

С. В. ЯКУБОВСКИЙ

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ И
ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ**

Минск БГМУ 2018

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

С. В. ЯКУБОВСКИЙ

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ И ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2018

УДК 616.44(075.8)
ББК 54.15я73
Я49

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 20.12.2017 г., протокол № 4

Рецензенты: д-р мед. наук, проф., зав. 2-й каф. хирургических болезней Белорусского государственного медицинского университета С. И. Третьяк; канд. мед. наук, доц., доц. каф. эндокринологии Белорусской медицинской академии последипломного образования И. И. Бурко

Якубовский, С. В.

Я49 Заболевания щитовидной и околощитовидных желез : учебно-методическое пособие / С. В. Якубовский. – Минск : БГМУ, 2018. – 40 с.

ISBN 978-985-21-0037-3.

Отражены современные аспекты проблемы заболеваний щитовидной и околощитовидных желез в эндокринной хирургии. Представлены этиология, патогенез, клиника, диагностика и современные подходы к выбору методов лечения этих заболеваний.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов лечебного факультета, врачей-интернов, клинических ординаторов.

УДК 616.44(075.8)
ББК 54.15я73

ISBN 978-985-21-0037-3

© Якубовский С. В., 2018
© УО «Белорусский государственный

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АИТ — аутоиммунный тиреоидит
ВГПТ — вторичный гиперпаратиреоз
ДТЗ — диффузный токсический зоб
ОЩЖ — околощитовидная железа
ПГПТ — первичный гиперпаратиреоз
ПТГ — паратгормон
РЛУ — регионарные лимфатические узлы
Т4 — тироксин (тетрайодтиронин)
Т3 — трийодтиронин
свТ4 (FT4) — свободный тироксин
свТ3 (FT3) — свободный трийодтиронин
ТАБ — тонкоигольная аспирационная биопсия
ТПО — тиреоидная пероксидаза
ТТГ — тиреотропный гормон
ЩЖ — щитовидная железа

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Заболевания щитовидной железы (ЩЖ) и околощитовидных желез (ОЩЖ), их осложнения представляют интерес для врачей разных специальностей. Широкая распространенность различных форм патологии ЩЖ на территории Республики Беларусь, связанная, в частности, с наличием эндемических очагов и последствиями аварии на Чернобыльской АЭС, требует изучения методов диагностики и способов лечения заболеваний ЩЖ. Быстрое развитие эндокринной хирургии, новые концепции этиологии и патогенеза эндокринной патологии, изменившиеся в последние годы подходы к обследованию и лечению пациентов с заболеваниями ЩЖ и ОЩЖ обусловили необходимость написания данного учебно-методического пособия.

Цель занятия: на основе полученных ранее данных по нормальной и патологической анатомии, физиологии и патофизиологии ЩЖ и ОЩЖ изучить этиологию, патогенез, клинику, диагностику, лечение заболеваний ЩЖ и ОЩЖ.

Задачи занятия:

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

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

- нормальную и топографическую анатомию ЩЖ и ОЩЖ;
- физиологию ЩЖ и ОЩЖ.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Строение и топография ЩЖ и ОЩЖ.
2. Основные источники кровоснабжения и иннервации ЩЖ, пути венозного оттока и регионарные лимфатические узлы.
3. Физиологическая роль гормонов ЩЖ и ОЩЖ, 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. Диффузный токсический зоб. 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. Послеоперационные осложнения.

10. Гиперпаратиреоз. Этиопатогенез, клиническая картина, диагностика, показания к оперативному лечению, виды операций.

ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

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 двух долей и перешейка. В 30–50 % наблюдений имеется добавочная пирамидальная доля. Боковые доли находятся на уровне щитовидного и перстневидного хрящей, нижний полюс — 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 четыре околотщитовидные железы (ОЩЖ) — по две с каждой стороны.

Кровоснабжение ЩЖ осуществляется четырьмя основными артериями: двумя верхними щитовидными, отходящими от наружных сонных артерий, и двумя 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 регионарные лимфатические узлы (РЛУ), расположенные в претрахеальной и паратрахеальной клетчатке, трахеопищеводной борозде, средостении, вдоль внутренней яремной вены, а также в заглоточные и параэзофагеальные лимфатические узлы.

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

Железа покрыта (по В. Н. Шевкуненко) внутришейной (четвертой) фасцией шеи, состоящей из двух листков, между которыми проходят артериальные, венозные и лимфатические сосуды. 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, представляющим собой жидкость, включа-

ющую йодсодержащий гликопротеин тиреоглобулин, а также ДНК, РНК, цитохромоксидазу и другие ферменты.

Паренхиму ЩЖ представляют 3 типа 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), накапливающие серотонин и другие биогенные амины. Эти малодифференцированные камбиальные клетки рассматриваются как предшественники 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 тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3), а также нейодированный гормон тиреокальцитонин. Основными компонентами, необходимыми для образования тиреоидных гормонов, являются 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. Йод всасывается в кровь из ЖКТ 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.

Регуляция синтеза и секреции гормонов ЩЖ осуществляется через гипоталамо-гипофизарную систему. Гипоталамус секретирует тиреотропин-рилизинг-гормон, который стимулирует выделение гипофизом тиреотропного гормона (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. Увеличение продукции ТТГ приводит не только к усилению функции железы, но и ее диффузной или узловой гиперплазии.

Синтезированные тиреоидные гормоны хранятся в связанном с тиреоглобулином 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 (свободные Т4 и Т3 — свТ4 и свТ3), что достаточно для их биологического действия. 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 двумя 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, где гормоны стимулируют образование РНК, кодирующей синтез различных белков.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

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). При увеличении железы появляются жалобы на наличие опухолевидного образования на шее, чувство инородного тела при глотании, дискомфорт в области шеи при движениях, 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), локализацию, консистенцию, подвижность при глотании. Обязательно проводится пальпация РЛУ (все группы лимфатических узлов шеи, под- и надключичные лимфатические узлы). При загрудинном зобе часто видно набухание вен шеи и передней поверхности грудной клетки, одутловатость лица и шеи. Степень увеличения ЩЖ оценивают согласно современной классификации зоба, рекомендованной ВОЗ в 2001 г. (таблица).

Степень увеличения ЩЖ

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, тиреотропин-релизинг-гормона и кальцитонина в сыворотке крови методами иммуноферментного и радиоиммунного анализа. В диагностике аутоиммунных заболеваний ЩЖ определяют уровень антител к различным компонентам тканей железы: тиреоглобулину, тиреоидной пероксидазе (ТПО) и рецепторам ТТГ.

Инструментальная диагностика. УЗИ является одним из ведущих методов диагностики заболеваний ЩЖ, позволяющим с большой точностью узнать размеры и расположение ЩЖ, рассчитать ее объем, определить 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. Средняя эхогенная плотность ткани здоровой ЩЖ приблизительно равна 15,5 Ед и аналогична эхогенной плотности ткани двуглавой мышцы плеча.

При обнаружении объемных образований определяют размеры, контуры, эхогенность и эхоструктуру каждого, а также особенности кровоснабжения самой железы и найденных образований. Оценивается состояние РЛУ и взаиморасположение выявленных новообразований и ЩЖ с окружающими структурами.

Ультразвуковые признаки неизмененной ЩЖ следующие:

- типичное расположение;
- четкие ровные контуры;
- нормальные размеры;
- средняя эхогенность;
- однородность или неоднородность эхоструктуры.

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

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

Показаниями к сцинтиграфии являются:

- подозрение на функциональную автономию ЩЖ и необходимость ее дифференцирования 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, определить 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.

Морфологическая диагностика. *Тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ)* под контролем УЗИ широко используется для морфологической предоперационной диагностики. ТАБ заключается в выполнении пункции узлового образования под контролем УЗИ и аспирации его содержимого. Материал после получения сразу переносится на предметные стекла, фиксируется и окрашивается. Показанием к проведению 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 включает срочное цитологическое и гистологическое исследование препаратов удаленной ЩЖ. Методы широко используются в специализированных хирургии

ческих стационарах для дифференциальной диагностики высококодифференцированных форм рака ЩЖ и доброкачественных опухолей, что определяет объем оперативного вмешательства.

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

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

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 следующие виды гипотиреоза:

- первичный (врожденный и приобретенный), причиной которого является отсутствие ЩЖ или врожденное нарушение синтеза тиреоидных гормонов;
- вторичный, обусловленный недостаточной выработкой ТТГ гипофизом;
- третичный, возникающий при поражении гипоталамуса и снижении выработки тиреолиберина;
- периферический, или внетиреоидный, 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, возраста пациента и сопутствующих заболеваний. Важными особенностями гипотиреоза являются индивидуальность его клинических проявлений, отсутствие специфических симптомов, скудность жалоб пациентов (тяжесть состояния обычно не соответствует жалобам).

В клинической картине выделен ряд синдромов:

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

- микседематозный отек (периорбитальный отек, одутловатое лицо, большие губы и язык с отпечатками зубов, отежные конечности, затрудненное носовое дыхание, нарушения слуха, охрипший голос, полисерозит);

- синдром поражения ЦНС (сонливость, заторможенность, снижение памяти, брадифрения, снижение сухожильных рефлексов, полинейропатия);

- тиреоидная миопатия (общая и мышечная слабость, тугоподвижность мышц, судороги и боли в них, псевдогипертрофия мышц; 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 (тусклость и ломкость волос, сухость кожи, расслоение ногтей).

Диагностика первичного гипотиреоза базируется на определении сывороточных концентраций ТТГ и свТ4. Для выявления вторичного и третичного гипотиреоза используется проба с тиреолиберинном.

Лечение заключается в заместительной терапии синтетическими препаратами левотироксина натрия. Дозировка определяется возрастом пациента, массой тела, характером сопутствующих заболеваний и контролируется показателями концентрации ТТГ и свТ4.

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

- гиперпродукция тиреоидных гормонов (гипертиреоз), обусловленная чаще всего 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 (тиреолизический) тиреотоксикоз, возникающий в результате разрушения фолликулов ЩЖ и попадания в кровь большого количества тиреоидных гормонов. Такой вид тиреотоксикоза развивается при подостром тиреоидите де Кервена, аутоиммунном, послеродовом и радиационном тиреоидите;

– медикаментозный тиреотоксикоз, возникающий при передозировке препаратов тиреоидных гормонов.

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

– субклинический, сопровождающийся снижением концентрации ТТГ в сочетании с нормальным содержанием Т3 и Т4 и отсутствием клинических проявлений;

– манифестный, характеризующийся снижением концентрации ТТГ, повышением концентрации Т4 и/или Т3 и развитием типичной клинической картины;

– осложненный, проявляющийся значительным снижением сывороточной концентрации ТТГ или его отсутствием, резким повышением концентрации тиреоидных гормонов, яркими клиническими симптомами, а также сопровождающийся развитием осложнений: мерцательной аритмии, тиреотоксического сердца, психозов, похудения и надпочечниковой недостаточности.

Тяжелым осложнением тиреотоксикоза является тиреотоксический криз (см. «Диффузный токсический зоб»).

В клинической картине тиреотоксикоза выделен ряд синдромов:

– синдром поражения сердечно-сосудистой системы — результат прямого действия на миокард и косвенного влияния гемодинамических нарушений. В результате появляется тахикардия, в том числе 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;

– синдром поражения нервной системы, проявляющийся тремором, раздражительностью, беспокойством, страхом, гиперактивностью и непоседливостью. Развивается тиреотоксическая энцефалопатия, для которой характерны нервная возбудимость, раздражительность, беспокойство, эмо-

циональная лабильность, нарушения сна, реже депрессия и психотические реакции;

– синдром катаболических нарушений, сопровождающийся различной степенью похудения, вплоть до кахексии, на фоне повышенного аппетита, субфебрильной температурой, мышечной слабостью, остеопенией и остеопорозом;

– синдром эктодермальных нарушений, проявляющийся истончением кожи, повышенной ломкостью и выпадением волос, расслаиванием и ломкостью ногтей, а также увеличением потоотделения, температуры и влажности кожи;

– синдром дисфункции ЖКТ, характеризующийся диареей, частым неустойчивым стулом;

– синдром дисфункции желез внутренней секреции, представленный нарушениями менструальной функции, вплоть до аменореи, гиперпролактинемией, фиброзно-кистозной мастопатией, снижением либидо и потенции, гинекомастией, гипофункцией коры надпочечников и развитием сахарного диабета;

– нарушения системы гемостаза, включающие гиперкоагуляцию, увеличение активности тромбина и укорочение активированного частичного тромбопластинового времени.

По данным эпидемиологических исследований, у пациентов с фибрилляцией предсердий, обусловленной тиреотоксикозом, тромбоэмболические осложнения встречаются чаще, чем у пациентов с фибрилляцией предсердий другой этиологии.

Эутиреоидный зоб

С морфологической точки зрения понятие «зоб» обозначает любое узловое или диффузное увеличение ЩЖ, обусловленное избыточным накоплением коллоида (коллоидный зоб) или гиперплазией (увеличением 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 зоба является абсолютный или относительный дефицит йода (эндемический зоб). В условиях йодного дефицита снижается синтез тиреоидных гормонов, что стимулирует продукцию ТТГ, который в свою очередь вызывает увеличение ЩЖ. Чаще всего увеличение идет как за счет накопления коллоида, так и за счет гиперплазии тиреоцитов. В результате формируется коллоидный пролиферирующий зоб.

При этом может происходить как диффузное увеличение всей ЩЖ (диффузный зоб), так и узловое вследствие микрогетерогенности тиреоцитов (одно-/многоузловой зоб). Зачастую формируется диффузно-узловой зоб, когда на фоне гиперплазии всей железы отмечаются отдельные узлы.

Помимо дефицита йода, к этиологическим факторам формирования эутиреоидного зоба относятся врожденные (генетические) или приобретенные дефекты образования и секреции тиреоидных гормонов, влияние ТТГ-подобных факторов и иммуноглобулинов, стимулирующих рост ЩЖ (спорадический зоб), тиреоидстимулирующих и тиреоидингибирующих антител (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. Оперативное лечение в объеме тотальной или субтотальной тиреоидэктомии показано лишь при наличии компрессионного синдрома. В остальных случаях назначают препараты йода.

Узловой эутиреоидный зоб — собирательное клиническое понятие, объединяющее различные по строению узловые образования ЩЖ, протекающие на фоне нормальной функции ЩЖ. Термин «многоузловой зоб» используется при обнаружении в ЩЖ двух и более узловых образований.

Как и в ситуации с понятием «зоб», также необходимо различать морфологический и клинический термины. 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 %), узловатая форма аутоиммунного тиреоидита (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 начнет смещать и сдавливать окружающие органы. Особенно опасно сдавление трахеи, что может привести к трахеомалации 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 пациентов с узловым или многоузловым зобом составляет около 10 %. Возможность

малигнизации коллоидного зоба, напротив, весьма сомнительна. В последние десятилетия была показана невозможность перерождения узловатого коллоидного зоба в рак.

Диагностика базируется на данных осмотра пациента, инструментального обследования (УЗИ, ТАБ, при наличии признаков компрессии трахеи — КТ, пищевода — рентгенография с барием) и гормонального исследования (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 больше не считают облигатным предраком, а возможности цитологической диагностики весьма высоки. Операция показана в следующих случаях:

- компрессионный синдром;
- шейно-загрудинная локализация зоба (в связи с опасностью асфиксии);
- косметический дефект;
- невозможность исключения злокачественной опухоли (критериями высокого риска злокачественного процесса являются высокая плотность узла, быстрый его 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 %. В то же время 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 применяется при росте узла и изменении его эхохарактеристик. В условиях йододефицита назначаются препараты йода.

Ранее широко применялась супрессивная терапия левотироксином натрия, однако в связи с высокой частотой рецидива после отмены препарата и большим количеством осложнений в настоящее время от нее отказались.

Диффузный токсический зоб

Диффузный токсический зоб (ДТЗ, болезнь Грейвса, Базедова болезнь) — наследственное аутоиммунное органоспецифическое заболева-

ние, для которого характерна выработка аутоантител к рецепторам ТТГ на мембране тиреоцита. ДТЗ сопровождается диффузным увеличением ЩЖ, повышенным синтезом тиреоидных гормонов с развитием синдрома тиреотоксикоза, эндокринной офтальмопатией (40–50 %), претибиальной микседемой и акропатией (2 %).

ДТЗ — самая частая причина тиреотоксикоза. Распространенность ДТЗ в популяции достаточно высока, в зависимости от региона она составляет 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 Базедова: тахикардией как одним из проявлений описанных ранее синдромов тиреотоксикоза, жалобами на наличие опухолевидного образования на передней поверхности шеи и чувство кома при глотании, а также экзофтальмом как проявлением эндокринной офтальмопатии и характерными глазными симптомами.

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 эндокринной офтальмопатии, которой страдает значительное количество пациентов с ДТЗ. Эндокринная офтальмопатия обусловлена перекрестным реагированием антител к ЩЖ с жировой и соединительной тканями глазницы, в которых была обнаружена экспрессия рецептора ТТГ. Под влиянием антител развивается отек и увеличивается объем ретробульбарной клетчатки, возникает миозит и разрастается соединительная ткань экстраокулярных мышц. Это сопровождается протрузией глазных яблок и недостаточным смыка-

нием век, что приводит к высыханию роговицы. Со временем инфильтрация и отек переходят в фиброз, в результате чего изменения глазных мышц становятся необратимыми. Клинически эндокринная офтальмопатия 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.

Выделены 3 стадии эндокринной офтальмопатии:

- 1-я — припухлость век, ощущение песка в глазах, слезотечение;
- 2-я — диплопия, ограничение отведения глазных яблок, парез взора кверху;
- 3-я — 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, повышение концентрации свТ4, а также увеличение концентрации антител к ТПО, тиреоглобулину и рецепторам ТТГ) и инструментальных исследований (при УЗИ — диффузное или диффузно-узловое увеличение размеров ЩЖ, при доплерографии — усиленная васкуляризация, при радионуклидном сканировании — повышенный захват радиофармпрепарата 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 тиреоглобулина 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 эндокринная офтальмопатия являются показаниями к назначению глюкокортикоидов. Курс лечения продолжается в течение 1,5–2 лет с 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 хирургическому вмешательству 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 узловой патологии 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 показан плазмафереза.

Радиойодтерапия — относительно простой, но эффективный и, вероятно, наиболее экономичный неинвазивный метод лечения ДТЗ. Препаратом выбора является ^{131}I , который имеет короткий период полураспада (8 суток). Радиойодтерапия показана при неэффективности медикаментозного лечения, рецидиве тиреотоксикоза, непереносимости тиреостатиков, наличии соматических противопоказаний к хирургическому лечению, при отказе пациента от операции. Лечение радиоактивным йодом противопоказано пациентам с узлами ЩЖ, большими размерами зоба, компрессионным синдромом, лицам до 18 лет, беременным и кормящим женщинам. Однозначного мнения о возможности канцерогенного действия радиоактивного йода пока нет.

Тяжелым осложнением тиреотоксикоза является тиреотоксический криз, который сопровождается резким обострением тиреотоксикоза и развитием критического состояния, угрожающего жизни пациента. Единого мнения о патогенезе тиреотоксического криза нет. Его провоцируют 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. Данное осложнение может развиваться и без хирургического вмешательства. В таких случаях провоцирующими факторами выступают инфекционные заболевания, психическая или физическая травма, токсикоз беременных, радиойодтерапия или внезапная отмена тиреостатиков.

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

осложнение — острая сердечно-сосудистая недостаточность, спровоцированная дистрофией миокарда и резким снижением его функциональных резервов, что усугубляется гипоксией, микроциркуляторными и метаболическими нарушениями. Летальность в таких случаях достигает 50 %.

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

Адекватная предоперационная подготовка пациентов с использованием плазмафереза, гемосорбции и гипербарической оксигенации позволила снизить частоту тиреотоксического криза в раннем послеоперационном периоде до 0,01 %.

Токсический зоб

Узловой и многоузловой токсический зоб (функциональная автономия ЩЖ) — чаще всего йододефицитное заболевание, при котором развивается тиреотоксикоз, обусловленный формированием в ЩЖ автономно функционирующих тиреоцитов. При недостатке 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 заболевание наблюдается у относительно молодых пациентов. Причиной его возникновения считается появление мутаций в генах, кодирующих синтез рецепторов ТТГ или G-белка.

Клиническая картина узлового и многоузлового токсического зоба характеризуется синдромом тиреотоксикоза и при больших размерах зоба синдромом сдавления близлежащих органов (трахеи, пищевода). Внещитовидные проявления заболевания отсутствуют.

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

Основной метод лечения — хирургический. При узловом токсическом зобе показана гемитиреоидэктомия (удаление доли с перешейком),

при многоузловом зобе с поражением обеих долей — тиреоидэктомия. Альтернативой хирургическому лечению являются радиоiodтерапия и абляционные методы лечения. Однако их применение по ряду причин пока ограничено.

Острый тиреоидит (струмит)

Острый тиреоидит — редко встречающееся воспалительное заболевание неизменной ЩЖ, обусловленное 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. Причиной болевого синдрома является отек ЩЖ и растяжение ее капсулы. При осмотре наблюдается опухолевидное образование на передней поверхности шеи, гиперемия кожи. Пальпаторно выявляется увеличенная, болезненная ЩЖ, при абсцедировании определяется флюктуация. Шейные лимфатические узлы увеличены, болезненны.

Диагноз ставится на основании клинических данных, лабораторные показатели малоинформативны. В общем анализе крови 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 обнаруживают полость с жидким содержимым и увеличенные лимфатические узлы.

Дифференциальная диагностика 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 осуществляют его вскрытие и дренирование. Опасное осложнение острого тиреоидита — самопроизвольное вскрытие абсцесса в просвет трахеи, пищевода или в средостение с развитием медиастинита.

Подострый тиреоидит

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

Причиной считают вирусную инфекцию, однако конкретный возбудитель не выявлен. Обычно тиреоидит де Кервена 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, формируются псевдогранулемы. В дальнейшем инфильтрация исчезает и развивается фиброз пораженного участка.

В клинической картине выделено 4 стадии развития заболевания:

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

В диагностике учитываются данные анамнеза, осмотра и пальпации. В общем анализе крови 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 — повышается, определяются антитела к тиреоглобулину. При УЗИ наблюдается увеличение ЩЖ, выявляются зоны пониженной эхогенности. Захват радиофармпрепарата при сцинтиграфии снижается. Для подтверждения диагноза используется тест Крайля — назначается 20–40 мг/сут преднизолон. При тиреоидите де Кервена через 1–3 суток воспалительная симптоматика купируется.

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

Аутоиммунный тиреоидит

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ, 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, тиреоглобулину и ТПО. В роли провоцирующего фактора выступает любое повреждение ЩЖ, приводящее к поступлению в кровь тиреоглобулина: перенасыщение клеток в результате избыточного приема препаратов йода, операция, вирусная или бактериальная инфекция.

Гистологически для тиреоидита Хашимото характерна диффузная лимфоцитарная инфильтрация 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. Первая 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 (при УЗИ — диффузное снижение эхогенности ткани, формирование множественных гипоехогенных участков, соответствующих лимфоидно-плазмоцитарным инфильтратам (псевдоузлы) в паренхиме железы, и изменение размеров железы; при сцинтиграфии — снижение захвата радиофармпрепарата).

В соответствии с клиническими рекомендациями Российской ассоциации эндокринологов по диагностике АИТ (2002 г.), основными диагностическими признаками АИТ являются: гипотиреоз, наличие антител к ткани ЩЖ, ультразвуковые признаки аутоиммунного поражения железы. Для постановки диагноза необходимо наличие всех трех признаков.

ТАБ для подтверждения диагноза не требуется. Она применяется лишь при наличии узлового зоба.

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

Хронический фиброзный тиреоидит

Хронический фиброзный тиреоидит (тиреоидит Риделя) — редко встречающееся заболевание ЩЖ, которое 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 хронического фиброзного тиреоидита неясна. Предполагается, что заболевание носит аутоиммунный характер. Частое сочетание тиреоидита Риделя с фиброзами другой локализации (ретроперитонеальный, медиастинальный и др.) позволяет предположить, что заболевание может иметь характер первичного фиброза.

Хронический фиброзный тиреоидит развивается медленно. Первоначально пациенты отмечают появление опухолевидного образования каменистой плотности на передней поверхности шеи. В дальнейшем возникают дисфагия, изменения голоса, одышка как проявления компрессионного синдрома. Позже наблюдаются признаки гипотиреоза и гипопаратиреоза.

В диагностике помимо осмотра, при котором выявляется необычно плотная, увеличенная, несмещаемая ЩЖ, используют гормональные исследования (снижение уровня тиреоидных гормонов) 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 сложности исключения малигнизации в ходе дооперационного обследования операцией выбора является тиреоидэктомия. Однако, поскольку радикальная операция сопряжена со значительными трудностями, возможно проведение резекционных вмешательств, направленных на декомпрессию органов шеи. Развивающийся гипотиреоз требует назначения левотироксина.

Опухоли щитовидной железы

К доброкачественным новообразованиям (аденомы) ЩЖ относятся:

- фолликулярная аденома;
- папиллярная аденома;
- В-клеточная аденома.

Злокачественными опухолями являются:

- эпителиальные опухоли: папиллярный рак, фолликулярный рак (включая Гюртле-клеточный рак), медулярный рак, недифференцированный (анапластический) рак;
- неэпителиальные опухоли;
- смешанные опухоли;
- вторичные опухоли;
- неклассифицируемые опухоли.

Фолликулярная и папиллярная аденомы ЩЖ встречаются в 15–25 % случаев узлового зоба и являются доброкачественными опухолями ЩЖ, представленными фолликулярным эпителием. В-клеточная (оксифильная) аденома характеризуется более агрессивным течением, в 10–35 % случаев она оказывается злокачественной. Возникновение этих опухолей 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 аденом, за исключением в ряде случаев синдрома компрессии, отсутствуют.

Диагностика включает осмотр, при котором выявляется безболезненное, смещаемое опухолевидное образование округлой формы, эластической консистенции, с четким контурами. 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 и фолликулярный рак, поскольку опухоли развиваются из одних и тех же клеток. Признак фолликулярной аденокарциномы — инвазия опухоли в капсулу или стенку сосуда, что 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 четырьмя основными гистологическими типами: папиллярным (80 %),

фолликулярным (10 %), медуллярным (5 %) и анапластическим раками (менее 1 %).

Папиллярный и фолликулярный раки происходят из А- и В-клеток, характеризуются благоприятным течением и прогнозом и относятся к высокодифференцированным ракам. При данных формах заболевания 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, часто развивается из других гистологических типов рака ЩЖ при потере ими дифференцировки и прогностически является самой неблагоприятной формой рака ЩЖ. Операбельные формы встречаются очень редко. Продолжительность жизни после хирургического вмешательства обычно не превышает одного года.

Специфических симптомов рака ЩЖ нет. Ранний симптом — быстрый рост узлового зоба с увеличением его плотности и изменением контуров шеи. Функция железы обычно не изменена или повышена. Неблагоприятными признаками являются 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 и зачастую выступают 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, поперхивание при еде и питье. Чаще раком болеют лица мужского пола 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. Признаками злокачественного новообразования являются нечеткие контуры,

неправильная форма узла, наличие микрокальцинатов, особенно у пациентов до 40 лет, деформация капсулы ЩЖ, увеличение РЛУ.

ТАБ с последующим цитологическим исследованием — основной метод дифференциальной диагностики рака ЩЖ, позволяющий 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 выполнять пункцию, составляет 1 см. При наличии ультразвуковых признаков злокачественности ТАБ выполняют вне зависимости от размеров образования.

КТ и МРТ — вспомогательные методы, с помощью которых можно оценить распространенность опухоли и выявить метастазы.

Лечение заключается в радикальном хирургическом удалении местно-распространенных опухолей и комбинированном лечении диссеминированных форм рака ЩЖ. Объем операции определяется гистологическим типом опухоли и 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 хирургического вмешательства в послеоперационном периоде показана радиойодтерапия для уничтожения остатков тиреоидной ткани и возможных метастазов рака ЩЖ.

Для профилактики рецидива рака ЩЖ 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 вмешательства пересмотрены. Широкое распространение получили экстрафасциальные операции с обязательной визуальной верификацией возвратных нервов и парашитовидных желез.

Разрез кожи производят 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. В результате ЩЖ становится доступной для ревизии,

позволяющей определить дальнейший ход операции. После этого выполняют мобилизацию верхнего полюса железы и лигирование верхней щитовидной артерии. На следующем этапе мобилизуют нижний полюс железы, что позволяет отвести ее вверх и медиально. В результате натягивается капсула железы, ее связки и возвратный гортанный нерв, который становится доступным для визуального контроля. Одновременно мобилизуют верхние и нижние паращитовидные железы и смещают вниз. После этого выполняют пересечение связки Берри, связывающей ЩЖ с трахеей, и окончательно мобилизуют долю железы. Пересечение ткани железы на границе перешейка и противоположной доли является завершающим этапом гемитиреоидэктомии. Если планируется тиреоидэктомия, то аналогичные манипуляции проводят со второй долей ЩЖ. После удаления ЩЖ выполняют окончательный гемостаз, ложе железы промывают растворами антисептиков, а операционную рану послойно ушивают, оставляя активный дренаж или резиновый выпускник.

В последние годы все более широкое распространение получают различные малоинвазивные вмешательства. В настоящее время эти методы условно разделяются на 2 большие группы: парахирургические и хирургические.

Парахирургические методы используются как альтернатива хирургическим вмешательствам при лечении узловых патологий ЩЖ. В эту группу включены следующие способы лечения:

- этаноловая деструкция;
- чрескожная лазерная абляция;
- радиочастотная абляция;
- ультразвуковая деструкция;
- микроволновая деструкция.

Этаноловая деструкция является одной из наиболее ранних парахирургических методик, описанной в 90-х гг. В узел под контролем УЗИ вводится этанол. Механизм действия этанола состоит в разрушении ткани путем коагуляции белков, а также образовании тромбов в сосудах микроциркуляторного русла, что приводит к уменьшению размеров объемного образования.

Метод применяется при функциональной автономии ЩЖ и для склерозирования кист. Склеротерапия этанолом уже достаточно изучена и успела войти в протоколы лечения заболеваний ЩЖ в ряде стран мира.

Чрескожная лазерная абляция объемных образований ЩЖ впервые была внедрена в практику в 2000 г. В ходе многочисленных исследований были изучены эффективность, безопасность этой процедуры, ближайшие и отдаленные послеоперационные результаты.

Принцип действия заключается в разрушении ткани лазерным излучением. Гибель клеток продолжается до 72 часов за счет развивающихся микротромбозов и ишемических изменений в ткани.

Наиболее частыми показаниями к лазерной абляции являются доброкачественные холодные узлы у пациентов с локальными признаками компрессии, косметическими дефектами, отказ от традиционной операции либо непереносимость хирургического лечения вследствие высокого операционно-анестезиологического риска. В последнее время показания расширены за счет использования лазерной абляции при функциональной автономии ЩЖ.

Еще одним интенсивно развивающимся методом является радиочастотная абляция. Несмотря на то что она уже многие годы используется в лечении опухолей различной локализации, впервые ее применение в лечении заболеваний ЩЖ было описано в 2006 г. С тех пор проведено большое количество исследований, направленных на изучение эффективности и безопасности метода в лечении доброкачественных холодных и горячих узлов ЩЖ.

Принцип действия радиочастотной абляции заключается во введении электрода в опухоль и воздействии на последнюю током различной частоты. Это приводит к локальному разогреву тканей, расположенных вокруг электрода, до 60–90 °С, что сопровождается их некрозом.

Методы лазерной и радиочастотной абляции разработаны относительно недавно и на данный момент интенсивно изучаются и внедряются в работу отдельных медицинских центров.

Методы ультразвуковой и микроволновой деструкции в настоящее время являются в значительной степени экспериментальными.

Малоинвазивная хирургия ЩЖ появилась в 90-х гг. XX в. Впервые эндоскопическая операция на ЩЖ была выполнена С. S. Huscher в 1997 г. Первоначально показанием к малоинвазивным вмешательствам являлись лишь небольшие узловые образования в ЩЖ. В настоящее время спектр показаний значительно расширился и помимо узлового зоба стал включать: наличие бессимптомных генетических мутаций (RET-онкогена) с высоким риском возникновения медуллярного рака ЩЖ, болезнь Грейвса, папиллярный рак ЩЖ и даже рецидив узлового зоба. На данный момент арсенал эндокринной хирургии насчитывает более 20 различных видов малоинвазивных вмешательств.

По типу доступа к ЩЖ все малоинвазивные хирургические операции делятся на 2 группы: выполняемые из шейных доступов (разрез располагается на шее) и внешних (разрез располагается вне шеи).

Операции, выполняемые из разреза на шее менее 3 см и обеспечивающие прямой доступ к железе и рядом расположенным структурам, называются малоинвазивными.

Эндоскопические малоинвазивные операции — это вмешательства, полностью выполняемые через эндоскопические порты, а при видеоассистированных операциях ряд этапов проводится без эндоскопа.

Среди операций, выполняемых из шейного доступа, наиболее часто используется минимально инвазивная видеоассистированная тиреоидэктомия (minimal invasive videoassisted thyroidectomy — MIVAT). Эта операция применяется как для удаления доли или всей железы, так и при проведении центральной лимфодиссекции.

Операции, выполняемые из внешних доступов, гораздо изощреннее технически, но после таких вмешательств на шее не остается рубца, т. к. используется доступ вне проекции ЩЖ (грудная клетка ниже уровня ключиц, из-под молочной железы, из подмышечной впадины). К наиболее часто применяемым относятся эндоскопическая тиреоидэктомия через доступ в области подмышечной впадины или в области сосков молочной железы и видеоассистированная хирургия шеи (videoassisted neck surgery — VANS). При этих вмешательствах операционное пространство формируется либо инсуффляцией CO₂, либо механической ретракцией кожи.

Вне зависимости от способа выполнения, основными преимуществами малоинвазивных технологий являются: меньшая травматичность, сокращение сроков госпитализации и как следствие затрат на лечение, лучший косметический эффект, уменьшение послеоперационного болевого синдрома и в конечном счете создание более комфортных условий для пациента.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Наиболее частыми послеоперационными осложнениями являются кровотечение, травма возвратного гортанного нерва, послеоперационный гипопаратиреоз.

Риск кровотечения наиболее высок в первые 6–12 часов после вмешательства. При кровотечении после операций на ЩЖ на первый план выступают не симптомы острой кровопотери, а дыхательная недостаточность, т. к. 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 с целью декомпрессии, после чего под общим обезболиванием выполняется остановка кровотечения.

Травма возвратного гортанного нерва приводит к парезу голосовой связки с соответствующей стороны, что клинически проявляется осипло-

стью голоса, афонией и лающим кашлем. При травме двух гортанных нервов развивается 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 фоноатра.

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. Проявляется он 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.

ОКОЛОЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Околощитовидные железы (ОЩЖ) (*glandulae parathyroideae*) — железы внутренней секреции, являющиеся основными регуляторами фосфорно-кальциевого обмена в организме человека. Это овальной формы образования массой 35–60 мг, длиной 3–6 мм, имеющие характерный желто-коричневый цвет.

В норме выявляется 4 железы, представленные верхней и нижней парами. Они располагаются на заднебоковой поверхности ЩЖ, в проекции верхнего и нижнего полюсов соответственно. У 2,5–20 % людей выявляются дополнительные ОЩЖ, что, возможно, связано с фрагментацией ткани железы в ходе эмбриогенеза. Кроме того, у 15–20 % пациентов отмечается эктопия желез, они могут располагаться практически в любом месте, начиная от нижней челюсти и вплоть до аортопульмонального окна. Последнее является одной из основных проблем топической диагностики и хирургического лечения заболеваний ОЩЖ. Кровоснабжение в 80 % случаев осуществляется ветвями нижней щитовидной артерии, в остальных случаях — преимущественно из бассейна верхней щитовидной артерии либо обеими щитовидными артериями.

ОЩЖ состоят из главных и оксифильных клеток, фиброваскулярной стромы и жировой ткани. Считается, что главные клетки играют основную роль в продукции паратгормона (ПТГ). Значение оксифильных клеток окончательно не выяснено.

Основной гормон, синтезируемый ОЩЖ, — ПТГ — один из главных регуляторов обмена кальция и фосфора.

ПТГ основное влияние оказывает на кости и почки: стимулирует освобождение кальция и фосфора из костей, в почках стимулирует реабсорбцию кальция и подавляет реабсорбцию фосфатов, а также участвует в стимуляции синтеза кальцитриола.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Клиническая диагностика заболеваний ОЩЖ базируется на комплексной оценке жалоб, анамнеза и данных объективного обследования (клиническая картина гиперпаратиреоза описана ниже).

Лабораторная диагностика включает определение сывороточных концентраций общего и ионизированного кальция, неорганических фосфатов, магния, натрия, калия и альбумина, оценку кислотно-щелочного равновесия, а также концентрации гормонов, регулирующих гомеостаз кальция (ПТГ, кальцитонин, кальцитриол), и биохимических маркеров метаболизма и резорбции костной ткани (щелочная фосфатаза, остеокальцин, гидроксипролин, дезоксипиридинолин).

Инструментальная диагностика включает как методы топической диагностики (УЗИ, КТ, МРТ), так и методы оценки функциональной активности ОЩЖ (сцинтиграфия), а также методы, объединяющие эти функции (однофотонная эмиссионная компьютерная томография — ОФЭКТ, ОФЭКТ/КТ, позитронно-эмиссионная томография — ПЭТ/КТ). В ряде случаев могут использоваться интервенционные методы диагностики: пункция под контролем УЗИ, селективный забор венозной крови с определением концентрации ПТГ и селективная ангиография.

ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ

Синдром гиперпаратиреоза — клинический синдром, обусловленный гиперпродукцией ПТГ в результате первичного поражения ОЩЖ (объемного образования или гиперплазии) либо поражения ОЩЖ на фоне нарушения фосфорно-кальциевого обмена и костного метаболизма различного генеза.

С позиций этиопатогенеза выделяются первичный, вторичный и третичный гиперпаратиреоз. В клинической практике чаще всего встречается первичный гиперпаратиреоз.

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ, болезнь Реклингхаузена) — повышение продукции ПТГ в результате развития объемного образования или гиперплазии одной или нескольких ОЩЖ. Это первичное заболевание ОЩЖ.

Классификация ПГПТ. По этиологии выделены следующие формы:

- солитарная аденома;
- множественные аденомы;
- гиперплазия ОЩЖ;
- карцинома ОЩЖ;
- семейные формы ПГПТ (синдромы МЭН 1 и МЭН 2А, семейный изолированный ПГПТ и др.).

Существуют следующие *варианты (стадии) клинического течения ПГПТ*:

- бессимптомное — отсутствие клинических проявлений. Умеренное повышение концентрации кальция в крови и ПТГ обнаруживают случайно. При прицельном обследовании выявляют объемное образование ОЩЖ либо ее гиперплазию и в ряде случаев незначительную остеопению;
 - малосимптомное (мягкое) (30–40 % случаев) — умеренная выраженность клинических проявлений на фоне незначительно повышенного содержания кальция и ПТГ, остеопения либо остеопороз без переломов, нетяжелые, вялотекущие висцеральные нарушения, гиперплазия либо аденома ОЩЖ;
 - манифестное — яркая клиническая картина с преобладанием той или иной формы клинического течения.

Формы клинического течения следующие:

- костная;
- почечная;
- висцеральная;
- мышечная;
- нейропсихическая;
- смешанная;
- редкие формы: коричневая опухоль нижней челюсти, лентовидная кератопатия и т. д.

Этиология и патогенез. В настоящее время выделяют спорадический и наследственно обусловленный ПГПТ. В обоих случаях к ПГПТ приводит генетически обусловленный дефект порога чувствительности кальций-чувствительных рецепторов паратиреоцитов, отвечающих как за высвобождение ПТГ, так и за пролиферацию паратиреоцитов. В результате усиливается продукция ПТГ, что приводит к возникновению ряда нарушений:

- в почках гиперкальциурия способствует образованию камней, а гиперкальциемия — отложению солей кальция в паренхиме почек. Помимо этого, из-за гиперкальциурии нарушается реабсорбция воды;
- в костях ускоряется костная резорбция, что приводит к остеопорозу, нарушается микроархитектоника кости, что обуславливает повышение ее хрупкости;

– в ЖКТ под действием ПТГ усиливается продукция соляной кислоты и пепсина, под действием гиперкальциемии развивается кальцификация тканей и сосудов;

– влияние на ЦНС проявляется развитием депрессивных или эйфорических состояний, снижением когнитивных функций, психозом.

Клиническая картина. Различные сочетания перечисленных выше форм клинического течения формируют типичную клиническую картину ПГПТ. Основные проявления — костные и нефрологические нарушения, однако до 50 % пациентов имеют признаки поражения других органов и систем.

Поражение костно-мышечной системы сопровождается болями в костях, деформацией костей, патологическими переломами, мышечной слабостью, атрофией мышц.

Поражение почек проявляется кальциурией, нефролитиазом, нефрокальцинозом, снижением выделительной функции почек вплоть до развития хронической почечной недостаточности, полидипсией, полиурией, никтурией.

Поражение ЖКТ заключается в развитии рецидивирующей язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, кальцифицирующего панкреатита, кальциноза ткани поджелудочной железы, появлении диспепсических расстройств (анорексия, тошнота, рвота, запоры, похудение, боли в животе).

Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается кальциноз сердечных клапанов, коронарных сосудов, сосудов глаз, мозга и т. д. Выявляется артериальная гипертензия, нарушения сердечного ритма.

Изменения психики заключаются в депрессии, сонливости, снижении когнитивных функций, развитии психозов.

Может наблюдаться ревматологическая симптоматика вследствие гиперурикемии, псевдоподагра с отложением пирофосфатных кристаллов в суставах, хондрокальциноз с преобладанием поражений запястных и голеностопных суставов.

Наиболее яркое клиническое проявление ПГПТ — гиперкальциемический криз, являющийся осложнением тяжелого ПГПТ и развивающийся при подъеме сывороточной концентрации кальция выше 14 мг/дл. Криз может развиваться при инфекционных заболеваниях, переломах, длительной иммобилизации, беременности, приеме антацидов. Он проявляется тошнотой, рвотой, паралитической кишечной непроходимостью, болями в животе, анурией и обезвоживанием. Отмечается мышечная слабость, постоянная боль в костях, в первые часы — повышение артериального давления. Снижаются сухожильные рефлексы, иногда возникают тромбозы, явления ДВС-синдрома. Нейропсихические расстройства проявляются спутанностью сознания, депрессией, психозом или психомотор-

ным возбуждением. При увеличении сывороточной концентрации кальция выше 15–18 мг/дл возможно угнетение деятельности ЦНС с торможением функции дыхательного и сосудодвигательного центров и развитием шока.

Диагностика ПГПТ. Диагностика, помимо клинической картины, базируется на данных лабораторных (концентрация ПТГ, общего и ионизированного кальция) и инструментальных (УЗИ, КТ, МРТ, сцинтиграфия с использованием ^{201}Tl , $^{99\text{m}}\text{Tc}$ и ^{131}I , остеоденситометрия) методов исследования. В ряде случаев для верификации обнаруженного образования требуется пункция под контролем УЗИ либо ангиография.

У каждого пациента с ПГПТ, особенно при нечеткой клинической картине, необходимо выполнять дифференциальную диагностику с другими причинами гиперкальциемии: рак-ассоциированной гиперкальциемией, приемом лекарственных препаратов (тиазидные диуретики, препараты лития и кальция), эндокринными заболеваниями и т. д.

Лечение ПГПТ. Целями лечения ПГПТ является нормализация или снижение содержания кальция и ПТГ в крови, а также ликвидация и/или предотвращение прогрессирования проявлений гиперпаратиреоза.

Основой лечения ПГПТ является хирургическое вмешательство — паратиреоидэктомия. Она показана при наличии клинической симптоматики ПГПТ.

По объему вмешательства выделены несколько видов операций:

- экстирпация одной ОЩЖ;
- экстирпация пары ОЩЖ;
- экстирпация трех и резекция четвертой ОЩЖ — субтотальная паратиреоидэктомия;
- экстирпация четырех ОЩЖ — тотальная паратиреоидэктомия;
- тотальная паратиреоидэктомия с аутотрансплантацией одной ОЩЖ или ее части.

В последние годы все более важное место занимают малоинвазивные методы: операции из мини-доступа, видеоассистированные и эндоскопические вмешательства.

При бессимптомных формах ПГПТ может проводиться медикаментозное или хирургическое лечение. С целью облегчения выбора тактики при бессимптомном течении заболевания в 2008 г. на 3-м международном конгрессе, посвященном лечению ПГПТ, были выработаны рекомендации, согласно которым хирургическое лечение показано, если у пациента выявляется хотя бы один из указанных ниже критериев:

- сывороточная концентрация кальция выше верхней границы нормы (норма 8,8–10,4 мг/дл) на 1 мг/дл (0,25 ммоль/л);
- клиренс креатинина ниже 60 мл/мин в отсутствие другой патологии;

яся вследствие усиленного поступления фосфатов из костей под влиянием повышенного содержания ПТГ, а также нарушенного их выведения поврежденными почками, также ингибирует синтез кальцитриола. Снижение содержания кальция приводит к уменьшению количества и чувствительности кальций-чувствительных рецепторов клеток ОЩЖ. Дефицит кальцитриола приводит к уменьшению количества рецепторов к нему и дополнительному уменьшению всасывания кальция. Ответное повышение продукции ПТГ приводит к активизации процессов костной резорбции, а при длительной стимуляции — к гиперплазии ОЩЖ.

Основными клиническими проявлениями ВГПТ являются системное поражение скелета, кальцификация внутренних органов, образование кальцификатов в области крупных суставов, что резко ограничивает их подвижность, отложение фосфорно-кальциевых солей в коже, что вызывает мучительный зуд и болезненные изъязвления кожи.

Основные формы почечных остеодистрофий, связанных с ВГПТ, — фиброзный остеит и остеомаляция.

Фиброзный остеит длительно протекает бессимптомно. С прогрессированием могут появляться боли в костях, кожный зуд, миопатия, диффузная кальцификация, кальцифилаксия. При тяжелом гиперпаратиреозе возникают переломы костей, костные деформации. Усугубляется анемия, обусловленная, с одной стороны, фиброзом костного мозга, с другой — нарушением синтеза эритропоэтина при хронической почечной недостаточности. Для стадии ВГПТ, протекающей с проявлениями фиброзного остеита, характерен высокий уровень ПТГ (> 500 нг/мл), высокая активность щелочной фосфатазы, гиперфосфатемия.

Остеомаляция характеризуется нарушениями минерализации. Процессы ремоделирования костной ткани резко замедлены. Максимальной выраженности ВГПТ достигает у пациентов, длительно находящихся на гемодиализе, в то время как первые признаки остеомаляции проявляются уже на начальных стадиях хронической почечной недостаточности. Для клинической картины характерны интенсивные оссалгии, частые патологические переломы в сочетании с поражением ЦНС. Изменения в костях могут доходить до угнетения кроветворения. Энцефалопатия варьирует от бессимптомных изменений на электроэнцефалограмме до диализной деменции.

В диагностике ВГПТ используются лабораторные (уровень кальция, ПТГ, фосфора, щелочной фосфатазы, остеокальцина) и инструментальные (УЗИ, КТ, МРТ, сцинтиграфия ОЩЖ, рентгенография костей скелета и остеоденситометрия) методы исследования.

Лечение ВГПТ состоит в нормализации уровня фосфора и кальция. Неэффективность консервативного лечения является показанием к хирургическому вмешательству. Может выполняться либо субтотальная па-

ратиреоидэктомия, либо тотальная паратиреоидэктомия с аутотрансплантацией одной из желез в мышцу предплечья или без аутотрансплантации.

Третичный гиперпаратиреоз — исход прогрессирования ВГПТ, характеризующийся развитием автономной гиперпродукции ПТГ и формированием аденомы ОЦЖ на фоне их гиперплазии. Подобно ПГПТ, третичный гиперпаратиреоз проявляется увеличением продукции ПТГ и гиперкальциемией, которая сменяет гипокальциемию, наблюдаемую при ВГПТ. Впервые данное явление было замечено у пациентов, перенесших трансплантацию почки. Как оказалось, восстановление всех показателей не решило проблему повышенного уровня ПТГ в крови.

Третичный гиперпаратиреоз клинически протекает как выраженная форма ВГПТ.

В диагностике третичного гиперпаратиреоза используются лабораторные (уровень кальция, ПТГ, фосфора, щелочной фосфатазы) и инструментальные (УЗИ, КТ, МРТ, скинтиграфия ОЦЖ, рентгенография костей скелета и остеоденситометрия) методы исследования.

Лечение третичного гиперпаратиреоза преимущественно хирургическое, оно заключается в субтотальной паратиреоидэктомии либо тотальной паратиреоидэктомии с аутотрансплантацией одной из желез в мышцу предплечья или без аутотрансплантации. В последние годы были описаны хорошие результаты применения кальцимитетиков (цинакальцет), но в настоящее время необходимы дальнейшие исследования, направленные на изучение места и роли этой группы препаратов в лечении третичного гиперпаратиреоза.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

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

Дополнительная

3. *Хирургическая эндокринология* : руководство / под ред. А. П. Калинина, Н. А. Майстренко, П. С. Ветшева. Санкт-Петербург : Питер, 2004. 960 с.
4. *Хирургическая эндокринология* : руководство / под ред. С. С. Харнаса. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. 496 с.
5. *Эндокринология*. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. 752 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	4
Мотивационная характеристика темы.....	4
Щитовидная железа.....	6
Анатомия и физиология щитовидной железы.....	6
Методы исследования щитовидной железы.....	8
Заболевания щитовидной железы.....	11
Нарушения функции щитовидной железы.....	11
Эутиреоидный зоб.....	14
Диффузный токсический зоб.....	16
Токсический зоб.....	20
Острый тиреоидит (струмит).....	21
Подострый тиреоидит.....	21
Аутоиммунный тиреоидит.....	22
Хронический фиброзный тиреоидит.....	24
Опухоли щитовидной железы.....	25
Принципы хирургических вмешательств на щитовидной железе.....	27
Послеоперационные осложнения.....	30
Околощитовидные железы.....	31
Анатомия и физиология околощитовидных желез.....	31
Методы исследования околощитовидных желез.....	32
Гиперпаратиреоз.....	32
Список использованной литературы.....	39

Учебное пособие

Якубовский Сергей Владимирович

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ И ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Г. Г. Кондратенко
Редактор О. В. Лавникович
Компьютерная вёрстка С. Г. Михейчик

Подписано в печать 06.06.18. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 2,32. Уч.-изд. л. 2,1. Тираж 25 экз. Заказ 387.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.