

**Министерство здравоохранения Российской Федерации**  
Государственное бюджетное образовательное учреждение  
Высшего профессионального образования  
«Российский национальный исследовательский медицинский  
университет имени Н.И. Пирогова»

# **Зоб и тиреотоксикоз**

(издание второе, переработанное и дополненное)

**Москва 2015**

**Министерство здравоохранения Российской Федерации**  
Государственное бюджетное образовательное учреждение  
Высшего профессионального образования  
«Российский национальный исследовательский медицинский  
университет имени Н.И. Пирогова»

# **Зоб и тиреотоксикоз**

Учебно-методическое пособие для студентов  
под редакцией доктора медицинских наук профессора А.А.Щеголева  
(издание второе, переработанное и дополненное)

**Москва 2015**

Зоб и тиреотоксикоз. Учебно-методическое пособие для студентов.  
Под редакцией заведующего кафедрой хирургических болезней №2 педиатрического факультета РНИМУ, доктора медицинских наук, профессора А.А.Щеголева.  
М.; ГБОУ ВПО «РНИМУ», 2015, 29 с.

Учебно-методическое пособие «Зоб и тиреотоксикоз» посвящено одной из самых актуальных проблем эндокринной хирургии лечению и профилактике узловых, диффузных и смешанных форм зоба. В пособии отражены современные подходы к лечению этой патологии, приведена диагностический и лечебная тактика.

Предназначено для студентов медицинских вузов, а также для интернов, ординаторов и аспирантов.

**Составители:** Сотрудники кафедры хирургических болезней №2 педиатрического факультета РНИМУ д.м.н., доц. А.А. Ларин, к.м.н., доц. О.Б. Когут, к.м.н. Коган М.А., к.м.н. Крамарова Л.А., асс. Косов А.Ю.

**Рецензенты:**

Профессор, доктор медицинских наук  
Профессор, доктор медицинских наук

М.А. Евсеев  
О.П. Богатырев

ISBN 5 -88458- 122-4

## Оглавление

Введение.....	5
Анатомия.....	5
Гистология.....	7
Физиология.....	1
Методы обследования.....	9
Зоб и тиреотоксикоз.....	13
Классификация зоба.....	13
Диффузный эутиреоидный зоб.....	14
Тиреотоксикоз.....	15
Диффузный токсический зоб.....	17
Эндокринная офтальмопатия.....	22
Узловой зоб.....	23
Виды операции на щитовидной железе.....	25
Послеоперационные осложнения.....	27
Предоперационная подготовка.....	28
Диспансерное наблюдение.....	29

## Введение

Описания заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) - органа, расположенного на передней поверхности шеи и хорошо доступного для наблюдения, известны с глубокой древности. Еще 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 и в трудах Плиния Старшего, Марко Поло, Парацельса, Везалия, Галена. Несмотря на то что взгляды на функцию ЩЖ были весьма наивными, одни исследователи полагали, что щитовидная железа служит украшением, особенно женской шеи, другие считали, что щитовидная железа несет защитную функцию между мышцами и прилежащими важными органами шеи. Только в 1836 г. Кинг первым выдвинул концепцию об интрисекреторной активности щитовидной железы, а после введения в практику термина внутренней секреции в 1855 г. щитовидная железа считается секреторным органом, отдающим секретируемый ей гормон непосредственно в кровь.

## Анатомия

**Топографическая анатомия.** Щитовидная железа (glandula thyroidea) располагается в передней области шеи спереди и по бокам от трахеи. Она имеет подковообразную форму с выгибанием, 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. Боковые доли располагаются в области нижней половины латеральной поверхности щитовидного хряща, перстневидного хряща и трахеи. Нижний полюс их спускается до 5-6 кольца трахеи. Перешеек расположен на уровне 2-4 колец трахеи. Правая доля обычно несколько больше левой. Масса щитовидной железы взрослого человека составляет 15-30 г.

Размеры доли ЩЖ в норме не превышают 4,5 x 2,0 x 2,0 см. Максимальный объем ЩЖ у женщин в норме не превышает 18 см<sup>3</sup>, у мужчин 25 см<sup>3</sup>. Объем доли ЩЖ рассчитывается по формуле:  $V = a \times b \times c \times 0,479$ . Где *a*, *b*, *c*, соответственно высота, ширина и толщина доли, а 0,479 - коэффициент поправки на эллипсоидность. После вычисления объема правой и левой долей полученные значения складывают и получают объем щитовидной железы (размером перешейка при этом пренебрегают).

Спереди ЩЖ прикрыта грудиноподъязычными и грудинощитовидными мышцами, грудино-ключично-сосцевидными мышцами и подкожной мышцей шеи. Боковые доли железы, в свою очередь, покрывают общую сонную артерию, яремную вену и возвратный нерв.

ЩЖ имеет наружную капсулу, происходящую из шейной фасции, и собственную фиброзную оболочку, от которой вглубь железы отходят соединительнотканые перегородки, разделяющие ее на дольки. 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 нетиреоидные образования шеи. По задней поверхности долей в районе верхних и нижних полюсов к фасции ЩЖ плотно прилежат околотитовидные железы, которые являются самыми маленькими по размерам эндокринными железами человеческого организма, их размер от 2 до 8 мм. Количество паращитовидных желез 4 и более. Сохранение паращитовидных желез является важным условием при оперативных вмешательствах на щитовидной железе.

**Кровоснабжение** ЩЖ осуществляется за счет двух верхних щитовидных артерий (правая и левая), берущими начало из наружной сонной артерии, и двумя нижними щитовидными артериями (правая и левая), исходящими из подключичных артерий. Примерно в 10 % случаев в кровоснабжении ЩЖ 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 кровоток через щитовидную железу значительно превышает таковой в миокарде, мозге и почках. Венозная кровь из ЩЖ оттекает через одноименные вены во внутреннюю яремную вену и плечеголовые вены.

**Лимфоотток** происходит через лимфатические сосуды, которые впадают в глубокие шейные, предгортанные, претрахеальные, паратрахеальные и средостенные лимфатические узлы.

**Иннервация.** Щитовидная железа имеет как симпатическую, так и парасимпатическую иннервацию. Волокна симпатической иннервации происходят из шейных ганглиев и образуют верхние и нижние щитовидные нервы. Парасимпатическая ин-

нервация осуществляется ветвями блуждающего нерва — верхним гортанным и возвратным гортанным нервами.

## **Гистология**

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.

## **Физиология**

Щитовидная железа - самая крупная эндокринная железа человеческого организма.

ЩЖ секретирует гормоны, содержащие йод: трийодтиронин (Т<sub>3</sub>) и тироксин (Т<sub>4</sub>), а так же нейодированный гормон тиреокальцитонин.

### **Обмен йода в организме человека**

Принимая во внимание первостепенную роль щитовидной железы 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. Распределение его в почве колеблется от 50 до 9000 мкг/кг. Выше концентрация йода в глинистых, суглинистых почвах, черноземах, ниже - в песчаных, подзолистых. Наименьшее содержание йода отмечается в горных районах, а так же в областях, расположенных ниже уровня моря, подвергшихся затоплению или обледенению, где большая часть почвенного йода оказалась вымытой и унесенной реками в океан. Йод непрерывно перемещается в природе,

совершая круговорот. Йод из морей и океанов испаряется, концентрируется в атмосфере и с осадками возвращается на землю. 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, поэтому основным источником йода для человека являются продукты питания - морские продукты, мясо, молоко, яйца, зерновые (содержание зависит от уровня йода в почве, времени года). 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 проникает в различные органы и ткани (слизистая оболочка желудка, слюнные железы, почки, молочная железа и др.), незначительно депонируется в липидах, однако максимально йодиды захватываются щитовидной железой, ткань которой обладает уникальной способностью захватывать и концентрировать йодиды со скоростью около 2 мкг в 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<sup>+</sup>) при помощи фермента йодпероксидазы 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: трийодтиронина - T<sub>3</sub> и тетраiodтиронина - T<sub>4</sub> (тироксин). Ежедневно около 75 мкг йода в виде тиреоидных гормонов (общее содержание йода в организме 500 - 600 мкг) расходуется на жизнедеятельность организма человека. Выведение йода из организма осуществляется почками (80 %), со слюной, потом, дыханием, калом.

#### **Регуляция выработки гормонов**

Высвобождение гормонов щитовидной железы осуществляется под действием тиреотропного гормона (ТТГ), вырабатываемого передней долей гипофиза, в свою очередь выработка ТТГ регулируется гипоталамусом посредством выработки тиреолиберина (ТРГ). При снижении уровня тиреоидных гормонов в сыворотке крови увеличивается выработка и освобождение ТТГ, который, связываясь с рецепторами щи-



щитовидной железы, запускает каскад биохимических реакций, приводящих к высвобождению  $T_3$  и  $T_4$ . Поступившие в кровь  $T_3$  и  $T_4$  связываются с белками сыворотки крови, осуществляющими транспортную функцию. Повышение уровня тиреоидных гормонов в сыворотке крови ведет в свою очередь к снижению выработки ТТГ.

#### **Физиологические эффекты тиреоидных гормонов.**

$T_3$  и  $T_4$  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 холестерина.

Трийодтиронин в 3-5 раз более активен, чем тироксин, и действует быстрее, так как меньше связывается с белками крови (циркулирует в крови преимущественно в свободном виде) и быстрее проникает через клеточные мембраны.

Тиреокальцитонин наряду с паратгормоном, вырабатываемым паращитовидными железами, регулирует обмен кальция и фосфора в организме. Под влиянием тиреокальцитонина снижается уровень кальция в крови. Это происходит в результате действия гормона на костную ткань, где он активирует функцию остеобластов и усиливает процессы минерализации. Функция остеокластов, разрушающих костную ткань, напротив, угнетается. В почках и кишечнике кальцитонин угнетает реабсорбцию кальция и усиливает обратное всасывание фосфатов. Продукция тиреокальцитонина регулируется уровнем кальция в плазме крови по типу обратной связи. При снижении содержания кальция тормозится выработка тиреокальцитонина, и наоборот.

### **Методы обследования больных с заболеваниями щитовидной железы**

Методы обследования больных с заболеваниями щитовидной железы включают клиническое обследование и методы оценки функции и структуры ЩЖ. Клиниче-

ское обследование состоит из сбора жалоб, анамнеза и объективных данных, при этом особое внимание следует уделить **пальпации** щитовидной железы, которая дает информацию о размерах, симметрии долей и консистенции ЩЖ, позволяет выявить узловые образования. Существует две методики пальпации щитовидной железы: по одной методике врач располагается спереди от больного, и пальпация производится первыми пальцами обеих рук, по другой методике врач располагается сзади от больного и пальпация производится II и III пальцами, при этом подбородок больного свободно опущен вниз. При пальпации оцениваются размеры долей щитовидной железы, 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** - незаменимый и доступный, практически в любом лечебном учреждении, метод, служащий для оценки морфологии щитовидной железы, позволяет получить объективную информацию о размерах долей ЩЖ, структуре паренхимы, наличии узловых образований, состоянии регионарных лимфатических узлов.

**Определения уровня гормонов щитовидной железы (Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub>) и ТТГ в крови** - важнейший диагностический метод, позволяющий оценить функциональное состояние ЩЖ. **Определение уровня антител к ЩЖ** является быстрым, достаточно чувствительным и вполне надежным методом диагностики аутоиммунных заболеваний, а в ряде случаев, может помочь оценить прогноз консервативного лечения. К наиболее значимым по сегодняшним представлениям антигенам ЩЖ относятся тиреоглобулин (ТГ), тиреоидная пероксидаза (ТПО) и рецептор к ТТГ. Описаны также и другие антитела к антигенам, которые экспрессируются в ЩЖ, но в клинической практике они в настоящее время не используются. Нормальные значения гормонов и антител тиреоидного профиля приведены в таблице 1.

практике они в настоящее время не используются. Нормальные значения гормонов и антител тиреоидного профиля приведены в таблице 1.

**Таблица 1 Нормальные значения гормонов и антител тиреоидного профиля**

Показатель	Значение	Метод
Тиреолибин (ТРГ)	5-6 пг/л	РИЛ
Тиреотропный гормон (ТТГ)	0,6-3,8 мк/МЕмл	РИА
	0,24-2,9	ИФ
Трийодтиронин общий (Тз общий)	1,17-2,18	РИА
	1,04-2,50	ИФ
Трийодтиронин свободный (Тз своб)	0,4 нг/ЮОмл	РИА
	4-8 пмоль/л	ИФ
Тироксин общий (Т4 общий)	62-141 нмоль/л	РИА
	65-169 нмоль/л	ИФ
Тироксин свободный (Т4 свободный)	1,5-2,9 МК1/100	РИА
	10-25 пмоль/л	ИФ
Тиреокальцитонин	5,5-28 пмоль/л	РИА
Анти тела к ТПО	1-30 Ед	ИФ
Тиреоглобулины (ТГ)	до 50 нг/мл	РИА

**РИА - Радиоиммунологический анализ**

**ИФ - Иммуноферментный анализ**

**Пункционная тонкоигольная аспирационная биопсия (ПТАБ)** - применяется с целью установления морфологического диагноза при наличии узловых образований щитовидной железы. Достоверность метода 70-95 %. Достоверность существенно зависит от точности попадания иглы в исследуемый участок, поэтому оптимальным является проведение прицельной биопсии, которую проводят под контролем ультразвука.

Во многом полученные при ПТАБ результаты определяют дальнейшую тактику лечения больного.

Возможны четыре варианта интерпретации результатов ПТАБ:

- 1 Доброкачественный узел (пролиферирующий коллоидный зоб) - дальнейшая тактика будет определяться размерами и темпами роста узла.
- 2 «Сомнительный» результат ПТАБ - цитологическая картина не позволяет полностью исключить злокачественный процесс.
- 3 Рак - необходимо оперативное лечение.

проведение срочного гистологического исследования резецированных тканей, т.е. предварительный результат такого гистологического исследования становится известным до окончания операции, что позволяет, при выявлении в резецированных участках злокачественных клеток при необходимости расширить объем оперативного вмешательства.

В последние годы все большую актуальность представляет проведение иммуногистохимического анализа. Иммуногистохимия - метод морфологической диагностики, в основе которого лежит визуализация и оценка с помощью микроскопа результатов реакции антиген-антитело в срезах биопсированной ткани. Данный метод с достоверностью приближающейся к 100 % позволяет определить характер патологического процесса в ЩЖ, в сомнительных ситуациях провести дифференциальную диагностику между злокачественными и доброкачественными новообразованиями ЩЖ.

**Радионуклидные методы** (сцинтиграфия ЩЖ) - основаны на способности щитовидной железы захватывать радиоактивный йод и технеций. Наиболее широко применяют изотопы  $^{131}\text{I}$  а также  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -пертехнетат. Сцинтиграфия позволяет оценить как морфологию так и о функцию ЩЖ. По скорости захвата и выведения препарата щитовидной железой судят о функциональной активности железы. По равномерности распределения в ЩЖ радионуклида судят о морфологии. При узловых формах зоба выделяют зоны накапливающие радионуклид более интенсивно, чем окружающая ткань железы, такие зоны называют горячими узлами, а также зоны, накапливающие радионуклид менее интенсивно, чем окружающая ткань - холодные узлы. Около 20 % солитарных холодных узлов ЩЖ являются злокачественными новообразованиями.

**Компьютерная томография, магнитнорезонансная томография** - высокоинформативные методы позволяющие получать изображение ЩЖ и окружающих тканей. Информативность данных методов значительно превышает возможности ультразвукового исследования, особенно при загрудинных формах зоба. Существенным недостатком методов является высокая стоимость исследования, низкая оснащенность лечебных заведений компьютерными томографами, и как следствие малая доступность.

## **Зоб и тиреотоксикоз**

### **Зоб**

Зоб - собирательное понятие, включает в себя группу заболеваний, при которых наблюдается стойкое увеличение щитовидной железы за счет разрастания ее паренхимы.

Злокачественные новообразования щитовидной железы к зобам не относят.

### **Классификация зоба**

#### **Этиопатогенетическая классификация зоба**

Эндемический зоб - наблюдается в эндемичных по зобу географических районах.

Спорадический зоб - наблюдается в неэндемичных по зобу районах.

#### **По морфологии выделяют зоб**

Узловой

Диффузный

Диффузно-узловой (смешанный)

#### **По функциональным признакам**

Зоб может сопровождаться изменением функциональной активности ЩЖ. В зависимости от изменения гормонопродуцирующей функции различают:

Гипотиреоз - состояние при котором выработка тиреоидных гормонов снижена.

Эутиреоз - выработка гормонов не нарушена.

Тиреотоксикоз - щитовидная железа продуцирует повышенное количество тиреоидных гормонов.

#### **Классификация зоба в зависимости от степени увеличения щитовидной железы**

В России наиболее широко применяются две классификации (обе классификации наиболее применимы для оценки диффузных и диффузно-узловых форм зоба).

Классификация ВОЗ (1994 г.)

Степень 0 - зоба нет

Степень I - зоб не виден, но пальпируется, при этом размеры его долей больше дистальной фаланги большого пальца руки обследуемого

Степень 2 - зоб пальпируется и виден на глаз

Классификация Николаева (1955 г.)

Степень I Железа пальпируется.

Степень II Железа видна.

Степень III «Толстая шея».

Степень IV Форма шеи изменена.

Степень V Гигантский зоб.

Достоинством данных классификаций является их простота и доступность проведения пальпаторных исследований. Вместе с тем, существенным недостатком является отсутствие объективных критериев, позволяющих четко провести границы между степенями увеличения ЩЖ.

**Диффузный эутиреоидный зоб**

Диффузное увеличение щитовидной железы, которое развивается в результате йодной недостаточности. Встречается в виде эндемий и в виде спорадических случаев.

Эндемический зоб - диффузное увеличение щитовидной железы, которое развивается в результате йодной недостаточности у лиц, проживающих в эндемичной по зобу местности. Заболевание наблюдается в местах, где почва, а, следовательно, пищевые продукты и вода бедны йодом. Значительные очаги зобной эндемии встречаются в США, Египте, Швейцарии, Греции, Финляндии, Средней Азии, России. Эндемичной по зобу считается местность, если увеличение щитовидной железы даже I степени (см. классификацию Николаева) достигает 5 % и более у детей и подростков и 30 % и более среди взрослого населения. Суточная потребность человека в йоде 150-250 мкг, при поступлении в организм йода менее чем 100 мкг/сут развивается компенсаторное увеличение щитовидной железы. Эндемический зоб часто протекает с явлениями гипотиреоза, а в зонах с тяжелой эндемией с явлениями микседемы и кретинизма.

Для диффузного эутиреоидного зоба характерно повышенное поглощение радиоактивного йода ЩЖ. Уровень ТТГ в сыворотке крови повышен, уровень Т<sub>4</sub> снижен, уровень Т<sub>3</sub> в пределах нормы или повышен. Повышенное поглощение ЩЖ радиоактивного йода и преимущественная секреция Т<sub>3</sub> являются адаптационными механизмами в условиях йодной недостаточности.

**Лечение** в большинстве случаев консервативное, заключается в назначении йодсодержащих препаратов и гормонов щитовидной железы.

При небольших размерах зоба лечение проводят только препаратами калия йода («Йодид 100», «Йодид 200», «Йодомарин 100», «Йодомарин 200», «Йодостин») в суточной дозе от 200 до 500 мкг. Содержащийся в препарате йод, по принципу обратной связи ингибирует синтез и секрецию ТТГ, вследствие чего останавливается рост зоба, нормализуется продукция гормонов щитовидной железы, нарушенная недостатком йода. В случае, если на фоне лечения, не происходит уменьшение размеров щитовидной железы или размеры железы продолжают увеличиваться, в схему лечения включают гормоны щитовидной железы («эутирокс», «L-тироксин»), в суточной дозе 25-200 мкг.

«Йодтирокс» комбинированный препарат содержит левотироксин натрия - 100 мкг и калия йодид - 130,8 мкг (соответствует 100 мкг йода). Суточная доза при лечении эндемического зоба назначают от 1 до 2 таблеток в сутки. Препарат принимают один раз в день, утром за 30 минут до еды.

Хирургическое лечение диффузного эутиреоидного зоба применяется редко, только в тех случаях, когда наблюдаются явления компрессии пищевода, трахеи или сосудисто-нервного пучка. Так же хирургическое лечение применяется, в случае если на фоне диффузного зоба происходит узлообразование. Такой зоб называют диффузно-узловым. Недопустимо проведение хирургического лечения эндемического зоба с косметической целью.

Массовой профилактикой эндемического зоба является употребление в пищу йодированных продуктов. Наиболее широко с этой целью применяется йодированная соль.

## **Тиреотоксикоз**

Тиреотоксикоз - синдром, обусловленный избыточным содержанием в крови гормонов  $T_3$  и  $T_4$ . Тиреотоксикоз не является самостоятельным заболеванием, а представляет собой симптомокомплекс, характерный для ряда заболеваний щитовидной железы и гипопифиза, а также развивающийся, вследствие избыточного введения гормонов щитовидной железы с целью проведения заместительной терапии при гипотиреозе.

Примерно в 80 % случаев тиреотоксикоз обусловлен диффузным токсическим зобом. Так же тиреотоксикоз может развиваться вследствие гормонально-активной аденомы гипофиза, секретирующей ТТГ; при тиреотоксической аденоме ЩЖ (узловом образовании ЩЖ, автономно продуцирующем избыточное количество тиреоидных гормонов); на фоне подострого или хронического тиреоидита (воспалительного процесса в щитовидной железе); в ряде случаев тиреотоксикоз наблюдается у новорожденных, родившихся от женщин, страдающих тиреотоксикозом.

В клинической практике тиреотоксикоз делят на легкий, средний, тяжелый.

У всех больных с тиреотоксикозом повышен основной обмен, развивается «катаболический синдром» при повышенном аппетите наблюдается прогрессирующее снижение массы тела (в редких случаях наблюдается повышение массы тела «жирный Базедовик»), снижение мышечной силы. Избыточное действие тиреоидных гормонов на ткани мишени проявляется:

Со стороны ЦНС: повышенной эмоциональной лабильностью, раздражительностью, чувством беспокойства, страха, повышенной утомляемостью, бессонницей, рассеянностью, снижение памяти, мелкоразмашистый тремор рук, ног, закрытых век или всего туловища (синдром «телеграфного столба»), невозможность сосредоточиться на выполняемой работе, снижением интеллекта.

Со стороны сердечно-сосудистой системы: развивается комплекс нарушений, получивший название «тиреотоксическое сердце». Гемодинамические нарушения характеризуются тахикардией (выраженность тахикардии прямо пропорциональна выраженности тиреотоксикоза), увеличением скорости кровотока и объема ОЦК, повышением артериального давления, в тяжелых случаях развивается мерцательная аритмия. На верхушке сердца определяется систолический шум, отмечается увеличение левого желудочка, а позже и всего сердца. На ЭКГ изменения выражаются увеличением вольтажа комплекса QRS, смещением сегмента S-T ниже изолинии, снижением или инверсией зубца T.

Со стороны пищеварительной системы: боли в эпигастрии, диарея, токсический гепатит, который в тяжелых случаях сопровождается развитием паренхиматозной желтухи.

Со стороны эндокринной системы: гипокортицизм; у женщин развивается дисменорея или аменорея, у мужчин снижается половая потенция, развивается гинекомастия, возможно развитие тирогенного диабета.



Симптомы тиреотоксикоза достигают максимума при **тиреотоксическом кризе** - тяжелейшем осложнение, представляющем угрозу жизни больного. При кризе уменьшается связывание тиреоидных гормонов и увеличивается циркуляция свободных форм Т<sub>3</sub> и Т<sub>4</sub>. Развитие тиреотоксического криза может быть спровоцировано манипуляциями на щитовидной железе во время операции, пальпацией щитовидной железы во время осмотра, стрессовой ситуацией.

Тиреотоксический криз, относится к ургентным состояниям и требует быстрого распознавания и адекватной помощи. Рекомендации по терапии сводятся к следующему:

- специфическому лечению основного нетиреоидного заболевания, включая по показаниям назначения дигоксина, диуретиков, антибиотиков и внутривенное возмещение жидкости;
- снижение температуры тела
- торможение синтеза и освобождения тиреоидных гормонов (мерказолилом, пропилтиоурацилом), йодидами (раствор Люголя, йодид натрия внутривенно) или йодированных контрастных соединений (йопановая кислота, иподат натрия)
- торможение периферической конверсии Т<sub>4</sub> в Т<sub>3</sub> глюкокортикоидами
- блокаде периферических эффектов тиреоидных гормонов антагонистами бета-адренорецепторов (пропранолол, метепролол, атенолол, бисопролол)
- выведению избытка тиреоидных гормонов из циркуляции путем плазмафереза, перитонеального диализа, экстракорпоральной перфузии или плазмаперфузии
- Больные нуждаются в постоянном ЭКГ мониторинге и в обеспечении системой для внутривенного вливания жидкости и медикаментов. Прочие препараты должны вводиться через назогастральный зонд.

## **Диффузный токсический зоб**

(Экзофтальмический зоб, Базедова болезнь, болезнь Грейвса, болезнь Фляяни, болезнь Перри)

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) - аутоиммунное заболевание, в основе которого лежит выработка тиреостимулирующих иммуноглобулинов, имитирующих действие ТТГ и приводящего к развитию диффузного токсического зоба.

Этиология: По этиологии ДТЗ является органоспецифическим заболеванием с полигенным типом наследования, с участием генов главной системы гистосовместимости. У некоторых пациентов ДТЗ ассоциирован с другими органоспецифическими аутоиммунными синдромами.

Пусковым фактором, вслед за которым развивается клиническая картина заболевания у большинства пациентов (50 - 80 %) является психическая травма, кроме этого пусковым механизмом могут явиться респираторные инфекции, обострение

хронического тонзиллита, перегревание на солнце, женские дисгормональные заболевания.

Клиническая картина:

Заболевание развивается остро или постепенно, обычно формы с острым началом в дальнейшем приобретают хроническое течение. Главные клинические проявления заболевания 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). Выраженность клинических проявлений при ДТЗ зависит от стадии тиреотоксикоза. Согласно Ш. Милку различают 4 стадии заболевания:

Стадии тиреотоксикоза по Милку (1954 г.)

1. Невротическая с функциональными расстройствами.
2. Неврогормональная с выраженными нарушениями йодного обмена.
3. Висцеропатическая с органическими поражениями внутренних органов.
4. Дистрофическая (кахектическая) с необратимыми изменениями.

При невротической стадии тиреотоксикоза увеличение щитовидной железы может не быть, или оно выражено незначительно. У больных наблюдаются многочисленные вегетативные нарушения, снижение работоспособности.

Неврогормональная стадия характеризуется заметным увеличением щитовидной железы, стойким повышением уровня гормонов крови, нарастанием проявлений клинической симптоматики тиреотоксикоза со стороны ЦНС.

Для висцеропатической стадии характерно появление дистрофических изменений в миокарде (развивается «тиреотоксическое сердце»), желудочно-кишечном тракте, развивается надпочечниковая недостаточность. (Признаком надпочечниковой недостаточности служит развитие симптома Еллинека - гиперпигментация кожи век). Именно в висцеропатической стадии в клинической картине наблюдается классическая базедова триада симптомов: зоб, экзофтальм, тахикардия.

При отсутствии лечения ДТЗ развивается дистрофическая стадия - больные крайне истощены, потеря в весе составляет более 40 %, подкожная жировая клетчатка отсутствует, развивается декальцификация скелета, приводящая к патологическим переломам, развивается тяжелое поражение печени и ЖКТ, постоянная диарея приводит к обезвоживанию. Артериальная гипертензия сменяется гипотонией. Смерть больного может наступить на фоне тиреотоксического криза.

**Диагностика:** В типичных случаях, при развитии висцеропатической стадии тиреотоксикоза диагностика ДТЗ не вызывает сложностей. Первым этапом в диагностике тиреотоксикоза является определение уровня ТТГ, если он в норме - тиреотоксикоз исключен. Если ТТГ снижен, то необходимо определение уровня Т<sub>3</sub> и Т<sub>4</sub>. Для установления диагноза также используется УЗИ, радиоизотопные методы. Дифференциальный диагноз следует проводить с подострыми и хроническими тиреоидитами, весьма ценным исследованием в этом отношении является скинтиграфия щитовидной железы и пункционная биопсия. На ранних стадиях ДТЗ дифдиагноз проводится с невротическими расстройствами и психо-соматическими заболеваниями.

**Лечение:**

В настоящее время используется три основных метода лечения диффузного токсического зоба:

- Терапия тиреостатиками
- Терапия радиоактивным йодом
- " Хирургическое лечение

В разных странах и медицинских центрах приняты различные подходы к лечению ДТЗ. В Европе и Японии терапией первой линии являются тиреостатические препараты. В США и Канаде в качестве лечения первой линии является терапия радиоактивным йодом. Хирургическое лечение в настоящее время используется все реже, показанием является неэффективность консервативного лечения и диффузно-узловые формы зоба.

Терапия тиреостатическими препаратами:

Преимуществом метода является его сравнительно невысокая стоимость, а также то, что лечение может проводиться в амбулаторных условиях. К недостаткам

следует отнести достаточно низкую, по сравнению с другими методами, эффективность - 50 %, и длительность лечения, которая составляет как минимум 1,5 года.

Тиреостатические препараты ускоряют выведение из щитовидной железы йодидов, угнетают активность ферментных систем участвующих в окислении йодидов в йод, что приводит к торможению йодирования тиреоглобулина и задержке превращения дийодтирозина в тироксин, все это приводит к уменьшению выработки тиреоидных гормонов.

К тиреостатическим препаратам относят: мерказолил, метизол, тирозол, тиамазол - во всех этих препаратах действующим веществом является тиамазол. Форма выпуска таблетки по 5 и по 10 мг. Суточная доза препарата составляет от 40 - 60 мг/сут в начале лечения, при достижении эутиреоидного состояния доза постепенно снижается до поддерживающей - 5 - 10 мг/сут.

Другим тиреостатическим препаратом является Пропицил (действующее вещество - пропилтиоурацил), форма выпуска таблетки 50 мг. Суточная доза от 300 - 600 мг в начале лечения и 50-100 мг при достижении эутиреоидного состояния. В период лечения тиреостатиками необходим регулярный контроль клеточного состава крови и функционального состояния щитовидной железы (определение уровня тиреоидных гормонов и ТТГ в крови). Следует сказать, что при эффективности лечения выработка тиреоидных гормонов полностью блокируется, что ведет к развитию гипотиреоза и высокой выработки ТТГ (который, как известно, стимулирует рост щитовидной железы). Для предупреждения указанного «зобогенного» эффекта после исчезновения симптомов тиреотоксикоза больным на фоне лечения тиреостатиками в малых дозах назначают L-тироксин.

При неэффективности лечения тиреостатиками в течении 1,5 лет и/или при рецидиве заболевания необходимо проведение лечение радиоiodом или хирургическое лечение.

К осложнению терапии тиреостатиками относят лейкопению, аллергические реакции, развитие лекарственного гепатита, зобогенный эффект (на фоне нормализации уровня гормонов, происходит увеличение размеров щитовидной железы).

Лечение радиоактивным йодом:

Щитовидная железа в норме поглощает йод из кровотока и концентрация йода в щитовидной железе в сотни и тысячи раз превышает концентрацию его в других органах и тканях. На сегодняшний день известно 23 изотопа йода. Однако в лечебных целях наиболее применим  $^{131}\text{I}$ . Это связано с наиболее выгодным с лечебной точки зрения периодом полураспада, который составляет 8 суток. Захваченный ЩЖ радиоактивный йод за счет  $\beta$  излучения разрушает клетки щитовидной железы, которые в дальнейшем заменяются соединительной тканью.

Использование радиоактивного йода в медицинской практике имеет более чем 60 летнюю историю. Радиоiod с терапевтической целью впервые был применен в 1941 в Бостоне и Беркли (США). В дальнейшем радиоiodтерапия заняла важное место в лечении как доброкачественных, так и опухолевых заболеваний ЩЖ.

Показания к применению  $^{131}\text{I}$ :

- рецидив ДТЗ после медикаментозного и хирургического лечения
- тяжелые и осложненные формы тиреотоксикоза
- непереносимость тиреостатиков
- впервые выявленный ДТЗ

На практике, в России лечение радиоiodом крайне ограничено. Это связано со значительным ужесточением норм радиационной безопасности после аварии на Чернобыльской АЭС, по которым не допускается применение радиоактивного йода в амбулаторных условиях. Применение  $^{131}\text{I}$  возможно только в специально оборудованных отделениях, предполагающих изоляцию больных после приема препарата. В других странах закон в отношении радиофармпрепаратов гораздо более демократичен.

Лечение радиоiodом имеет высокую эффективность при комбинированном лечении высокодифференцированных форм рака щитовидной железы, у большинства больных позволяет добиться регресса легочных, костных, медиастинальных метастазов.

## Противопоказания:

В последнее десятилетие список противопоказаний к лечению радиоактивным йодом значительно сократился. Ранее противопоказаниями являлись возраст младше 45 лет, эндокринная офтальмопатия, загрудинные формы зоба. В настоящее время абсолютными противопоказаниями являются лишь беременность и грудное вскармливание. Наступление беременности необходимо отложить на 4 месяца после применения радиоактивного йода.

Эффективность радиоiodа в качестве первой линии лечения ДТЗ составляет 80 - 95 %. Эутиреоз достигается через 4-8 недель после введения препарата.

### Хирургическое лечение

Показанием к операции при ДТЗ является неэффективность терапии тиреостатиками в течение 1,5 лет, неэффективность или невозможность проведения лечения радиоактивным йодом, а также диффузно-узловые формы зоба.

К несомненным преимуществам хирургического лечения стоит отнести его высокую эффективность - 95 % и быстрота с которой достигается лечебный эффект. Недостатки - вероятность развития общехирургических и специфических осложнений (см. ниже), косметический дефект, высокая стоимость 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. При выраженном экзофтальме невозможно полное смыкание век, что приводит к болям, слезотечению, светобоязни, развитию сухости и помутнению роговицы.

**Эндокринная офтальмопатия характеризуется рядом «глазных» симптомов:**

Симптом Грейвса - экзофтальм.

Симптом Дельримпля - широкое раскрытие и несимметричность глазных щелей.

Симптом Штельвага - редкое и неполное мигание.

Симптом Грефе - отставание верхнего века при медленном перемещении взгляда вниз, при этом между верхним веком и радужкой остается белая полоска склеры.

Симптом Кохера - отставание нижнего века при медленном перемещении взгляда вверх.

Симптом Мебиуса - нарушение конвергенции.

К глазным симптомам также часто относят симптом Еллинека - гиперпигментация кожи век, однако данный не является проявлением эндокринной офтальмопа-

тии, а развивается как проявление надпочечниковой недостаточности у больных с тиреотоксикозом.

### **Узловой зоб**

«Узловой зоб» - собирательное клиническое понятие, объединяющее все доброкачественные очаговые образования щитовидной железы, отличающиеся друг от друга морфологической структурой. Узловой зоб может протекать, как на фоне неизменной гормональной функции, так и сопровождаться явлениями тиреотоксикоза или гипотиреоза.

При скрининге здорового населения с использованием пальпации щитовидной железы узловой зоб обнаруживается у 3-5% обследуемых. Среди пациентов, у которых клинически патологии щитовидной железы не выявлялась, при аутопсии узловые образования в щитовидной железе обнаруживаются в 49,5% наблюдений.

Предрасполагающими факторами, приводящими к развитию узлового зоба являются: проживание в йод-дефицитном районе, наследственность, женский пол.

#### **Виды узлов ЩЖ:**

- киста, содержащая жидкость
- коллоидный пролиферирующий зоб
- дегенеративная доброкачественная опухоль (аденома)
- токсическая аденома (продуцирует гормоны щитовидной железы)
- злокачественное образование

#### **Классификация узлового зоба:**

##### По количеству узлов:

- одноузловой
- многоузловой

##### По локализации узлов:

- правосторонний
- левосторонний
- двусторонний
- узел перешейка ЩЖ

По изменению гормональной функции:

- гипотиреодный
- эутиреодный
- токсический

Наличие узлов в щитовидной железе может сопровождаться косметическим дефектом и компрессией органов шей. При этом больные жалуются на неприятные ощущения при глотании, чувство сдавления в области проекции ЩЖ.

**Диагноз** узлового зоба ставится на основании данных осмотра и пальпации ЩЖ, ультразвукового исследования, ПТАБ, исследования уровня гормонов, сцинтиграфии ЩЖ.

Отдельную клиническую форму составляет токсическая аденома ЩЖ. В ЩЖ локализуется одиночный узел, продуцирующий большое количество тиреоидных гормонов, что приводит к развитию тиреотоксикоза. При проведении сцинтиграфии в ЩЖ определяются «горячий узел».

Важно отметить, что при диспансерном обследовании, при условии отсутствия клинической симптоматики и жалоб, характерных для патологий ЩЖ, достаточным объемом обследования является пальпация ЩЖ. При отсутствии увеличения размеров и пальпируемых узловых образований дальнейшее обследование (назначение УЗИ ЩЖ или еще каких-либо методов) нецелесообразно.

В случае выявления при пальпации узла щитовидной железы необходимо выполнение УЗИ, ПТАБ, определения уровня гормонов:  $T_4_{своб}$ , ТТГ. Все остальные методы обследования являются дополнительными и большинству больных не требуются.

**Лечение узлового зоба:**Консервативное лечение

Консервативное лечение (при гипо- и эутиреодных формах) заключается в назначении L-тироксина в комбинации с препаратами йода. Доза L-тироксина эмпирически подбирается для каждого больного. При адекватно подоб-



ранной дозе уровень ТТГ должен быть незначительно ниже нормальных значений. Доза Йодида Калия составляет 100-200 мкг/ст.

#### Хирургическое лечение

В настоящее время показания к операции при узловом зобе:

- узловой (многоузловой) зоб с имеющимися признаками компрессии окружающих органов и/или косметическим дефектом
- наличие узловых образований в щитовидной железе размерами более 1 см, обладающими тенденцией к быстрому росту - увеличение размеров узла на 5 мм и более за 6 месяцев, и/или диаметр узла 3 см и более;
- диффузный или смешанный токсический зоб, токсическая аденома ЩЖ;
- рецидивный (узловой, токсический) зоб;

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

Наиболее радикальным методом лечения различных форм зоба является субтотальная резекция щитовидной железы. При операции должны быть обеспечены надежный гемостаз, целостность гортанных нервов и околощитовидных желез, кроме этого должно быть сохранено 2-3 г ткани щитовидной железы со стороны каждой доли.

В нашей стране наиболее широко применяется **субтотальная субфасциальная резекция щитовидной железы по методу О.В. Николаева (1952 г.)**. Область оперативного вмешательства ограничивается пределами внутришейной фасции, перевязка сосудов производится в пределах ее висцеральной пластинки без предварительного лигирования основных артериальных стволов. Оставляемая ткань щитовидной железы располагается по бокам от трахеи, прикрывая зоны расположения гортанных нервов.

Американскими и западноевропейскими хирургами широко применяется **метод Кохера-Лахи**. При этом методе субтотальная резекция щитовидной железы производится после предварительной перевязки четырех основных артерий, питающих желе-

зу, а также мобилизации гортанных нервов и Околощитовидных желез с целью предупреждения их травмы.

**Видеоэндоскопические вмешательства** на ЩЖ, на сегодняшний день, не находят широкого применения. Это связано со значительным удлинением времени операции (в 2 и более раза) по сравнению с открытыми методами, при этом косметические преимущества весьма незначительны.

#### **Малоинвазивные методики**

К малоинвазивным методам относятся методы, позволяющие посредством прямого воздействия на узел химическим или физическим агентом вызвать деструкцию ткани узла и прекращение его роста. К химическим агентам относят различные склерозанты - тетрадецилсульфат, тетациклин, гидроксиполиэтоксидедекан, гиперосмолярные растворы, этанол. Наиболее широко применяемым является 96% этиловый спирт. К физическим методам относят тепловые воздействия, реализованные в виде **диатермокоагуляции, криодеструкции и лазерного излучения**. Малоинвазивные вмешательства под контролем УЗИ являются операциями, так как устранение патологического очага - одномоментное или постепенное (этапное или отсроченное) разрушение ткани узла происходит в результате непосредственного активного воздействия различных факторов. Эффект достигается за счет прицельной деструкции узлов и сохранения основной массы функционирующей ткани щитовидной железы. Воздействие на узловое образование проявляется в первую очередь в виде необратимых изменений белковых структур (денатурация белка), развитием локального асептического воспаления с постепенной резорбцией некротизированной ткани и формированием рубца на месте бывшего узла.

Перед проведением любого из малоинвазивных вмешательств при УЗИ уточняют размеры, локализацию и структуру узлового образования щитовидной железы, производят тонкоигольную аспирационную биопсию с цитологическим исследованием полученного материала. При получении цитологического заключения, уточняющего диагноз и исключающего злокачественное образование, принимают решение о возможности деструкции узла щитовидной железы.

Показания для проведения малоинвазивных вмешательств такие же, как и для хирургического метода лечения, кроме этого малоинвазивные методы могут приме-

няются при наличии у больного тяжелой сопутствующая патология, при которой риск «открытой» операции слишком велик; при категорическом отказе больного от операции из косметических соображений; при лечении узлов диаметром менее 3 см, если имеется тенденция к росту узла; при рецидивном зобе, особенно при наличии осложнений от предыдущей операции; как паллиативный метод при неоперабельном раке щитовидной железы. Следует отметить, что эффективность малоинвазивных методов значительно снижается при лечении солидных узловых образований размерами более 4 см.

### **Послеоперационные осложнения**

Гипотиреоз - развивается у большинства больных как закономерный исход лечения после удаления щитовидной железы. Больным проводится пожизненная заместительная терапия L-тироксином. В настоящий момент гипотиреоз не считается осложнением оперативного лечения.

Гипопаратиреоз - развивается вследствие операционной травмы или удаления паращитовидных желез, при этом снижается выработка паратгормона и развивается гипокальциемия. Первым проявлением гипопаратиреоза является положительный симптом Хвостека - поколачивание по скуловой дуге вызывает непроизвольное сокращение верхней губы. При нарастании клинической картины больные жалуются на чувство покалывания в конечностях, «беганье мурашек», развивается судорожный синдром. При появлении симптомов паратиреоидной недостаточности показано проведение заместительной терапии препаратами кальция. В качественной неотложной помощи при развитии судорожного синдрома применяют внутривенное введение р-ра Кальция хлорида 10 % — 20-40 мл. Обычно явления гипопаратиреоза полностью проходят через 2-3 месяца после операции.

Поражение гортанных нервов - достаточно серьезное осложнение, приводящее к нарушению иннервации голосовой связки на стороне поражения. Двустороннее поражение гортанных нервов может привести к афонии или к нарушению дыхания, вследствие закрытия голосовой щели. В тяжелых случаях больным показано наложение трахеостомы.

Кровотечение - специфическое грозное осложнение, особенность заключается в том, что даже небольшое по объему кровотечение 30-40 мл, ведет к образованию гематомы, которая сдавливает сосудисто-нервный пучок шеи, что может привести к рефлекторной остановке дыхания и сердечной деятельности. Первой помощью является широкое разведение раны и эвакуация гематомы.

Тиреотоксический криз - В период до 20-х годов прошлого столетия, послеоперационная летальность у больных с тиреотоксикозом достигала 50 % вследствие развития тиреотоксического криза. В наши дни тиреотоксический криз редкое осложнение, развитие которого связано с неправильной подготовкой больных с токсическим зобом к оперативному вмешательству. Клиническая картина тиреотоксического криза и лечение описаны выше (см. главу тиреотоксикоз).

Рецидив зоба - наибольшее число рецидивов приходится на срок от 2 до 5 лет после оперативного вмешательства. Развитие рецидива может быть связано с недостаточным объемом оперативного вмешательства (т.е. во время операции были удалены не все узлы); другая из возможных причин - самостоятельное прекращение приема L-тироксина больным в отсроченном послеоперационном периоде, и как следствие - развитие гипотиреоза, что приведет к повышению выработки ТТГ и к стимуляции роста оставленной ткани ЩЖ.

### **Предоперационная подготовка**

При проведении предоперационной подготовки основное внимание должно быть уделено больным с явлениями тиреотоксикоза. Особенностью является то, что к моменту операции у больного должны быть полностью устранены явления тиреотоксикоза, что предупреждает развитие тиреотоксического криза в послеоперационном периоде. Эутиреоидное состояние достигается терапией тиреостатиками, а в тяжелых случаях применением методов плазмафереза и гемосорбции. Наряду с устранением тиреотоксикоза в предоперационном периоде необходимо проводить коррекцию функциональных нарушений в первую очередь со стороны сердечно-сосудистой системы. С этой целью применяются сердечные гликозиды, (β-адреноблокаторы. При явлениях надпочечниковой недостаточности больным проводится терапия глюкокортикоидами. Большое значение играет нормализация нервно-психической сферы боль-

ных с этой целью применяются транквилизаторы, седативные средства, больным должен быть созданы условия максимального покоя. С целью нормализации обменных процессов, тканевого дыхания применяют гипербарическую оксигенацию.

### **Диспансерное наблюдение за больными после операции**

Больные, перенесшие операцию на ЩЖ нуждаются в диспансерном наблюдении у эндокринолога. Важным аспектом влияющим на качество жизни, является правильный подбор заместительной дозы L-тироксина и при необходимости препаратов калия йодида. С этой целью через 3, 6 и 12 месяцев после операции исследуются уровень ТТГ и Т4 в крови, на основании полученных данных подбирается необходимая доза препарата. Далее определение уровня гормонов и осмотр эндокринолога должны осуществляться не реже чем один раз в год.

Подп. в печ. 20.02.2006 г.     Формат 60x90/16. Объем 1,75 печ.л.  
Тираж 100 экз.   Заказ № 14

**Издательский центр ОАО «ССКТБ-ТОМАСС»**