

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
1-я КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

**С. В. ЯКУБОВСКИЙ**

# **ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2011

УДК 616.441-089 (075.8)  
ББК 54.15 я73  
Я49

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 25.05.2011 г., протокол № 9

Р е ц е н з е н т ы: проф. 1-й каф. хирургических болезней Белорусского государственного медицинского университета, д-р мед. наук С. И. Леонович; доц. каф. неотложной хирургии Белорусской медицинской академии последипломного образования, канд. мед. наук С. Г. Шорох

**Якубовский, С. В.**

Я49 Заболевания щитовидной железы : учеб.-метод. пособие / С. В. Якубовский. – Минск : БГМУ, 2011. – 31 с.

ISBN 978-985-528-431-5.

Отражены современные аспекты проблемы заболеваний щитовидной железы в хирургической эндокринологии. Представлены сведения, касающиеся этиологии, патогенеза, клиники, диагностики этих заболеваний. Освещены современные подходы к выбору методов лечения этих заболеваний.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов лечебного факультета.

УДК 616.441-089 (075.8)  
ББК 54.15 я73

ISBN 978-985-528-431-5

© Оформление. Белорусский государственный медицинский университет, 2011

## Список сокращений

АИТ — аутоиммунный тиреоидит

ДТЗ — диффузный токсический зоб

КТ — компьютерная томография

МРТ — магнитно-резонансная томография

РЛУ — регионарные лимфатические узлы

РФП — радиофармпрепарат

Т3 — трийодтиронин

Т4 — тироксин (тетрайодтиронин)

ТАБ — тонкоигольная аспирационная биопсия

ТГ — тиреоглобулин

ТПО — тиреоидная пероксидаза

ТРГ — тиреотропин-рилизинг гормон

ТТ — тиреотоксический криз

ТТГ (TSH) — тиреотропный гормон

ЩЖ — щитовидная железа

ЭОП — эндокринная офтальмопатия

## Введение

Заболевания щитовидной железы и их осложнения представляют интерес для врачей разных специальностей. Широкая распространенность различных форм патологии щитовидной железы на территории Республики Беларусь, обусловленная, в частности, наличием эндемических очагов и последствиями аварии на Чернобыльской АЭС, настоятельно диктует необходимость изучения методов их диагностики и способов лечения. Быстрое развитие хирургической эндокринологии, новые концепции этиологии и патогенеза эндокринных заболеваний, изменившиеся в последние годы подходы к обследованию и лечению пациентов с заболеваниями щитовидной железы обусловили необходимость создания данного учебно-методического пособия.

**Цель занятия:** на основе полученных ранее данных по нормальной и патологической анатомии, физиологии и патофизиологии ЩЖ изучить этиологию, патогенез, клинику, диагностику, лечебную тактику при заболеваниях ЩЖ.

**Задачи занятия:**

1. Освоить общие и специальные методы диагностики заболеваний ЩЖ.
2. Изучить классификацию заболеваний ЩЖ.
3. Изучить клиническую картину различных заболеваний ЩЖ.
4. Изучить современные способы лечения и показания к их выбору при различных заболеваниях ЩЖ.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для успешного и полного освоения темы необходимо повторить:

- нормальную и топографическую анатомию ЩЖ;
- физиологию ЩЖ.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Строение и топография ЩЖ.
2. Основные источники кровоснабжения и иннервации ЩЖ, пути венозного оттока и РЛУ.
3. Физиологическая роль гормонов ЩЖ, регуляция их синтеза и секреции.

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Нетоксический (эутиреоидный зоб). Понятие, этиология, клиническая картина, показания к оперативному лечению, виды операций.
2. ДТЗ. Понятие, этиология, патогенез, клиническая картина, показания к оперативному лечению, виды операций.

3. Токсический зоб. Показания к оперативному лечению, виды операций.

4. Острый тиреоидит (струмит). Этиопатогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение. Показания к оперативному лечению. Виды операций.

5. Подострый тиреоидит де Кервена. Этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение. Показания к оперативному лечению, виды операций.

6. Хронический аутоиммунный тиреоидит (зоб Хашимото). Этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение. Показания к оперативному лечению, виды операций.

7. Хронический фиброзный тиреоидит (тиреоидит Риделя). Этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение. Показания к оперативному лечению, виды операций.

8. Опухоли ЩЖ. Клиника, диагностика, лечение. Выбор объема оперативного вмешательства, виды операций.

9. Принципы хирургических вмешательств на ЩЖ и послеоперационные осложнения.

### **Анатомия и физиология щитовидной железы**

**Щитовидная железа (ЩЖ)** (*glandula thyroidea*) — железа внутренней секреции, которая расположена на передней поверхности шеи и представляет собой паренхиматозный орган, состоящий из 2 долей и перешейка. В 30–50 % наблюдений имеется добавочная пирамидальная доля. Боковые доли находятся на уровне щитовидного и перстневидного хрящей, нижний полюс располагается на уровне V–VI колец трахеи. Задняя поверхность долей граничит с сосудисто-нервным пучком шеи, трахеей, гортанью, глоткой и пищеводом. На задней поверхности ЩЖ располагаются 4 околощитовидные железы, по две с каждой стороны.

Кровоснабжение ЩЖ осуществляется 4 основными артериями: 2 верхними щитовидными, отходящими от наружных сонных артерий, и 2 нижними щитовидными, отходящими от щитошейного отдела подключичных артерий. Иногда (5–10 % наблюдений) может обнаруживаться дополнительная непарная артерия, отходящая от плечевого ствола, подключичной артерии или дуги аорты. Венозный отток осуществляется по парным верхним, средним и нижним щитовидным венам, впадающим во внутренние яремные вены.

Лимфоотток осуществляется в РЛУ, расположенные в претрахеальной и паратрахеальной клетчатке, трахеопищеводной борозде, средостении, вдоль внутренней яремной вены, а также в заглочные и параэзофагеальные лимфоузлы.

Иннервация ЩЖ осуществляется из шейных узлов симпатического ствола и ветвями блуждающего нерва: верхним и возвратным гортанными нервами.

Железа покрыта внутришейной (4-й) фасцией шеи, состоящей из 2 листков, между которыми проходят артериальные, венозные и лимфатические сосуды (по В. Н. Шевкуненко). От висцерального листка, играющего роль капсулы ЩЖ, распространяются соединительнотканые прослойки, делящие ее на дольки. Дольки состоят из фолликулов, стенки которых выстланы однослойным кубическим эпителием. Фолликулы заполнены коллоидом, состоящим из жидкости, включающей йодсодержащий гликопротеин тиреоглобулин, а также ДНК, РНК, цитохромоксидазу и другие ферменты.

Паренхима ЩЖ представлена 3 типами клеток:

- А-клетки фолликулярного эпителия (тиреоциты), которые составляют основную массу железы, образуют фолликулы, участвуют в метаболизме йода и синтезе тиреоидных гормонов;

- В-клетки (клетки Гюртле–Асканази), которые накапливают серотонин и другие биогенные амины. Эти малодифференцированные камбиальные клетки рассматриваются в качестве предшественников при образовании А-клеток;

- С-клетки — парафолликулярные клетки, которые располагаются между фолликулами и участвуют в синтезе гормона кальцитонина. С-клетки относятся к нейроэндокринной системе; опухоли из парафолликулярных клеток могут продуцировать гормоны APUD-системы.

ЩЖ секретирует йодированные гормоны Т4 и Т3, а также нейодированный гормон тиреокальцитонин. Основные компоненты, необходимые для образования тиреоидных гормонов — йод и аминокислота тирозин.

Йод поступает в организм с пищей и водой в виде органических и неорганических соединений. Физиологическое потребление йода составляет 110–150 мкг/сут; избыточное количество выводится с мочой и желчью. Он всасывается в кровь из желудочно-кишечного тракта в форме йодидов калия и натрия. Последние захватываются тканью ЩЖ и проникают в эпителий фолликулов. Под действием пероксидазы и цитохромоксидазы связанный йод в клетках фолликулов превращается в атомарный и присоединяется к тиреоглобулину или тирозину. Йодированные тирозины (монойодтирозин и дийодтирозин) не обладают гормональной активностью и представляют собой субстрат для синтеза Т3 и Т4, которые образуются в результате их соединения.

Регуляция синтеза и секреции гормонов ЩЖ осуществляется через гипоталамо-гипофизарную систему. Гипоталамус секретирует TRГ, который стимулирует выделение гипофизом ТТГ (TSH), непосредственно регулирующего рост и функцию железы. Между гипоталамусом, гипофизом

и ЩЖ существует и обратная связь. При избытке йодсодержащих гормонов тиреотропная функция гипофиза снижается, а при их дефиците — повышается. Повышение продукции ТТГ приводит не только к усилению функции железы, но и диффузной или узловой ее гиперплазии.

Синтезированные тиреоидные гормоны хранятся в связанном с ТГ состоянии в просвете фолликулов. При снижении концентрации тиреоидных гормонов под действием протеолитических ферментов происходит гидролиз тиреоглобулина с высвобождением Т3 и Т4. Освободившиеся гормоны поступают в кровь и связываются с транспортными белками — глобулином и альбумином. Только 0,04 % Т4 и 0,4 % Т3 не связаны с белками и находятся в крови в свободном состоянии, что достаточно для обеспечения их биологического действия (свободный Т4 и Т3; Free Т4, Т3; свТ4 и свТ3; FT4, FT3). В периферических тканях Т4 путем монодейодирования конвертируется в Т3, который в 4–6 раз активнее Т4 и преимущественно реализует биологическое действие гормонов ЩЖ. В настоящее время Т3 и Т4 считаются 2 формами единого тиреоидного гормона, при этом Т4 рассматривается в качестве прогормона или транспортной формы, а Т3 — в качестве основной формы гормона.

Третий гормон ЩЖ — кальцитонин — синтезируется С-клетками и участвует в метаболизме кальция, приводя к угнетению его резорбции из костной ткани и снижению концентрации в крови.

Физиологическая роль гормонов ЩЖ многогранна. Они стимулируют окислительно-восстановительные процессы, контролируют скорость потребления кислорода и образования тепла в организме. Тиреоидные гормоны влияют на все виды обмена — водно-электролитный, белковый, жировой, углеводный и энергетический. Наличие адекватного количества гормонов ЩЖ — необходимое условие для нормального развития ЦНС. Они воздействуют на процессы, происходящие в митохондриях, клеточной мембране, но больше всего их влияние сказывается на клеточном ядре, так как приводит к стимулированию образования РНК, кодирующей синтез различных белков.

## **Методы исследования**

### **Клиническая диагностика**

**Анализ жалоб.** Жалобы пациентов с заболеваниями ЩЖ можно разделить на 2 основные группы. Первая связана с увеличением железы и сдавлением окружающих органов, вторая обусловлена нарушением функции ЩЖ (гипо- или гипертиреоз). Само увеличение железы приводит к появлению жалоб на наличие опухолевидного образования на шее, чувство инородного тела при глотании, «неловкость» в области шеи при движениях, застегивании воротника, осиплость голоса, сухой кашель.

Синдромы, сопровождающие нарушение функции ЩЖ, будут описаны ниже.

**Объективное обследование.** Осмотр позволяет установить наличие зоба, характер его поражения (диффузный или узловой) и его локализацию, консистенцию, подвижность при глотании. Обязательно проводится пальпация РЛУ (все группы лимфоузлов шеи, под- и надключичные лимфоузлы). При загрудинном зобе часто видно набухание вен шеи и передней поверхности грудной клетки, одутловатость лица и шеи. Размеры ЩЖ оценивают согласно современной классификации зоба, рекомендованной ВОЗ в 2001 г. (табл.).

Таблица

Степень	Признаки
0	Зоба нет; объем каждой доли не превышает объем дистальной фаланги большого пальца обследуемого
I	Зоб пальпируется, но не виден при нормальном положении шеи. Сюда же относятся узловые образования, не приводящие к увеличению объема железы
II	Зоб виден при нормальном положении шеи

При зобе больших размеров, осиплости голоса показана ларингоскопия, позволяющая выявить паралич голосовых связок, обусловленный вовлечением в патологический процесс возвратных гортанных нервов.

**Лабораторная диагностика.** Для оценки тиреоидного статуса и степени нарушения секреции определяют концентрации Т3, Т4, ТТГ, ТРГ и кальцитонина в сыворотке крови методами иммуноферментного и радиоиммунного анализа. В диагностике аутоиммунных заболеваний ЩЖ применяют определение уровня антител к различным компонентам ткани железы: антител к ТГ, ТПО и рецепторам ТТГ.

### Инструментальная диагностика

**УЗИ.** УЗИ является одним из ведущих методов диагностики заболеваний ЩЖ. Метод позволяет с большой точностью определить размеры ЩЖ, расположение, рассчитать ее объем, характер поражения и степень кровоснабжения.

В норме объем ЩЖ у женщин не превышает 18 мл, у мужчин — 25 мл. После определения положения и объема ЩЖ оценивают ее контуры и эхогенность, которая может быть пониженной или повышенной, однородной или неоднородной. При обнаружении объемных образований оценивают их размеры, контуры, эхогенность и эхоструктуру каждого, а также особенности кровоснабжения самой железы и найденных образований. Также оценивается состояние РЛУ и взаимосвязи выявленных новообразований и ЩЖ с окружающими структурами. Средняя эхогенная

плотность ткани здоровой ЩЖ приблизительно равна 15,5 Ед и аналогична экзогенной плотности ткани двуглавой мышцы плеча.

Ультразвуковые признаки неизменной ЩЖ:

- типичное расположение;
- четкие ровные контуры;
- нормальные размеры;
- средняя экзогенность;
- однородность или неоднородность эхо-структуры.

В настоящее время нет четких УЗ-критериев, позволяющих дифференцировать доброкачественные или злокачественные поражения, но при помощи УЗИ можно достаточно эффективно и безопасно проводить поиск изменений тиреоидной ткани, выявлять непальпируемые образования и проводить управляемую биопсию ЩЖ.

**Сцинтиграфия (сканирование) ЩЖ.** Она позволяет одновременно оценить топографо-анатомические характеристики ЩЖ, наличие аберрантных тканей и функциональную активность ткани железы. Однако поскольку сканирование не позволяет дифференцировать доброкачественные и злокачественные узлы, в настоящее время показания к его использованию значительно сужены. Для сцинтиграфии используют  $^{123}\text{I}$ ,  $^{131}\text{I}$  или  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ .

Показания к сцинтиграфии:

- подозрение на функциональную автономию ЩЖ и ее дифференцирование с диффузным токсическим зобом;
- подозрение на эктопию или дистопию ЩЖ;
- контроль адекватности выполненной операции;
- динамическое наблюдение за пациентами после операций по поводу рака ЩЖ, выявление метастазов.

**Рентгенография шеи и средостения с контрастированием пищевода.** Позволяет оценить степень распространения зоба за грудину, выявить отклонение и/или сдавление пищевода и трахеи, оценить степень и распространенность изменений, обнаружить рентгеноконтрастные кальцификаты.

**КТ и МРТ шеи и средостения.** Обладают большой разрешающей способностью, позволяют оценить тип патологического процесса в ЩЖ и выявить признаки инвазии в окружающие структуры, однако, в силу высокой стоимости, а также наличия более простых и высокоинформативных методов исследования широкого распространения не получили.

**Тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ).** Под УЗ-контролем широко используется для морфологической предоперационной диагностики. ТАБ заключается в выполнении пункции узлового образования под УЗ-контролем и аспирации его содержимого. Материал после получения сразу переносится на предметные стекла, фиксируется и окрашивается.

Показанием для проведения ТАБ является узловое или многоузловое поражение ткани ЩЖ. Рутинное использование ТАБ существенно изменило подходы к лечению узлового зоба и снизило его стоимость благодаря уменьшению количества ненужных операций. Ряд дополнительных исследований полученного материала (иммуноцитохимический анализ, полимеразная цепная реакция) позволяют выявлять редкие опухоли ЩЖ, дифференцировать лимфомы и хронический аутоиммунный тиреоидит, а также уточнять диагноз при неопределенных цитологических заключениях. ТАБ позволяет не только получать материал для цитологической диагностики, но и проводить лечебные манипуляции, такие как аспирация содержимого кист, их склерозирование.

**Интраоперационная морфологическая диагностика.** Она включает срочное цитологическое и гистологическое исследование препаратов удаленной ЩЖ. Методы широко используются в специализированных хирургических стационарах для дифференциальной диагностики высоко дифференцированных форм рака ЩЖ и доброкачественных опухолей, что определяет объем оперативного вмешательства.

**Плановое гистологическое исследование** — завершающий этап морфологической диагностики, имеющий более высокую чувствительность и специфичность по сравнению со срочными исследованиями. Точность метода значительно повышается при использовании иммуногистохимических методик с наборами антител к различным онкомаркерам.

### **Нарушения функции щитовидной железы**

**Гипотиреоз** — клинический синдром, обусловленный длительным стойким недостатком гормонов ЩЖ в организме или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне. В настоящее время выделяют первичный гипотиреоз (врожденный и приобретенный), обусловленный отсутствием ЩЖ или врожденным нарушением синтеза тиреоидных гормонов, и вторичный, обусловленный недостаточной выработкой ТТГ гипофизом, и третичный, возникающий при поражении гипоталамуса и снижении выработки тиреолиберина. Кроме того, выделяют периферический, или внетиреоидный, гипотиреоз, связанный с резистентностью или низкой чувствительностью клеточных и тканевых рецепторов к тиреоидным гормонам.

В клинической практике используют клинико-лабораторную классификацию гипотиреоза по степени тяжести:

- субклинический: концентрация ТТГ повышена, Т4 в норме, клинических признаков нет;
- манифестный: концентрация ТТГ повышена, Т4 — снижена, есть клинические признаки;

– осложненный: концентрация ТТГ повышена, Т4 — снижена, есть клинические признаки и осложнения (кретинизм, сердечная недостаточность, выпот в серозных полостях, гипотиреоидная кома).

Из всего многообразия форм в клинической практике наиболее часто встречается первичный приобретенный гипотиреоз.

Клиническая картина обусловлена недостаточностью тиреоидных гормонов и развивающимися вследствие этого нарушениями в работе различных органов и систем организма. Она зависит от выраженности и длительности дефицита гормонов, от возраста пациента и сопутствующих заболеваний. Важными особенностями гипотиреоза являются индивидуальность его клинических проявлений и отсутствие специфических симптомов, небольшое количество жалоб пациентов (тяжесть состояния обычно не соответствует жалобам).

В клинической картине выделяют ряд синдромов:

– обменно-гипотермический (ожирение, понижение температуры тела, зябкость, дислиппротеинемия);

– микседематозный отек (периорбитальный отек, одутловатое лицо, большие губы и язык с отпечатками зубов, отежные конечности, затруднение носового дыхания, нарушения слуха, охрипший голос, полисерозит);

– синдром поражения ЦНС (сонливость, заторможенность, снижение памяти, брадикардия, снижение сухожильных рефлексов, полинейропатия);

– тиреоидная миопатия (общая и мышечная слабость, тугоподвижность мышц, судороги и боли в них, псевдогипертрофия мышц), которая может сочетаться с остеоартрозом);

– синдром поражения сердечно-сосудистой системы (нарушения ритма и проводимости, снижение ударного объема, ЧСС, сократимости миокарда, гипертрофия миокарда);

– синдром поражения пищеварительной системы (гепатомегалия, дискинезия желчевыводящих путей с камнеобразованием, атрофия слизистой желудка и кишечника, запоры, снижение аппетита, тошнота и рвота);

– анемический синдром (гипохромная анемия);

– синдром поражения репродуктивной системы (нарушения менструального цикла, бесплодие);

– синдром эктодермальных нарушений (волосы тусклые и ломкие, сухость кожи, расслоение ногтей).

Диагностика первичного гипотиреоза базируется на определении сывороточных концентраций ТТГ и свТ4; для выявления вторичного и третичного гипотиреоза используется проба с тиреолиберином.

Лечение заключается в заместительной терапии синтетическими препаратами левотироксина натрия. Дозировка определяется возрастом,

массой тела и характером сопутствующих заболеваний; контролируется показателями концентрации ТТГ и свТ4.

**Тиреотоксикоз** — клинический синдром, возникающий при повышенном содержании в крови тиреоидных гормонов независимо от источника их происхождения (эндогенные или экзогенные тиреоидные гормоны). Различают 3 разновидности синдрома тиреотоксикоза:

- гиперпродукция тиреоидных гормонов (гипертиреоз) — чаще всего обусловлен избыточной продукцией гормонов ЩЖ (болезнь Грейвса, функциональная автономия железы, рак ЩЖ, аденома гипофиза). К этой форме относят йодиндуцированный и гестационный тиреотоксикоз, а также токсикоз, обусловленный экстратиреоидным синтезом гормонов (струма яичника);

- деструктивный (тиреолитический) тиреотоксикоз развивается в результате разрушения фолликулов ЩЖ и попадания в кровь большого количества тиреоидных гормонов. Такой вид тиреотоксикоза развивается при АИТ, подостром тиреоидите де Кервена, послеродовом и радиационном тиреоидите;

- медикаментозный тиреотоксикоз возникает при передозировке препаратов тиреоидных гормонов.

По степени выраженности клинических проявлений и гормональных нарушений выделяют 3 разновидности (степени тяжести) тиреотоксикоза:

- субклинический тиреотоксикоз сопровождается снижением концентрации ТТГ в сочетании с нормальным содержанием свТ3 и свТ4; клинические проявления отсутствуют;

- манифестный тиреотоксикоз характеризуется снижением концентрации ТТГ, повышением концентрации Т4 и/или Т3 и развитием типичной клинической картины;

- осложненный тиреотоксикоз проявляется значительным снижением сывороточной концентрации ТТГ или его отсутствием, резким повышением концентрации тиреоидных гормонов, яркими клиническими симптомами, а также сопровождается развитием осложнений: мерцательная аритмия, «тиреотоксическое сердце», психозы, похудение и надпочечниковая недостаточность.

**Тиреотоксический криз (ТТ)** — тяжелое осложнение, которое сопровождается резким обострением тиреотоксикоза и развитием критического состояния, угрожающего жизни больного (см. раздел «Диффузный токсический зоб»).

В клинической картине тиреотоксикоза выделен ряд синдромов:

1. Синдром поражения сердечно-сосудистой системы — результат прямого действия на миокард и косвенного влияния гемодинамических нарушений. В результате появляется тахикардия, в т. ч. в покое и во время сна, повышается амплитуда пульсовой волны, увеличивается пульсовое

давление, развивается фибрилляция предсердий. Тахикардия — своего рода компенсаторная реакция, направленная на удовлетворение повышенного потребления кислорода периферическими тканями. Однако тахикардия увеличивает риск развития сердечной недостаточности и нарушений сердечного ритма.

2. Синдром поражения нервной системы проявляется тремором, раздражительностью, беспокойством, страхом, гиперактивностью и непоседливостью. Развивается тиреотоксическая энцефалопатия, для которой характерны нервная возбудимость, раздражительность, беспокойство, эмоциональная лабильность, нарушение сна, реже — депрессия и психотические реакции.

3. Синдром катаболических нарушений проявляется различной степенью похудения вплоть до кахексии на фоне повышенного аппетита, субфебрильной температурой, мышечной слабостью, остеопенией и остеопорозом.

4. Синдром эктодермальных нарушений проявляется истончением кожи, повышенной ломкостью и выпадением волос, расслаиванием и ломкостью ногтей, а также увеличением потоотделения, температуры и влажности кожи.

5. Синдром дисфункции ЖКТ характеризуется диареей, частым неустойчивым стулом.

6. Синдром дисфункции желез внутренней секреции представлен нарушениями менструальной функции вплоть до аменореи, гиперпролактинемией, фиброзно-кистозной мастопатией, снижением либидо и потенции, развитием гинекомастии, гипофункцией коры надпочечников и развитием сахарного диабета.

7. Нарушения системы гемостаза проявляются гиперкоагуляцией, увеличением активности тромбина и укорочением АЧТВ. По данным эпидемиологических исследований, у пациентов с тиреотоксикозом и фибрилляцией предсердий тромбоэмболические осложнения встречаются чаще, чем у больных с фибрилляцией предсердий другой этиологии.

### **Классификация заболеваний щитовидной железы**

1. Происхождение зоба:
  - эндемический;
  - спорадический.
2. Степень увеличения железы:
  - 0;
  - I;
  - II.
3. Форма зоба:

- диффузный;
  - узловой;
  - многоузловой;
  - смешанный.
4. Функциональное состояние железы:
- эутиреоидное;
  - гипотиреоидное;
  - гипертиреоидное.
5. Степень тяжести тиреотоксикоза:
- субклинический (легкое течение);
  - манифестный (среднетяжелое течение);
  - осложненный (тяжелое течение).
6. Аберрантные локализации зоба:
- корень языка;
  - переднее средостение (загрудинный зоб);
  - яичник.

### **Эутиреоидный зоб**

Зобом называют любое увеличение размеров ЩЖ. С морфологической точки зрения понятие «зоб» обозначает любое узловое или диффузное увеличение ЩЖ, обусловленное избыточным накоплением коллоида (коллоидный зоб) или гиперплазией (увеличение числа клеток) фолликулярного эпителия. С клинической точки зрения под термином «зоб» понимаются различные по происхождению заболевания ЩЖ гиперпластического, неопластического или воспалительного характера. Таким образом, понятие «зоб» не является диагнозом. Оно означает, что у пациента выявлено увеличение размеров ЩЖ, причину которого должен установить врач.

Наиболее частой причиной возникновения зоба является абсолютный или относительный дефицит йода (эндемический зоб). В условиях йодного дефицита снижается синтез тиреоидных гормонов, что стимулирует синтез ТТГ, который в свою очередь вызывает увеличение ЩЖ. Чаще всего увеличение идет как за счет накопления коллоида, так и за счет гиперплазии тиреоцитов. При этом формируется коллоидный пролиферирующий зоб. При этом может происходить как диффузное увеличение всей ЩЖ (диффузный зоб), так и, вследствие микрогетерогенности тиреоцитов, узловое увеличение ЩЖ (одно- и многоузловой зоб). Зачастую имеет место формирование диффузно-узлового зоба, когда на фоне гиперплазии всей железы отмечается возникновение отдельных узлов.

Помимо дефицита йода, к этиологическим факторам формирования эутиреоидного зоба относятся врожденные (генетические) или приобре-

тенные дефекты образования и секреции тиреоидных гормонов, влияние ТТГ-подобных факторов и иммуноглобулинов, стимулирующих рост ЩЖ (спорадический зоб), тиреоидстимулирующие и тиреоидингибирующие антитела (тиреоидит Хашимото), неопластические процессы (аденома, рак).

**Диффузный эутиреоидный зоб.** Чаще всего обусловлен йодной недостаточностью. Клинически визуально определяется деформация шеи, при больших размерах может развиваться компрессионный синдром. Объективная оценка размера зоба осуществляется при помощи УЗИ, гормональная активность исследуется по концентрации тиреоидных гормонов и ТТГ. Нормальный объем ЩЖ для женщин составляет 18 мл, для мужчин — 25 мл. Оперативное лечение в объеме тотальной или субтотальной тиреоидэктомии показано лишь при наличии компрессионного синдрома. В остальных случаях назначают препараты йода.

**Узловой эутиреоидный зоб.** Данный диагноз подразумевает наличие у пациента коллоидного узлового зоба. Он правомочен лишь после ТАБ узлового образования, поскольку при помощи УЗИ нельзя точно установить природу узла. Данный зоб следует дифференцировать от других образований, которые проявляются в виде узловых образований (узлов) ЩЖ.

Под понятием «узел» подразумевается любое очаговое образование, выявленное при пальпации или инструментальном обследовании, имеющее капсулу. Как и в ситуации с понятием «зоб», здесь также необходимо различать морфологический и клинический термины «узловой зоб». Морфологический термин «узловой зоб» подразумевает узловое образование, появившееся вследствие избыточного накопления коллоида и гиперплазии фолликулярного эпителия, т. е. узловой коллоидный зоб. Клиническое понятие «узловой зоб» объединяет целый ряд различных нозологических форм. Помимо коллоидного зоба (60–70 %) под маской узловых образований скрываются различные по происхождению и морфологическому строению заболевания ЩЖ: аденомы (10–15 %), узловая форма АИТ (около 1 %), кисты (2–4 %) и злокачественные опухоли (5–10 %).

Клинические проявления в течение длительного времени отсутствуют; визуально определяется лишь деформация шеи. Однако с течением времени зоб может достигнуть таких размеров, что начинает смещать и сдавливать окружающие органы. Особенно опасно сдавление трахеи, что может привести к трахеомалиции либо острой дыхательной недостаточности при опускании зоба за вырезку грудины. Конечным этапом морфогенеза коллоидного эутиреоидного зоба является развитие функциональной автономии узлов с формированием многоузлового токсического зоба. Вероятность такого развития событий в течение жизни у больных узловым или многоузловым зобом составляет около 10 %. Возможность малигнизации коллоидного зоба, напротив, весьма сомнительна. В по-

следние десятилетия была показана невозможность перерождения в рак узлового коллоидного зоба.

Диагноз базируется на данных осмотра пациента инструментального (УЗИ, ТАБ, при признаках компрессии трахеи — КТ, пищевода — рентгенография с барием) и гормонального исследований (концентрация тиреоидных гормонов и ТТГ).

Показания к оперативному лечению при коллоидном узловом зобе в последнее время значительно сузились в связи с тем, что это заболевание более не считают облигатным предраком, а возможности цитологической диагностики весьма высоки. Операция показана:

- при компрессионном синдроме;
- шейно-загрудинной локализации зоба в связи с опасностью асфиксии;
- косметическом дефекте;
- невозможности исключения злокачественной опухоли (критериями высокого риска выявления злокачественного процесса являются высокая плотность узла, его быстрый рост (увеличение объема более чем в 2 раза за 6 месяцев), фиксация железы к соседним анатомическим структурам, увеличение РЛУ, паралич голосовой связки (охриплость голоса)).

В связи с тем, что узел ЩЖ является не локальной патологией железы, а локальным проявлением патологии всей ЩЖ, вероятность рецидива при органосберегающих вмешательствах (резекциях) составляет 60–80 %. С другой стороны, компрессионный синдром, косметический дефект развиваются лишь при больших размерах зоба, когда неизменная ткань железы уже отсутствует. В связи с этим, в последние годы минимальным объемом вмешательства при поражении одной доли признана гемитиреоидэктомия, при поражении всей железы — тиреоидэктомия.

При отсутствии показаний к операции показано динамическое наблюдение с использованием УЗИ и определение ТТГ 1 раз в 12 месяцев. Повторная ТАБ показана при росте узла и изменении его эхохарактеристик. В условиях йододефицита показано назначение препаратов йода.

Ранее широко применялась супрессивная терапия левотироксином натрия, однако, в связи с высокой частотой рецидива после отмены препарата, большим количеством осложнений в настоящее время от нее отказались. Целесообразность различных малоинвазивных методик, таких как склеротерапия путем чрескожных инъекций этанола и показания к ней до сих пор вызывают дискуссии. Необходимо подчеркнуть, что это симптоматический метод лечения, и он должен сочетаться с патогенетическим лечением йододефицитного коллоидного зоба.

## Диффузный токсический зоб

**Диффузный токсический зоб (ДТЗ, болезнь Грейвса–Базедова)** — наследственное аутоиммунное органоспецифическое заболевание, для которого характерна выработка аутоантител к рецепторам ТТГ на мембране тиреоцита. ДТЗ сопровождается диффузным увеличением ЩЖ, повышенным синтезом тиреоидных гормонов с развитием синдрома тиреотоксикоза, ЭОП (40–50 %), претибиальной микседемой и акропатией (2 %).

ДТЗ — самая частая причина тиреотоксикоза. Распространенность ДТЗ в популяции достаточно высока, в зависимости от региона достигает 2–5 %.

В настоящее время возникновение ДТЗ связывают с первичным дефектом Т-супрессоров, что приводит к синтезу тиреоидстимулирующих IgG — антител к рецепторам ТТГ. Последние обуславливают гиперфункцию железы и пролиферацию фолликулярных клеток, приводящую к увеличению размеров ЩЖ.

Типичная клиническая картина ДТЗ описывается триадой К. Базедова: тахикардия, как одно из проявлений описанных ранее синдромов тиреотоксикоза, жалобы на опухолевидные образования на передней поверхности шеи и чувство кома при глотании, а также экзофтальм, как проявление ЭОП, и характерные глазные симптомы.

Последние возникают вследствие нарушения симпатической иннервации глазодвигательных мышц и повышения их тонуса. К глазным симптомам относятся:

- симптом Грефе — отставание верхнего века от края роговицы при движении глазного яблока вниз;
- симптом Кохера — отставание края радужки от верхнего века при взгляде вверх;
- симптом Краузе — усиленный блеск глаз;
- симптом Дальримпля — широкое раскрытие глазных щелей, «удивленный взгляд»;
- симптом Розенбаха — мелкое и быстрое дрожание опущенных или слегка сомкнутых век;
- симптом Штельвага — редкие и неполные мигательные движения в сочетании с ретракцией верхнего века;
- симптом Мебиуса — нарушение конвергенции.

Глазные симптомы необходимо отличать от ЭОП, которой страдает значительное количество пациентов с ДТЗ. Последняя обусловлена перекрестным реагированием антител к ЩЖ с жировой и соединительной тканями глазницы, в которых была обнаружена экспрессия рецептора ТТГ. Под влиянием антител развиваются отек, миозит, разрастание соединительной ткани экстраокулярных мышц, увеличивается объем ретро-

бульбарной клетчатки. Это сопровождается протрузией глазных яблок и недостаточным смыканием век, что приводит к высыханию роговицы. Со временем инфильтрация и отек переходят в фиброз, в результате чего изменения глазных мышц становятся необратимыми. Клинически наличие ЭОП проявляется экзофтальмом, болями в области глазной орбиты, ощущением «песка в глазах», слезотечением, двоением в глазах, ограничением подвижности глазных яблок, признаками конъюнктивита, кератита. Иногда заболевание приобретает злокачественное течение: развиваются асимметрия и протрузии глазных яблок вплоть до полного выпадения одного из них из орбиты.

Выделяют 3 стадии ЭОП:

- 1) припухлость век, ощущение песка в глазах, слезотечение;
- 2) диплопия, ограничение отведения глазных яблок, парез взора кверху;
- 3) неполное закрытие глазной щели, изъязвление роговицы, стойкая диплопия, атрофия зрительного нерва.

Диагноз ДТЗ ставится на основании характерной клинической картины, данных лабораторных исследований (снижение концентрации ТТГ и повышение концентрации свТ4, а также повышение концентрации антител к ТПО, тиреоглобулину и рецепторам ТТГ) и инструментальных исследований (при УЗИ — диффузное или диффузно-узловое увеличение размеров ЩЖ, усиленная васкуляризация по данным доплерографии; при радионуклидном сканировании — повышенный захват РФП всей тканью железы).

Целью лечения ДТЗ является ликвидация тиреотоксикоза и связанных с ним нарушений. В настоящее время применяют три метода лечения ДТЗ: медикаментозный, хирургический и радиойодтерапию.

*Медикаментозное лечение* показано при впервые выявленном ДТЗ, небольших размерах железы (до 40 мл), отсутствии узловой патологии. Для блокады синтеза тиреоидных гормонов используют тиреостатики: производные имидазола (тиамазол) и тиоурацила (пропилтиоурацил). Тиреостатики подавляют действие ТПО, ингибируют окисление йода, йодирование ТГ и конденсацию йодтирозинов. Тиамазол назначают в дозе до 60 мг/сут, пропилтиоурацил — до 400 мг/сут. После достижения эутиреоидного состояния дозу препарата снижают до поддерживающей, а для профилактики зобогенного эффекта тиреостатика дополнительно назначают левотироксин натрия по принципу «блокируй и замещай». Симптоматическое лечение включает прием седативных препаратов и β-адреноблокаторов. Надпочечниковая недостаточность и ЭОП являются показаниями для назначения глюкокортикоидов. Курс лечения продолжается в течение 1,5–2 лет под контролем ТТГ и свТ4. Стойкая ремиссия достигается в 15–40 % случаев.

*Хирургическое вмешательство* — самый старый способ лечения ДТЗ, актуальный и в настоящее время. Основное его преимущество — быстрота ликвидации тиреотоксикоза. Показаниями к выбору хирургического вмешательства являются невозможность достижения стойкой ремиссии на фоне адекватного медикаментозного лечения в течение 12–24 месяцев, непереносимость тиреостатической терапии, объем ЩЖ более 60 мл и наличие узловых патологий железы. Хирургическое лечение проводится после медикаментозной подготовки тиреостатиками, целью которой является достижение эутиреоидного состояния для профилактики тиреотоксического криза в ближайшем послеоперационном периоде. При неэффективности (непереносимости) тиреостатической терапии показано применение плазмафереза.

*Радиоiodтерапия* — относительно простой, неинвазивный, эффективный и, вероятно, наиболее экономичный метод лечения ДТЗ. Препаратом выбора является  $^{131}\text{I}$ , который имеет короткий период полураспада (8 сут). Радиоiodтерапия показана при неэффективности медикаментозного лечения, при рецидиве тиреотоксикоза, непереносимости тиреостатиков, наличии соматических противопоказаний к хирургическому лечению, при отказе пациента от операции. Лечение радиоактивным йодом противопоказано при наличии узлов ЩЖ, в возрасте до 18 лет, при беременности и лактации, больших размерах зоба и компрессионном синдроме. Однозначного мнения о возможности канцерогенного действия радиоактивного йода пока нет.

Тяжелым осложнением тиреотоксикоза является ТТ. Он сопровождается резким обострением тиреотоксикоза и развитием критического состояния, угрожающего жизни больного. Единого мнения о патогенезе ТТ нет; провоцируют его такие факторы, как операционная травма с поступлением в кровь большого количества тиреоидных гормонов, повышение чувствительности к катехоламинам, относительная недостаточность коры надпочечников, активация симпатико-адреналовой системы. ТТ может развиваться и без хирургического вмешательства. В таких случаях провоцирующими факторами выступают инфекционные заболевания, психическая или физическая травма, токсикоз беременных, радиоiodтерапия или внезапная отмена тиреостатиков.

Клиническая картина ТТ развивается остро и характеризуется резким обострением всех симптомов тиреотоксикоза. У пациентов развивается двигательное и психическое возбуждение, лихорадка, одышка, тахикардия. Тошнота, рвота, боль в животе могут симулировать картину «острого живота». В дальнейшем психическое возбуждение переходит в бредовое состояние с развитием сопора и комы. Развивается анурия. Неблагоприятным прогностическим признаком считается желтуха, предшествующая острой печеночной недостаточности. Самое опасное осложнение — ост-

рая сердечно-сосудистая недостаточность, спровоцированная дистрофией миокарда и резким снижением его функций, которые усугубляются гипоксией, микроциркуляторными и метаболическими нарушениями; летальность при этом достигает 50 %.

Комплексное лечение ТТ проводится в условиях отделения интенсивной терапии и включает назначение глюкокортикоидов, тиреостатиков, дезинтоксикационную терапию и коррекцию водно-электролитных и сердечно-сосудистых нарушений, седативную терапию.

Проведение адекватной предоперационной подготовки пациентов с использованием плазмафереза, гемосорбции и гипербарической оксигенации позволило снизить частоту ТТ в раннем послеоперационном периоде до 0,01 %.

### **Токсический зоб**

**Функциональная автономия ЩЖ** (узловой и многоузловой токсический зоб) — чаще всего йододефицитное заболевание, при котором развивается тиреотоксикоз, обусловленный формированием в ЩЖ автономно функционирующих тиреоцитов. При недостаточности йода возникает гиперплазия ЩЖ, а в дальнейшем в результате мутаций формируется клон клеток, способный продуцировать тиреоидные гормоны автономно, независимо от концентрации ТТГ. Конечный этап морфогенеза йододефицитного зоба — токсический зоб с образованием одного или нескольких горячих узлов. Поскольку этот процесс занимает десятилетия, многоузловой токсический зоб чаще встречается у пожилых людей.

Как отдельная нозологическая единица выделяется токсическая аденома ЩЖ (болезнь Пламмера). Обычно выявляется у относительно молодых пациентов. Причиной возникновения считается появление мутаций в генах, кодирующих синтез рецепторов ТТГ или G-белка.

Клиническая картина при узловом и многоузловом токсическом зобе характеризуется наличием синдрома тиреотоксикоза и, при больших размерах зоба, — синдромом сдавления близлежащих органов (трахея, пищевод). Внетиреоидные проявления заболевания отсутствуют.

Диагностика включает осмотр (может выявляться деформация шеи), пальпацию (узлы могут обнаруживаться при больших размерах и расположении на передней поверхности шеи), лабораторное (определение концентрации тиреоидных гормонов и ТТГ) и инструментальное исследование (УЗИ, ТАБ, сцинтиграфия).

Основной метод лечения — хирургический. При узловом токсическом зобе показана гемитиреоидэктомия (удаление доли с перешейком), при многоузловом с поражением обеих долей — тиреоидэктомия. Альтернативой хирургическому лечению являются радиоiodтерапия и скле-

ротерапия путем чрескожных инъекций этанола. Однако их применение по ряду причин носит ограниченный характер.

### **Острый тиреоидит (струмит)**

**Острый тиреоидит** — редко встречающееся воспалительное заболевание неизменной ЩЖ. Обусловлен заносом бактериальной инфекции в ткань ЩЖ или полость кисты (нагноившаяся киста) гематогенным, лимфогенным или контактным путями. Аналогичный воспалительный процесс на фоне зоба называется струмитом.

Самые частые возбудители — стрептококки, стафилококки, кишечная палочка.

Заболевание начинается остро, с лихорадки, головной боли, сильной боли в области ЩЖ, отека передней поверхности шеи. Причины болевого синдрома — отек ЩЖ и растяжение ее капсулы. При осмотре определяется опухолевидное образование на передней поверхности шеи, гиперемия кожи. Пальпаторно определяется увеличенная, болезненная ЩЖ, при абсцедировании определяется флюктуация. Шейные лимфоузлы увеличены, болезненны.

Диагноз ставится на основании клинических данных; лабораторные показатели мало информативны. В ОАК определяются воспалительные изменения, концентрации тиреоидных гормонов обычно в пределах нормы. При УЗИ выявляется диффузная неоднородность ткани ЩЖ, снижение эхоплотности в зоне поражения. При формировании абсцесса обнаруживаются полость с жидким содержимым и увеличенные лимфоузлы.

Дифференциальный диагноз проводится с подострым тиреоидитом, флегмоной шеи, острым кровоизлиянием в кисту ЩЖ, аденомой и раком ЩЖ, инфекцией глубоких тканей шеи, фарингитом, эзофагитом, отитом, пародонтальным или десневым абсцессом.

Лечение острого тиреоидита проводят в отделении гнойной хирургии. До формирования участков расплавления (в течение 7–14 суток) проводят консервативную терапию (антибактериальная, противовоспалительная, дезинтоксикационная и десенсибилизирующая). При формировании абсцесса проводят его вскрытие и дренирование. Опасное осложнение острого тиреоидита — самопроизвольное вскрытие абсцесса в просвет трахеи, пищевода или в средостение с развитием медиастинита.

### **Подострый тиреоидит**

**Тиреоидит де Кервена** (гранулематозный тиреоидит, вирусный тиреоидит, гигантоклеточный тиреоидит) — транзиторное воспалительно-деструктивное заболевание ЩЖ вирусной этиологии.

Причиной считают вирусную инфекцию, но конкретный возбудитель не выявлен. Обычно он развивается через 5–6 недель после ОРВИ, паротита, инфекционного мононуклеоза. Отмечается эпидемический и сезонный (осень–зима) характер заболевания.

Подострый тиреоидит характеризуется умеренной воспалительной реакцией, сопровождающейся деструкцией, десквамацией и дегенерацией фолликулов, уменьшением коллоида; возникает нейтрофильная инфильтрация ткани железы и формируются псевдогранулемы. Позднее инфильтрация исчезает и развивается фиброз пораженного участка.

В клинической картине выделяют 4 стадии развития заболевания:

- начальная (тиреотоксическая) продолжается 2–12 недель, характеризуется болезненностью, умеренными явлениями тиреотоксикоза. Назначение глюкокортикоидов прерывает течение этой стадии;
- эутиреоидная стадия длится 1–3 недели;
- гипотиреоидная стадия длится до 2 месяцев, выявляется у половины пациентов. На этой стадии применяют заместительную терапию левотироксином натрия;
- стадия выздоровления.

В диагностике учитываются данные анамнеза, осмотра и пальпации. В ОАК часто выявляется лимфоцитоз при нормальном содержании лейкоцитов, увеличивается СОЭ. Также возможно повышение уровня щелочной фосфатазы, трансаминаз, С-реактивного белка. В острой стадии концентрация ТТГ снижается, а Т3 и Т4 повышаются; определяются антитела к ТГ. При УЗИ выявляется увеличение ЩЖ, зоны пониженной эхогенности. Захват РФП при скинтиграфии снижается. Для подтверждения диагноза используется тест Крайля: назначение 20–40 мг/сут преднизолона. При тиреоидите де Кервена через 1–3 суток отмечается купирование воспалительной симптоматики.

Лечение консервативное, определяется стадией процесса. У 5–17 % пациентов транзиторный гипотиреоз становится постоянным и требует пожизненной заместительной терапии.

### **Аутоиммунный тиреоидит**

**Лимфоцитарный тиреоидит** (тиреоидит Хашимото) — генетически детерминированное аутоиммунное заболевание ЩЖ, сопровождающееся развитием гипотиреоза. К группе АИТ также относятся атрофический хронический (первичная микседема), немой и послеродовой тиреоидиты.

Возникновение заболевания связано с выживанием «запрещенных» клонов Т-лимфоцитов и синтезом антител к рецепторам ТТГ, ТГ и ТПО. В роли провоцирующего фактора выступает любое повреждение ЩЖ,

приводящее к поступлению в кровь ТГ: прием препаратов йода, операция, вирусная или бактериальная инфекция.

Гистологически для тиреоидита Хашимото характерно наличие диффузной лимфоцитарной инфильтрации паренхимы железы, образование лимфоидных фолликулов, деструкция эпителиальных клеток и пролиферация фиброзной ткани с замещением ею нормальной паренхимы ЩЖ.

АИТ — очень распространенная эндокринопатия. Заболевание чаще развивается у женщин в возрасте 40–60 лет. В общей популяции на 10–30 женщин приходится одно наблюдение АИТ. Соотношение мужчин и женщин составляет 1 : 4–1 : 8.

У АИТ нет специфических клинических проявлений. Гипотиреоз развивается постепенно, на момент обращения к врачу большинство пациентов находятся в состоянии эутиреоза или субклинического гипотиреоза. У 10 % пациентов в начале заболевания наблюдается короткая фаза гипертиреоза (хаситоксикоз), что связано с деструкцией клеток фолликулярного эпителия. В дальнейшем вследствие замещения паренхимы железы соединительной тканью развивается гипотиреоз.

Выделяют гипертрофическую и атрофическую формы тиреоидита Хашимото. Гипертрофический АИТ встречается в 80–90 % случаев, проявляется прогрессирующим увеличением ЩЖ и медленным нарастанием гипотиреоза. Основные жалобы связаны с увеличением размеров железы. Атрофический АИТ отмечается у 10–20 % пациентов, часто протекает под маской узлового зоба с медленным развитием гипотиреоза.

В диагностике учитываются данные семейного анамнеза (наличие аутоиммунных заболеваний), объективного осмотра (симптомы гипотиреоза, плотная консистенция железы при пальпации), лабораторных исследований (гипотиреоз, антитела к ТПО), инструментальных исследований (УЗИ — диффузное снижение эхогенности ткани и формирование множественных гипоехогенных участков, соответствующих лимфоидно-плазмочитарным инфильтратам (псевдоузлы) в паренхиме железы и изменение размеров железы; снижение захвата РФП при сцинтиграфии). В соответствии с клиническими рекомендациями Российской ассоциации эндокринологов по диагностике АИТ (2002 г.), основными диагностическими признаками АИТ являются гипотиреоз, наличие антител к ткани ЩЖ, УЗ-признаки аутоиммунного поражения железы. Для выставления диагноза необходимо наличие всех 3 признаков. ТАБ для подтверждения диагноза не требуется; применяется лишь при наличии узлового зоба.

Основа лечения при АИТ — пожизненная заместительная терапия препаратами тиреоидных гормонов. Хирургическое лечение в объеме тиреоидэктомии или субтотальной резекции показано только при наличии компрессионного синдрома.

## Хронический фиброзный тиреоидит

**Тиреоидит Риделя** — редко встречающееся заболевание ЩЖ. Характеризуется диффузным увеличением ЩЖ с замещением ее паренхимы фиброзной тканью. При этом развивается зоб необычной плотности (деревянистый). В патологический процесс вовлекается не только сама железа, но и окружающие анатомические структуры: трахея, пищевод, сосуды, нервы, мышцы.

Этиология заболевания неясна. Предполагается, что заболевание носит аутоиммунный характер. Частое сочетание тиреоидита Риделя с фиброзами другой локализации (ретроперитонеальный, медиастиальный и др.) позволяет предположить, что заболевание может иметь характер первичного фиброза.

Заболевание развивается медленно, первоначально пациенты отмечают появление опухолевидного образования на передней поверхности шеи каменистой плотности. В дальнейшем появляются дисфагия, изменения голоса, одышка как проявления компрессионного синдрома; признаки гипотиреоза и гипопаратиреоза.

В диагностике помимо осмотра, при котором выявляется необычно плотная, увеличенная, несмещаемая ЩЖ, используют гормональные исследования (тиреоидные гормоны) и УЗИ (увеличение ЩЖ, повышенная эхогенность ткани). Для морфологического подтверждения диагноза применяют ТАБ либо открытую биопсию, поскольку пункция зачастую неинформативна из-за высокой плотности железы.

Основное лечение — хирургическое. Из-за инвазивного роста, высокого риска развития злокачественного процесса и трудности исключения малигнизации в ходе дооперационного обследования операцией выбора является тиреоидэктомия. Однако поскольку радикальная операция сопряжена со значительными трудностями, возможно применение резекционных вмешательств, направленных на декомпрессию органов шеи. Развивающийся гипотиреоз требует назначения левотироксина.

## Опухоли щитовидной железы

Выделяют доброкачественные и злокачественные опухоли.

Доброкачественные новообразования (аденомы) делятся:

- 1) на фолликулярную;
- 2) папиллярную;
- 3) В-клеточную.

Злокачественные опухоли делятся:

- 1) на эпителиальные:
  - папиллярный рак;

- фолликулярный рак (включая Гюртль-клеточный рак);
- медуллярный рак;
- недифференцированный (анапластический) рак;
- 2) неэпителиальные;
- 3) смешанные;
- 4) вторичные;
- 5) неклассифицируемые.

*Фолликулярная и папиллярная* аденомы ЩЖ встречаются в 15–25 % случаев узлового зоба и являются доброкачественной опухолью, представленной фолликулярным эпителием. *В-клеточная* (оксифильная) аденома характеризуется более агрессивным течением, в 10–35 % случаев она оказывается злокачественной. Их возникновение обусловлено наличием групп тиреоцитов с высоким потенциалом роста, которые формируют локальные очаги. В развитии опухолей ЩЖ играют роль эндогенные ростовые факторы, мутации генов и генетическая предрасположенность.

Клинические проявления отсутствуют, либо развивается синдром компрессии.

Диагностика включает осмотр, при котором выявляется опухолевидное образование округлой формы, с четким контуром, эластической консистенции, безболезненное, смещаемое. Определяют концентрацию ТТГ, при ее отклонении — свТ3 и свТ4. При УЗИ аденомы представляют собой округлые образования с четкими контурами и выраженной капсулой, чаще низкой эхогенности. Верификация предоперационного диагноза производится при помощи ТАБ. Однако цитологическое исследование не позволяет дифференцировать доброкачественную фолликулярную аденому от фолликулярного рака, поскольку опухоль развивается из тех же клеток. Признак фолликулярной аденокарциномы — инвазия опухоли в капсулу или стенку сосуда. Эти признаки можно выявить лишь при гистологическом исследовании. В связи с описанными трудностями дифференциальной диагностики наличие аденомы ЩЖ является показанием к оперативному лечению в объеме гемитиреоидэктомии.

Рак ЩЖ — злокачественная эпителиальная опухоль, представленная 4 основными гистологическими типами: папиллярный рак (80 %), фолликулярный (10 %), медуллярный (5 %) и анапластический (менее 1 %).

*Папиллярный и фолликулярный* раки образуются из А- и В-клеток, характеризуются благоприятным течением и прогнозом и относятся к высоко дифференцированным ракам; 10-летняя выживаемость достигает 94 %. *Медуллярный* рак происходит из С-клеток и обладает агрессивным клиническим течением. При отсутствии метастазов 10-летняя выживаемость составляет 80–90 %, при их наличии — не более 40 %.

*Анапластический* рак происходит из любых клеток ЩЖ и часто развивается из других гистологических типов рака ЩЖ при потере ими

дифференцировки. Прогностически самая неблагоприятная форма рака ЩЖ, операбельные формы встречаются очень редко; продолжительность жизни после операции обычно не превышает одного года.

Специфических симптомов рака ЩЖ нет. Ранние симптомы — быстрый рост узлового зоба с увеличением плотности и изменением контуров шеи. Функция железы обычно не изменена или повышена. Неблагоприятные признаки — внезапная осиплость голоса (односторонний паралич голосовой складки на стороне узла) и синдром Горнера (птоз, миоз, энофтальм). На поздних стадиях опухоль прорастает рядом расположенные структуры, становится плотной, бугристой и несмещаемой. Метастазы в РЛУ появляются рано, зачастую являются первым признаком заболевания. Рак ЩЖ часто метастазирует в легкие, кости черепа, позвоночник, грудину и ребра, а также кожу, печень и почки.

Сложность диагностики состоит в том, что в половине случаев рак ЩЖ возникает на фоне другой патологии железы (аденома, коллоидные узлы, ДТЗ, АИТ).

В диагностике рака ЩЖ большое значение имеют анамнестические признаки: облучение головы, шеи в детстве, общее облучение при трансплантации костного мозга, рак ЩЖ в семейном анамнезе, пребывание в зоне аварии на Чернобыльской АЭС до 14 лет, быстрый рост узла, изменение голоса, также можно поперхнуться при еде и питье. Чаще раком болеют мужчины до 20 или после 70 лет.

При пальпации шеи оценивается болезненность, подвижность, плотность узлов в проекции ЩЖ, наличие увеличенных РЛУ и их подвижность.

Лабораторная диагностика имеет значение только для выявления медуллярного рака. Его маркером является тиреокальцитонин.

УЗИ — основной метод изучения состояния ЩЖ и РЛУ шеи. Нечеткие контуры, неправильная форма узла, наличие микрокальцинатов, особенно до 40 лет, деформация капсулы ЩЖ, увеличение РЛУ — признаки злокачественного новообразования. ТАБ с последующим цитологическим исследованием — основной метод дифференциальной диагностики рака ЩЖ. Метод позволяет диагностировать рак ЩЖ в 80–96 % случаев, установить его морфологическую форму в 60–70 %. При неинформативности исследования пункцию повторяют. Минимальный размер образования, при котором целесообразно выполнение пункции, составляет 1 см. При наличии УЗ-признаков злокачественности ТАБ выполняют независимо от размеров образования.

КТ и МРТ — вспомогательные методы, помогающие оценить распространенность опухоли и выявить метастазы.

Цель лечения — радикальное хирургическое удаление местно-распространенных опухолей и комбинированное лечение диссеминированных форм рака ЩЖ.

Объем операции определяется гистологическим типом опухоли, стадией процесса.

При малых размерах папиллярного и фолликулярного рака, отсутствии прорастания капсулы ЩЖ и отсутствии метастазов возможно выполнение гемитиреоидэктомии с иссечением клетчатки, содержащей РЛУ — лимфодиссекцией. В остальных случаях показана тиреоидэктомия с лимфодиссекцией.

Помимо хирургической операции показано применение радиоiodтерапии в послеоперационном периоде для уничтожения остатков тиреоидной ткани и возможных метастазов рака ЩЖ.

Для профилактики рецидива в послеоперационном периоде применяют гормональную супрессивную терапию левотироксином натрия. Ее длительность определяется стадией заболевания.

### **Принципы хирургических вмешательств на щитовидной железе**

На протяжении длительного времени в хирургии ЩЖ доминировала так называемая тактика субфасциального вмешательства, но в последние годы показания к оперативному лечению и выбор метода пересмотрены. Широкое распространение получили экстрафасциальные вмешательства с обязательной визуальной верификацией возвратных нервов и паращитовидных желез.

Разрез кожи производится на 1,5–2 см выше яремной вырезки грудины. Послойно рассекают кожу, подкожную клетчатку, поверхностную фасцию и подкожную мышцу шеи. На следующем этапе операции обнажают передние мышцы шеи, покрывающие ЩЖ спереди, и разводят их по средней линии. После этого ЩЖ становится доступной для осмотра, позволяющего определить последующий ход операции. Дальнейшая последовательность действий включает мобилизацию верхнего полюса железы и лигирование верхней щитовидной артерии. На следующем этапе делают мобилизацию нижнего полюса железы, что позволяет отвести железу вверх и медиально. В результате натягивается капсула железы, ее связки и возвратный гортанный нерв, который становится доступным для визуального контроля. Одновременно выполняется мобилизация верхних и нижних паращитовидных желез и их смещение вниз. После этого выполняется пересечение связки Берри, связывающей ЩЖ с трахеей, и окончательная мобилизация доли железы. Пересечение ткани железы на границе перешейка и противоположной доли является завершающим этапом гемитиреоидэктомии. Если планируется тиреоидэктомия, то аналогичные манипуляции выполняются со второй долей железы. После удаления ЩЖ выполняют окончательный гемостаз, ложе железы промывают

растворами антисептиков, а операционную рану послойно ушивают, оставляя активный дренаж или резиновый выпускник.

### **Послеоперационные осложнения**

Наиболее частые послеоперационные осложнения включают в себя кровотечение, травму возвратного гортанного нерва, послеоперационный гипопаратиреоз.

Риск кровотечения наиболее высок в первые 6–12 часов после операции. При кровотечении после операций на ЩЖ на первый план выступают не симптомы острой кровопотери, а дыхательная недостаточность, так как даже относительно небольшая гематома, локализованная в замкнутом пространстве, сдавливает возвратные гортанные нервы и трахею. Клинически выявляются беспокойство пациента, одышка, цианоз, нарастают явления острой дыхательной недостаточности вплоть до асфиксии. Экстренные мероприятия заключаются в немедленном раскрытии раны для декомпрессии, после чего под общим обезболиванием выполняют остановку кровотечения.

Травма возвратного гортанного нерва приводит к парезу голосовой связки с соответствующей стороны, что клинически проявляется осиплостью голоса, афонией и «лающим» кашлем. При травме 2 гортанных нервов развиваются парез обеих голосовых связок и асфиксия, что может потребовать выполнения трахеостомии. Голос при одностороннем поражении восстанавливается не ранее чем через 6 месяцев после операции, после курса лечения у фониатра.

Возникновение послеоперационного гипопаратиреоза связано с удалением паращитовидных желез или их деваскуляризацией. В зависимости от числа пораженных желез и механизма травмы гипопаратиреоз может быть латентным или клинически выраженным, временным или стойким. Он проявляется значительным снижением уровня общего и ионизированного кальция в сыворотке крови, что сопровождается парестезиями, в тяжелых случаях — судорожным синдромом. Лечение включает заместительную терапию препаратами кальция в сочетании с витамином D.

## Литература

### *Основная*

1. *Хирургические болезни* : учеб. / под ред. М. И. Кузина. 3-е изд., перераб. и доп. М. : Медицина, 2002. 784 с.
2. *Хирургические болезни* : учеб. / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. М. : Гэотар-Медиа, 2006. Т. 2. 400 с.

### *Дополнительная*

1. *Хирургическая эндокринология* : рук. / под ред. А. П. Калинина, Н. А. Майстренко, П. С. Ветшева. СПб. : Питер, 2004. 960 с.
2. *Хирургическая эндокринология* : рук. / под ред. С. С. Харнаса. М. : Гэотар-Медиа, 2010. 496 с.

РЕПОЗИТОРИЙ БГМУ

## Оглавление

Список сокращений.....	3
Введение.....	4
Анатомия и физиология щитовидной железы.....	5
Методы исследования.....	7
Нарушения функции щитовидной железы.....	10
Классификация заболеваний щитовидной железы.....	13
Эутиреоидный зоб.....	14
Диффузный токсический зоб.....	17
Токсический зоб.....	20
Острый тиреоидит (струмит).....	21
Подострый тиреоидит.....	21
Аутоиммунный тиреоидит.....	22
Хронический фиброзный тиреоидит.....	24
Опухоли щитовидной железы.....	24
Принципы хирургических вмешательств на щитовидной железе.....	27
Послеоперационные осложнения.....	28
Литература.....	29

Учебное издание

**Якубовский** Сергей Владимирович

# **ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Г. Г. Кондратенко  
Редактор А. В. Михалёнок  
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 26.05.11. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,86. Уч.-изд. л. 1,5. Тираж 50 экз. Заказ 584.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.