоидных гормонов и автономно, в

большом количестве продуцирует тиреоидные гормоны. В этом случае говорят о токсической аденоме ЩЖ, а данное состояние носит название функциональной автономии ЩЖ (болезнь Пламмера).

В клинической картине заболевания присутствуют как симптомы тиреотоксикоза, так и симптомы характерные для узлового зоба. В редких случаях функциональная автономия ЩЖ может протекать без наличия узловых образований. Обычно тиреотоксикоз при функциональной автономии ЩЖ легкой или средней степени тяжести.

При сцинтиграфии ЩЖ автономно-функционирующий узел будет захватывать гораздо большее количество радиофармпрепарата, чем окружающая ткань ЩЖ. Такой узел называют «горячим» узлом.

Лечение:

Консервативное лечение при функциональной автономии ЩЖ не является радикальным и проводится с целью купирования тиреотоксикоза при подготовке к хирургическому лечению. Используются те же препараты и схемы лечения как при лечении ДТЗ (см. ниже).

Радикальное лечение функциональной автономии ЩЖ хирургическое, в редких случаях для радикального лечения используют лечение радиоактивным йодом и малоинвазивные методы.

Лекарственными препаратами (тиреостатиками) можно добиться купирования симптомов тиреотоксикоза, но отмена препаратов приведет к возобновлению симптоматики. Учитывая, что тиреостатические препараты достаточно токсичны, длительный прием тиреостатиков не является разумной альтернативой радикальному хирургическому вмешательству при отсутствии абсолютных противопоказаний.

Диффузный токсический зоб (ДТЗ)

ДТЗ (болезнь Грейвса, Базедова болезнь, болезнь Флаяни, болезнь Перри) – аутоиммунное заболевание, в основе которого лежит выработка тиреостимулирующих иммуноглобулинов, имитирующих действие ТТГ и приводящего к увеличению объема щитовидной железы, избыточной выработке тиреоидных гормонов и развитию тиреотоксикоза.

Уникальность ДТЗ – при любом аутоиммунном заболевании орган-мишень разрушается вырабатываемыми против него антителами. При ДТЗ, мишенью в ЩЖ

являются рецепторы ТТГ, но продуцируемые иммунной системой антитела не разрушают ЩЖ, а по капризу Природы взаимодействуют с рецепторами ТТГ точно так же как ТТГ, стимулируя ЩЖ к росту и продукции гормонов.

Этиология: по этиологии ДТЗ является органоспецифическим заболеванием с полигенным типом наследования, с участием генов главной системы гистосовместимости. У некоторых больных ДТЗ ассоциирован с другими органоспецифическими аутоиммунными синдромами. Пусковым фактором, вслед за которым развивается клиническая картина заболевания у большинства больных (50 - 80 %) является психическая травма, респираторные инфекции, обострение хронического тонзиллита, избыточная инсоляция.

Клиническая картина

Заболевание развивается остро или постепенно, обычно формы с острым началом в дальнейшем приобретают хроническое течение. Женщины заболевают в 7-10 раз чаще мужчин. Развитие заболевания может произойти в любом возрасте, но пик заболеваемости приходится на возраст от 20-40 лет. Главные клинические проявления ДТЗ связаны с синдромом тиреотоксикоза и патологическими изменениями органа зрения, которое наблюдается более чем у 50 % больных ДТЗ и характеризуется экзофтальмом и рядом других симптомов. В настоящее время поражение органа зрения, наблюдаемое при ДТЗ, рассматривается как самостоятельная нозологическая единица и носит название эндокринной офтальмопатии (ЭОП, см. ниже). При зобах большого размера может развиваться компрессия органов шеи и средостения.

Дифференциальный диагноз ДТЗ

На ранних стадиях ДТЗ дифференциальный диагноз проводится с невротическими расстройствами и психосоматическими заболеваниями. Также дифференциальный с тиреотоксикозом при функциональной автономии ЩЖ. Патогномичным для ДТЗ является наличие в крови антител к рецепторам ТТГ. При манифестации заболевания клиническая картина и признаки заболевания ярко выражены.

Лечение ДТЗ

- Консервативное
- Лечение радиоактивным йодом
- Хирургическое

Консервативное лечение

Лечение ДТЗ патогенетическое и симптоматическое.

Патогенетическое лечение основано на применении тиреостатических препаратов (тиреостатиков) которые блокируют систему пероксидаз и тем самым препятствуют выработке тиреоидных гормонов. Симптоматическое лечение направлено на устранение клинических проявлений тиреотоксикоза. Непосредственно на аутоиммунный процесс, лечение ни коим образом не направленно. Проводя лечение тиреостатиками, мы рассчитываем на самопроизвольное прекращение аутоиммунного процесса. Консервативное лечение позволяет добиться излечения у 50 % пациентов.

Тиреостатики

- Препараты на основе пропилтиоурацилла
 - Пропицил – суточная доза 50-300 мг.
- Препараты на основе тиамазола
 - Тирозол, Мерказолил – суточная доза 5-40 мг

Тиреостатики обладают гепатотоксичностью, поэтому лечение тиреостатиками не рекомендовано более сроком более чем 1,5 года.

Одним из частых побочных эффектов применения тиреостатиков является развитие агранулоцитоза. Поэтому лечение должно проводиться под контролем показателей лейкоцитарной формулы. Развитие агранулоцитоза и других побочных явлений – показание для отмены тиреостатиков.

Лечение начинают с больших доз. При лечении тиреостатиками через 2-4 недели от начала лечения удается достичь эутиреоидного состояния. Следует понимать, что отмена тиреостатиков приведет к возобновлению тиреотоксикоза. Существует и другая проблема, продолжение лечения, когда продукция тиреоидных гормонов полностью заблокирована, приводит к развитию гипотиреоза, что в свою очередь вызовет повышенную продукцию ТТГ и усиленную стимуляцию ЩЖ, работу которой мы хотим заблокировать. С целью профилактики развития гипотиреоза можно уменьшить дозу тиреостатиков, а также, для поддержания нормального уровня тиреоидных гормонов крови назначить прием таблетированного левотироксина (гормон Т₄). Таким образом один из основных принципов лечения тиреостатиками формулируется как **«блокируй и замещай»**. С одной стороны, мы тиреостатиками заблокировали полностью продукцию тиреоидных гормонов, с другой, не допускаем развития гипотиреоза добавив в схему лечения левотироксин.

Симптоматическое лечение

- Высококалорийная диета
- Физический и психологический покой
- Селективные β – блокаторы
- Глюкокортикоиды
- Седативные препараты

Симптоматическое лечение применяется для купирования клинических проявлений тиреотоксикоза, актуально первые 2-4 недели от момента начала применения тиреостатиков. Группы препаратов и дозировка зависят от конкретных клинических проявлений тиреотоксикоза.

Показания к хирургическому лечению и лечению радиоактивным йодом.

- неэффективность консервативного лечения на протяжении 1,5 лет – попытка отмены тиреостатиков ведет к возвращению тиреотоксикоза
- прогнозируемая неэффективность лечения, нарастание или сохраняющийся высокий титр антител к рецепторам ТТГ через 6-12 месяцев после начала лечения
- рецидив ДТЗ после консервативного лечения
- непереносимость тиреостатиков или побочные эффекты от лечения тиреостатиками
- тяжелые и осложненные формы тиреотоксикоза, наличие выраженной офтальмопатии

Лечение радиоактивным йодом

Метод лечения основан на свойстве ЩЖ концентрировать в себе йод. Фактический весь йод, поступающий в организм человека, находится в щитовидной железе. С лечебной целью применяют ^{131}I . За счет β и γ излучения радиоактивного йода достигается разрушение ткани ЩЖ и замещение ее соединительной тканью. Таким образом достигается такой же эффект как после хирургического лечения. Лечение радиоактивным йодом, даже в больших дозах не приводит к развитию лучевых осложнений.

Противопоказанием для лечения радиоактивным йодом

- беременность
- грудное вскармливание
- размер зоба более 100 мл
- загрудинная локализация зоба
- выраженная офтальмопатия

Планировать беременность после лечения радиоактивным йодом следует не раньше, чем через 6 месяцев после окончания лечения.

Эффективность лечения ДТЗ радиоидом составляет 80 %. Эутиреоз достигается через 2-6 месяцев после введения препарата.

Хирургическое лечение

К несомненным преимуществам хирургического лечения стоит отнести его высокую эффективность составляющую 95 %, и быстрота с которой достигается лечебный эффект. Недостатки - вероятность развития общехирургических и специфических осложнений (см. ниже), рубец на шее после операции.

Выбор между хирургическом лечением и лечением радиоактивным йодом при ДТЗ

Как было показано выше показания к хирургическому лечению и лечению радиоактивным йодом при ДТЗ одинаковые, хотя к лечению радиоидом имеется больше противопоказаний. Выбор во многом должен зависеть от предпочтений больного, а также доступностью метода лечения.

Эндокринная офтальмопатия

Является важным клинико-диагностическим аспектом при ДТЗ, более чем в 90 % случаев ЭОП диагностируется на фоне ДТЗ. В настоящие дни единой концепции, отражающей этиологию и патогенез ЭОП не существует. В развитии ЭОП важным патогенетическим звеном является аутоиммунное поражение ретробульбарной клетчатки и глазодвигательных мышц. Отек ретробульбарной клетчатки приводит к протрузии глазных яблок – развивается экзофтальм. При выраженном экзофтальме невозможно полное смыкание век, нарушается увлажнение глазного яблока слезой, что приводит к болям, слезотечению, светобоязни, развитию сухости и помутнению роговицы.

Эндокринная офтальмопатия характеризуется рядом характерных «глазных» симптомов (рис. 29):

- Дальримпля — расширение глазной щели
- Штэльвага — редкое и неполное мигание
- Грэфе — отставание верхнего века при медленном перемещении взгляда вниз, при этом между верхним веком и радужкой остается белая полоска склеры
- Кохера — отставание нижнего века при медленном перемещении взгляда вверх
- Мэбиуса — нарушение конвергенции
- Жоффруа — отсутствие наморщивания при взгляде вверх, периорбитальный отек и разрастание периорбитальных тканей.



Рис. 29. Эндокринная офтальмопатия

Виды операций на щитовидной железе применяемые для лечения диффузных и узловых форм зоба

- Тиреоидэктомия – применяется при диффузном зобе, двустороннем многоузловом зобе
- Гемитиреоидэктомия – применяется при одноузловом и многоузловом зобе при локализации узлов в одной доле ЩЖ
- Удаление (экстирпация) перешейка ЩЖ – применяется при наличии узлового образования в перешейке щитовидной железы

При зобе хирургическое вмешательство выполняется как открытым способом используется доступ по Кохеру, из минидоступа с применением видеоассистенции, эндоскопически. На выбор доступа влияет характер патологии, предпочтения пациента, возможности хирурга выполнить тот или иной вид хирургического вмешательства.

Предоперационная подготовка

При эутиреозе и гипотиреозе без ярких клинических проявлений, специальная предоперационная подготовка не проводится. При токсических формах зоба необходимо перед операцией проводить лечение тиреотоксикоза. Выполнение операции возможно только при достижении эутиреоидного состояния.

Послеоперационные осложнения

- Общехирургические
- Специфические
 - Парез гортани
 - Односторонний
 - Двусторонний
 - Кровотечение
 - Гипокальциемия
 - Тиреотоксический криз
 - Формирование порочного рубца
 - Рецидив зоба

Парез гортани

Развивается в случае пересечения или травматического повреждения во время операции возвратного гортанного нерва. Парез гортани развивается на стороне поражения нерва и сопровождается нарушением подвижности голосовой связки. Положение голосовой связки может быть крайне отведенным (открытая голосовая щель), приведенном (закрывает голосовую щель) или занимать промежуточную позицию (рис. 30-32). В зависимости от положения голосовой связки будет превалировать различная симптоматика.

Для отведенной связки

1. Ослабленный (тихий, шипящий) голос
2. Поперхивание при глотании
3. «Лающий» кашель

Для приведенной связки

1. Затрудненное, иногда стридорозное дыхание
2. Чувство нехватки воздуха
3. «Низкий» голос



Рис. 30-32. Прямая ларингоскопия. Голосовые связки в отведенном, приведенном и промежуточном положении

Наиболее тяжелым осложнением является двусторонний парез гортани с сужением голосовой щели, и невозможностью дыхания. Данное осложнение требует выполнения экстренной трахеостомии. (рис. 33)



Рис. 33. Больная с двусторонним парезом гортани, и сформированной постоянной трахеостомой

Диагностика.

Учитывая яркую клиническую картину в большинстве случаев диагностика не вызывает затруднений, с целью подтверждения диагноза выполняют ларингоскопию.

Лечение.

Парез гортани плохо поддается лечению, в большинстве случаев подвижность голосовой связки не восстанавливается. В первые дни после операции целесообразно назначения препаратов улучшающих нервную проводимость. В дальнейшем, при сохраняющемся парезе гортани с целью восстановления голоса проводятся занятия с фониатром. При двустороннем поражении с резким сужением или полностью закрытой голосовой щелью проводится хирургическое лечение в отсроченном периоде (через 3-6 месяцев).

Профилактика

- Выделение возвратного нерва во время операции и удаление ЩЖ под визуальным контролем возвратного нерва (рис. 34).
- Использование во время операции технического средства контроля – нейромониторинга возвратного нерва.

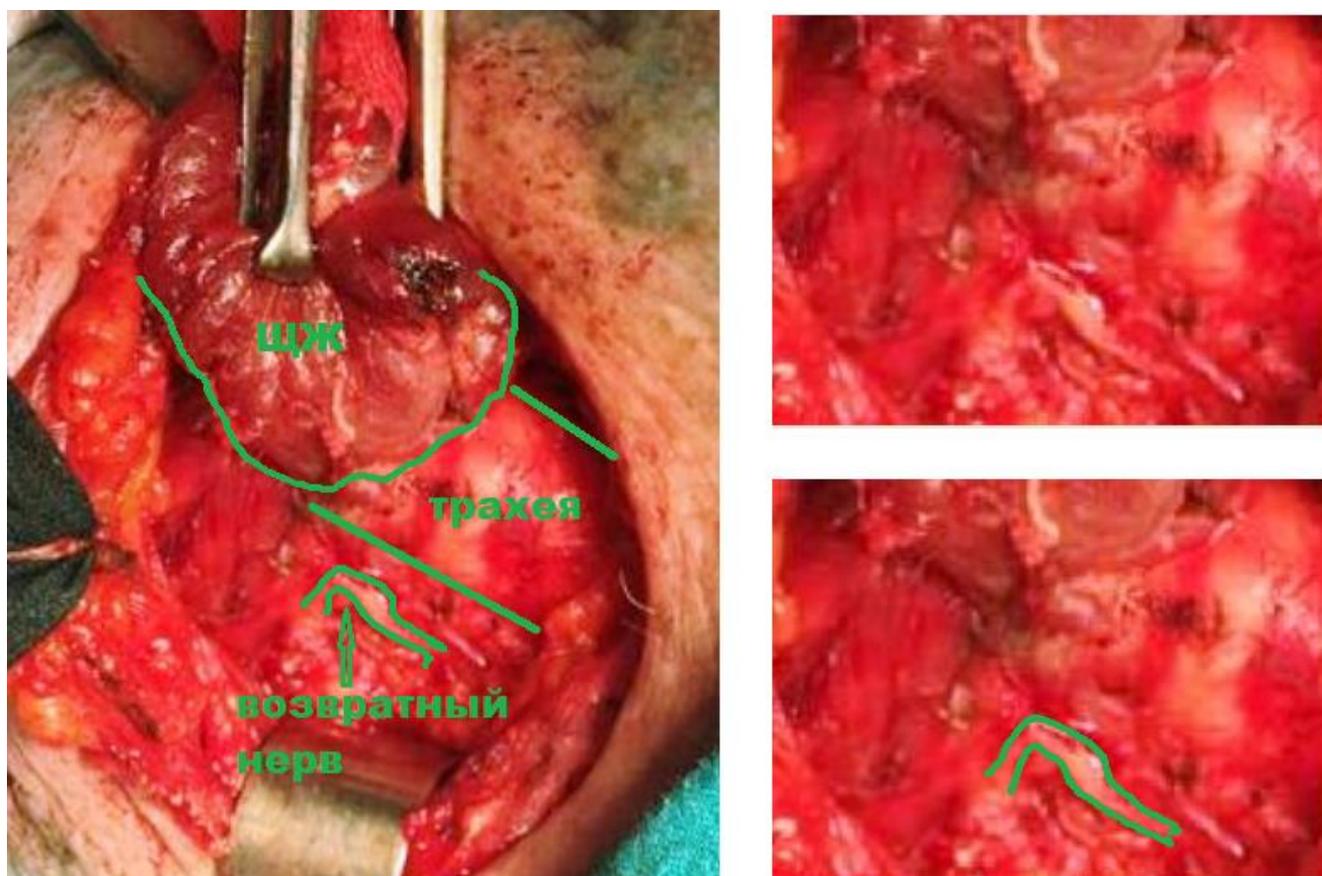


Рис. 34. Визуализация возвратного нерва в ходе операции

Кровотечение

После удаления ЩЖ на шее остается некоторая полость (рис. 35). В случае развития кровотечения, кровь изливается в полость и оказывает давление на трахею и сосудисто-нервный пучок шеи. Давление на трахею приводит к постепенному развитию ларингоспазма. Сдавление сосудисто-нервного пучка шеи, приводит к раздражению блуждающего нерва, развитию резкой брадикардии, возможна вагусная остановка сердца.

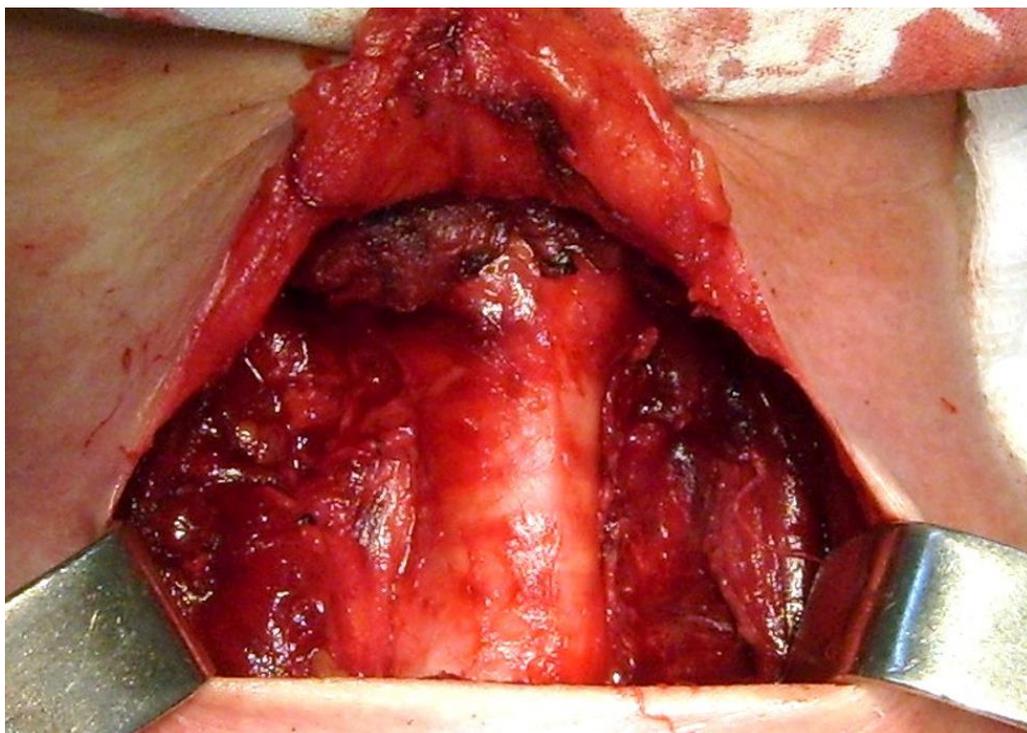


Рис. 35 Операционная рана после удаления ЩЖ. Свободное пространство по бокам от трахеи.

Клиника

- Плотный отек в области послеоперационной раны
- Больной лежит с максимально поднятым вверх подбородком
- Брадикардия
- Стридорозное дыхание
- Выделение крови по дренажу

Диагностика

Учитывая яркую клиническую картину в большинстве случаев диагностика не вызывает затруднений.

Лечение

При кровотечении низкой интенсивности возможно консервативное лечение:

- зондирование послеоперационной раны с целью эвакуации гематомы
- локальная гипотермия
- введение кровоостанавливающих препаратов

После кровотечения достаточно часто наблюдаются обширные гематомы (рис. 36)

При продолжающемся кровотечении показана экстренная операция: ревизия раны, поиск источника и остановка кровотечения. При интенсивном кровотечении резком развитии стридора и брадикардии в качестве первой помощи необходимо развести края раны, дать отток крови с целью декомпрессии и уже после этого транспортировать больного в операционную.

Профилактика

- Исследование гемостаза больного перед операцией
- Дренирование операционной раны при операциях большого объема
- Локальная гипертермия в области раны после операции
- Профилактика подъемов артериального давления
- Сохранение постельного режима в первые 12 часов после операции



Рис. 36 Обширная гематома после кровотечения в раннем послеоперационном периоде.

Гипокальциемия

Развивается вследствие операционной травмы или удаления во время операции околощитовидных желез, что приводит к сниженной выработке паратгормона и снижению уровня Са в крови. Чаще всего проявляется на вторые сутки после операции. В подавляющем большинстве случаев не носит стойкий характер. Продукция ПТГ и уровень Са крови у большинства больных нормализуется через 2-3 месяца после операции.

Клиническая картина

- Умеренное снижение артериального давления
- Жалобы на слабость
- Жалобы на чувство «беганья мурашек»
- Судороги конечностей
- Положительный симптом Хвостека – поколачивание по скуловой дуге (в области лицевого нерва) вызывает непроизвольное сокращение лицевых мышц в области угла рта.
- Положительный симптом Труссо – при сдавлении плеча пациента манжетой для измерения артериального давления, возникает судорога мышц кисти с формированием «руки акушера»
- Гипокальциемический криз, сопровождающийся расстройством сознания и тетанией – генерализованные судороги, опистотонус, затрудненное дыхание.

Диагностика

Диагностика основывается на оценке характерных жалоб и симптомов, снижение уровня Са крови менее 2,0 ммоль/л.

Лечение

При легком течении пероральное назначение препаратов Са в сочетании с витамином D₃ на период от 1 до 3 мес. после операции.

При развитии судорожного синдрома в/в болюсное введение р-ра Са Глюконата 10 % от 10 до 50 мл.

Профилактика

- Визуализация и сохранение ОЩЖ во время операции

- Использования специальных методов маркирования ОЦЖ во время операции
- Контроль уровня Са крови в послеоперационном периоде

Тиреотоксический криз

В настоящее время редкое, практически не встречающееся осложнение. Развитие тиреотоксического криза связано с выполнением операции у пациента на фоне манифестации тиреотоксикоза.

(Клиническая картина и лечение см. стр 30.)

Профилактика

Выполнение хирургического вмешательства у пациентов с тиреотоксикозом только после проведения предоперационной подготовки, в ходе которой должно быть достигнуто эутиреоидное состояние. Предоперационная подготовка проводится тиреостатиками, сроки подготовки могут составлять от 2 недель до 2 месяцев

Формирование порочного рубца

Качество послеоперационного рубца является важным аспектом хирургического вмешательства (рис. 37). Со стороны рубца возможны осложнения двух типов:

- Формирование келоидного (гипертрофического) рубца – выраженное разрастание соединительной ткани по ходу рубца
- Спаивание рубца с нижележащими тканями и трахеей, деформация рубца

Лечение

- При коллоидном рубце применение косметологических методов – лечение аблятивным лазером (шлифовка)
- При деформирующем рубце – хирургическое лечение.

Профилактика

- Выполнять разрез кожи по ходу силовых линий и в местах естественных складок
- Избегать рассечение дермы диатермокоагулятором
- Избегать перерастяжение краев раны во время операции
- Послойное ушивание раны
- Применять косметический шов
- При ушивании кожи использовать синтетический монофиламентный гипоаллергенный шовный материал



Рис. 37 Послеоперационный рубец по ходу естественной складки кожи через 1 год после тиреоидэктомии.

Рецидив зоба

Развиться в случае неполного удаления ткани ЩЖ во время операции

- Изначальный объем операции – гемитиреоидэктомия, или экстирпация перешейка
- Аберрантные узлы или дольки щитовидной железы
- Неудаленная пирамидальная доля ЩЖ

Лечение

При отсутствии показаний к операции – динамическое наблюдение, хирургическое лечение при наличии показаний тех же, как и при лечении нерезидивного зоба.

Профилактика

Заместительная терапия, направленная на поддержание эутиреоидного статуса у оперированного больного

Малоинвазивные методы лечения узлового зоба

К малоинвазивным методам относятся методы, позволяющие посредством прямого воздействия на узел химическим или физическим агентом вызвать деструкцию ткани узла, замещение ткани узла соединительной тканью (склероз), прекращение его роста и функции.

Химические агенты, вызывающие склероз узла (склерозанты)

- Этанол (Этиловый спирт)
- Тетрациклин
- Гиперосмолярные р-ры
- Другие

Физические методы воздействия

- Диатермокоагуляция
- Криодеструкция
- Лазерная деструкция
- Радиочастотная абляция
- Высокointенсивный фокусированный ультразвук (HIFU)

Из всех вышеперечисленных малоинвазивных методик наиболее широко применяется «этаноловая деструкция» узлов. Под контролем УЗ в узловое образование выполняют инъекцию 96 % этилового спирта. Обычно выполняется 3 инъекции с интервалом через день. (рис. 38-39)

Показания для проведения малоинвазивных вмешательств

- Солитарный (одиночный) до 4 см в диаметре, доброкачественный по результатам ПТАБ (2 диагностическая категория по TBSRTC)
- Солитарный автономно функционирующий узел (токсическая аденома), при отсутствии подозрений на злокачественность.
- Многоузловые формы зоба, с явлениями компрессии органов шеи и/или косметическом дефекте при невозможности выполнить радикальную операцию
 - Категорический отказ больного от операции
 - Высокий операционный риск, абсолютные противопоказания к операции

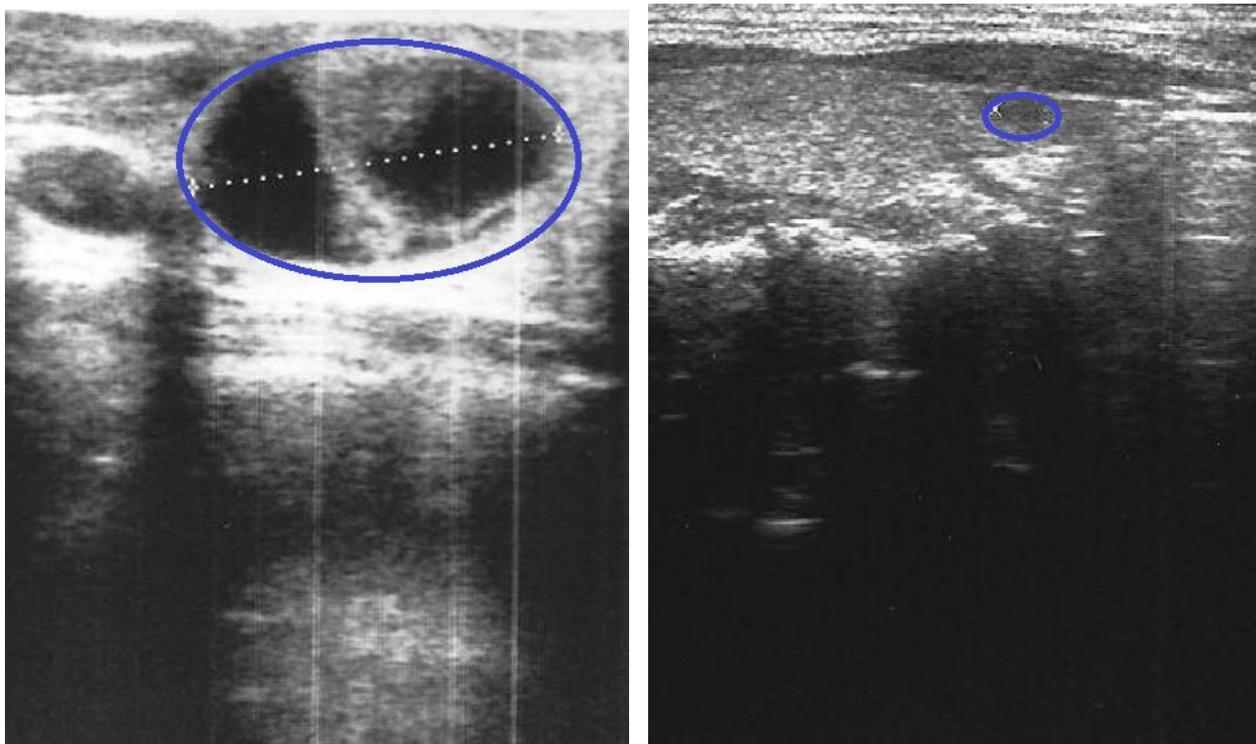


Рис. 38-39. Узел в щитовидной железе до и через 3 месяца после проведения этаноловой деструкции

Наблюдение и лечение в послеоперационном периоде

После тиреоидэктомии у человека отсутствует орган, производящий тиреоидные гормоны. Отсутствие кальцитонина фактически никак не сказывается на обмене веществ. Отсутствие T_3 и T_4 приведет к развитию гипотиреоза, тяжелых осложнений и может явиться причиной гибели больного. Поэтому после тиреоидэктомии необходимо пожизненное проведение заместительной терапии. С целью заместительной терапии используют препараты левотироксина натрия: L-Тироксин Берлин-Хеми, Эутирокс, L-Тироксин-Акри, Баготирокс и др. Во всех этих препаратов в качестве лекарственного начала выступает синтетический левовращающий изомер тироксина. Доза 2-3 мкг на 1 кг массы тела. Обычно дозу назначают кратно 25 мкг. С целью контроля через 2 мес. после операции показано сдать анализ крови на ТТГ, при необходимости выполнить коррекцию дозы.

- Уровень ТТГ нормальный – изменять дозу не надо, дальнейший контроль уровня ТТГ 1 раз в год
- Уровень ТТГ повышен --- увеличить дозу левотироксина
- Уровень ТТГ снижен – уменьшить дозу левотироксина
- В случае если проводится коррекция дозы через 2 месяца повторно выполнить контроль уровня ТТГ.

Описание локального статуса при осмотре больного с зобом

При написании истории болезни у пациента с патологией ЩЖ необходимо в разделе осмотра правильно отразить локальный статус.

В локальном статусе указывается

- данные осмотра шеи и кожных покровов над щитовидной железой
- болезненность или безболезненность при пальпации
- данные пальпации ЩЖ
- при пальпируемых образованиях: размеры, консистенцию, подвижность
- данные пальпации региональных лимфоузлов
- данные пальпации возможных дополнительных образований

Пример: Визуально шея не симметрична, за счет опухолевидного образования в проекции правой доли щитовидной железы. Кожные покровы не изменены. Пальпация безболезненна. Левая доля щитовидной железы не пальпируется. В области правой доли пальпируется узловое образование диаметром 5 см, плотноэластической консистенции, подвижное, региональные лимфоузлы не пальпируются, дополнительные образования не пальпируются.

Примеры формулирования диагноза у больного с зобом.

Учитывая множество классификационных подрубрик и полиморфность патологии считаем необходимым привести несколько примеров формулирования диагноза при зобе.

Пример 1. У больного при осмотре визуально шея не изменена. При пальпации и УЗИ определяются узлы в обеих долях ЩЖ. Уровень ТТГ в пределах референсных значений.

Диагноз: Двусторонний многоузловой эутиреоидный зоб I степени.

Пример 2: У больного при осмотре визуально шея деформирована за счет опухолевидного образования в проекции левой доли ЩЖ. При пальпации и УЗИ определяются один узел в левой доле ЩЖ. Уровень ТТГ понижен. Уровни Т3 свободного и Т4 свободного – верхненормальные. Явные клинические проявления тиреотоксикоза отсутствуют.

Диагноз: Левосторонний узловый токсический зоб II степени. Тиреотоксикоз легкой степени тяжести.

Пример 3. У больного при осмотре визуально шея значительной утолщена. При пальпации и УЗИ узлы в ЩЖ не определяются, объем ЩЖ 80 мл. Уровень ТТГ понижен. Уровни Т3 свободного и Т4 свободного – повышены. Жалобы на нарушение сна, потери 5 кг массы тела, частые приступы тахикардии

Диагноз: Диффузный токсический зоб II степени. Тиреотоксикоз средней степени тяжести.

Список литературы

1. Вабалайте К. В. Эволюция хирургического лечения больных тиреоидной патологией в России (1804 – 2011)/ Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук.// «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» 2014 г.
<https://roim.historymed.ru/upload/iblock/802/80218b17e8ea9edf30dcfc18cc90b0bf.pdf>
2. Везалий А. О строении человеческого тела. Том 2 /Издательство Академии наук СССР. //1954 г.
3. Драчинская Е.С, Брейдо И.С. Хирургия щитовидной железы. /Библиотека практического врача. 1963 г.
4. Заболевания и состояния, связанные с дефицитом йода. Клинические рекомендации. 2020 г. // Российская ассоциация эндокринологов. Российская ассоциация врачей ультразвуковой диагностики.
https://rae-org.ru/system/files/documents/pdf/zabolevaniya_i_sostoyaniya_svyazannye_s_deficitom_yoda.pdf
5. Калинин, А.П.; Майстренко, Н.А.; Ветшев, П.С. и др. Хирургическая эндокринология: руководство. Серия: Спутник врача //Издательство: СПб: Питер 2004 г.
6. Когут О.Б. Чрескожная этаноловая деструкция узловых образований щитовидной железы/ Автореферат диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. // Российский государственный медицинский университет. 2009 г.
7. Тиреотоксикоза с диффузным зобом, узловым/многоузловым. Клинические рекомендации 2014 г. /Российская ассоциация эндокринологов
https://rae-org.ru/system/files/documents/pdf/kr270_tireotoksikoz_s_diffuznym_zobom.pdf
8. Узловой зоб у взрослых. Клинические рекомендации. 2016 г. // Российская ассоциация эндокринологов.
https://rae-org.ru/system/files/documents/pdf/kr90_uzlovoy_zob_u_vzroslyh.pdf
9. Шервинский В.Д.
10. Щеголев А.А., Ларин А.А., Пантелеев И.В., Удилова А.А., Валетова Н.Ю. Гипокальциемия и гипопаратиреоз после тиреоидэктомии. /Московский хирургический журнал. // 2018 г. № 3 с. 72
11. Edmund S. Cibas and Syed Z. Ali. The 2017 Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology/ Thyroid //2017 Nov. Vol 27 P/1341-1346
<https://www.liebertpub.com/doi/pdf/10.1089/thy.2017.0500>
12. Thyroid image reporting and data system (TIRADS) /
<http://24radiology.ru/onkologiya/tirads/>