

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

**С. И. ТРЕТЬЯК, В. Я. ХРЫЩАНОВИЧ**

# **ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Учебно-методическое пособие



Минск 2006

УДК 616.441–089 (075.8)  
ББК 54.15 я 73  
Т 66

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве  
учебно-методического пособия 14.06.2006 г., протокол № 7

Р е ц е н з е н т д-р мед. наук, проф. С. И. Леонович

**Третьяк, С. И.**

Т 66 Заболевания щитовидной железы : учеб.-метод. пособие / С. И. Третьяк,  
В. Я. Хрыщанович. – Минск: БГМУ, 2006. – 23 с.

ISBN 985–462–638–5.

Содержит сведения о наиболее часто встречающихся болезнях щитовидной железы, знание которых необходимо для врача общего профиля. Подробно изложены вопросы клиники, диагностики представленных заболеваний и хирургической тактики при каждом из них.

Предназначается студентам 4–6 курсов лечебного, педиатрического и военно-медицинского факультетов медуниверситета.

УДК 616.441–089 (075.8)  
ББК 54.15 я 73

ISBN 985–462–638–5

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2006

**Общее время занятия:** 5 ч.

**Мотивационная характеристика темы.** Диагностика и лечение заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) представляет большой практический интерес для врачей многих специальностей: терапевтов, хирургов, педиатров, онкологов и др. Патология ЩЖ довольно распространена и в то же время ее клинические проявления, особенно на ранних стадиях болезни, часто слабо выражены и протекают под «маской» других заболеваний, что приводит к многочисленным диагностическим и тактическим ошибкам. Анатомо-топографические и физиологические особенности ЩЖ обуславливают особую деликатность и осторожность в выборе лечебной тактики при ее заболеваниях, особенно при определении объема и методов хирургического вмешательства. Несомненно, что освоение современных методов диагностики и лечения заболеваний ЩЖ — важный этап в подготовке будущего врача.

**Цель занятия:** на основании знаний по анатомии, гистологии и физиологии ЩЖ изучить этиологию, патогенез, современные методы диагностики и лечения sporадического и эндемического зоба, болезни Грейвса (тиреотоксикоз), первичного гипотиреоза, тиреоидитов.

**Задачи:**

1. Закрепить знания по нормальной, патологической и топографической анатомии, гистологии и физиологии ЩЖ.
2. Научиться оценивать результаты клинического и лабораторно-инструментальных методов обследования больных с патологией ЩЖ.
3. Научиться диагностировать:
  - sporадический и эндемический зоб и определять лечебную тактику;
  - болезнь Грейвса и определять оптимальную хирургическую тактику;
  - первичный гипотиреоз, тиреоидит и назначать адекватное лечение.
4. Освоить практические навыки по обоснованию и формулировке диагноза, оценке результатов гормональных исследований, оценке структуры ЩЖ по данным УЗИ, трактовке результатов радиоизотопных исследований ЩЖ.
5. Ознакомиться с современными методами лечения недостаточности ЩЖ.

**Требования к исходному уровню знаний**

Для полного освоения темы необходимо повторить:

- из *нормальной и топографической анатомии* — строение и расположение ЩЖ, особенности ее кровоснабжения и иннервации;
- *гистологии* — особенности гистологического строения ЩЖ;
- *биохимии* — строение, свойства, биосинтез, метаболизм гормонов ЩЖ;
- *нормальной физиологии* — действие гормонов ЩЖ;
- из *фармакологии* — синтетические аналоги гормонов ЩЖ.

### **Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Каковы анатомо-топографические особенности расположения ЩЖ и их значение для выполнения оперативных вмешательств на этом органе?
2. Из каких источников развивается ЩЖ?
3. Как осуществляется кровоснабжение ЩЖ?
4. Что является основным структурно-функциональным компонентом ЩЖ и его гистологическая характеристика?
5. В чем заключается принцип отрицательной обратной связи при многоуровневой регуляции функции ЩЖ?
6. Строение, свойства, биосинтез, метаболизм гормонов ЩЖ, их влияние на обменные процессы в организме человека.
7. Гормоны ЩЖ и их синтетические аналоги, способы применения, дозировка, побочные эффекты.
8. Какие патоморфологические изменения наблюдаются в паренхиме и строме ЩЖ при различных формах нетоксического зоба, болезни Грейвса, аутоиммунных тиреоидитах?

### **Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Назовите отечественных ученых, внесших вклад в развитие учения о заболеваниях ЩЖ.
2. По каким признакам определяется степень увеличения ЩЖ?
3. Классификация заболеваний ЩЖ.
4. Назовите основные причины тиреотоксикоза.
5. Что входит в триаду Базедова?
6. Какие изменения наблюдаются в нервной, кроветворной и сердечно-сосудистой системах при тиреотоксикозе?
7. Какие критерии лежат в основе определения тяжести тиреотоксикоза?
8. Назовите основные симптомы, наблюдающиеся при гипер- и гипофункции ЩЖ?
9. Что входит в комплекс медикаментозного лечения и предоперационной подготовки при тиреотоксическом зобе?
10. Показания и противопоказания для оперативного лечения зоба?
11. Как лечится эндемический зоб?
12. Какие существуют методы профилактики зоба?
13. Какие показания и противопоказания к лечению радиоактивным йодом?
14. Какие осложнения могут быть во время операции на ЩЖ и после нее?
15. Что характерно для зоба Риделя и струмы Хашимото?

# УЧЕБНЫЙ МАТЕРИАЛ

## АНАТОМИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**ЩЖ** — непарный эндокринный орган, который располагается в области переднего треугольника шеи и состоит из двух долей и перешейка. В 30–35 % случаев наблюдается добавочная пирамидальная доля. У взрослого человека заднебоковая поверхность долей ЩЖ прилежит к гортанной части глотки, началу пищевода и общей сонной артерии. Верхние полюса долей достигают гортани, а нижние — V–VI трахеальных полуколец. Позади долей находятся паращитовидные железы и возвратные гортанные нервы.

**Кровоснабжение ЩЖ** интенсивно и сопоставимо с кровоснабжением мозга, перфузией крови через почки и печень.

1. Артериальное кровоснабжение:

- верхние щитовидные артерии (ветви наружных сонных артерий) снабжают верхние полюсы долей железы;
- нижние щитовидные артерии начинаются от щитовидно-шейных стволов (ветвей подключичных артерий) и снабжают нижние полюса железы;
- непарная артерия ЩЖ, встречающаяся в 12 % случаев, берет начало от дуги аорты. Ее ветви принимают участие в кровоснабжении перешейка ЩЖ.

2. Венозный отток:

- парные верхние щитовидные вены проходят вдоль одноименных артерий и впадают во внутренние яремные вены;
- средние вены щитовидной железы отходят от боковых поверхностей долей и также впадают во внутренние яремные вены;
- нижние щитовидные вены осуществляют отток от нижних полюсов долей и перешейка. Впадают либо непосредственно во внутренние, либо в безымянную вены.

3. Лимфатический дренаж:

- отток лимфы от ЩЖ происходит в лимфатические узлы, расположенные в пищеводно-трахеальной борозде, спереди и с боков от трахеи.

**Иннервация:**

- возвратный гортанный нерв (повреждение возвратного гортанного нерва приводит к развитию паралича гортанных мышц и нарушению фонации);
- верхний гортанный нерв (повреждение вызывает ослабление голоса).

Повреждение нерва во время операции, требующей удаления доли железы, можно предупредить, предварительно выделив его.

Аномалии закладки ЩЖ в эмбриональном периоде приводят к эктопической локализации ткани ЩЖ в языке, под подъязычной костью или в средостении.

## ФИЗИОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ЩЖ секретирует регуляторы основного обмена — йодсодержащие гормоны — трийодтиронин ( $T_3$ ) и тироксин ( $T_4$ ), а также кальцитонин — один из эндокринных регуляторов обмена кальция. Две пары паращитовидных желез (верхние и нижние), секретирующие антагонист кальцитонина — паратиреокальцитонин, почти всегда анатомически тесно связаны с ЩЖ.

### МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Анамнез: уточнить место рождения, проживания (выявить эндемичные очаги).

2. Жалобы (если есть): изменение голоса, слабость, сонливость, отеки — в пользу гипофункции; похудание, повышенный аппетит, тремор рук, лабильность — в пользу гиперфункции.

3. Пальпация осуществляется со стороны груди. Определяют размеры, консистенцию, болезненность, смещаемость, зоны регионарного метастазирования — зона внутри яремной вены. Пальпация в положении лежа с подушкой под лопатками.

4. Инструментальные методы:

– рентгенологическое исследование: зоб можно определить только при больших размерах и большой плотности за счет кальциноза;

– искусственное контрастирование: пневмотиреография — использовалась в 50-е гг.;

– ангиография ЩЖ (производится пункция бедренной артерии с проведением зонда до тиреоидного ствола и введением контраста);

– тиреолимфография (вводятся сверхжидкие масляные контрастные вещества). При нормальной структуре — ажурная сеть лимфатических сосудов; при узловых поражениях определяется дефект накопления контраста;

– УЗИ: позволяет определить размеры, структуру и степень плотности ткани. Оптимальными для исследования ЩЖ служат датчики с частотой 7,5 и 10 МГц. В настоящее время используется цветное доплеровское картирование, что позволяет визуализировать мелкие сосуды в ЩЖ и дает информацию о направлении и средней скорости потока. Показанием для проведения УЗИ является обнаружение узла в ЩЖ при пальпации;

– пункционная аспирационная тонкоигольная биопсия, трепанобиопсия под контролем УЗИ с последующим гистологическим исследованием.

5. Оценка функции ЩЖ:

– радиоиммунный и иммуноферментный анализ позволяет прямо измерять содержание  $T_3$ ,  $T_4$ , ТТГ. При этом следует учитывать соотношение между свободными и связанными формами гормонов;

– индекс свободного тироксина — оценка свободного  $T_4$  с учетом содержания связывающих гормоны белков;

- тест стимуляции ТТГ тиролиберином определяет секрецию в кровь тиротропина в ответ на внутривенное введение тиролиберина;
- тесты выявления АТ к рецепторам ТТГ определяют гетерогенную группу Ig, связывающихся с рецепторами ТТГ эндокринных клеток ЩЖ и изменяющих ее функциональную активность;
- сканирование ЩЖ при помощи изотопов технеция (<sup>99</sup> мТс) позволяет выявить области пониженного накопления радионуклида (холодные узлы), обнаружить эктопические очаги ЩЖ или дефект паренхимы органа;
- исследование поглощения радиоактивного йода при помощи йода-123 и йода-131.

## КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Врожденные аномалии щитовидной железы:*

- а) аплазия, гипоплазия, эктопия;
- б) незаращение язычно-щитовидного протока (срединные кисты, свищи шеи).

*Эндемический зоб.*

*Спорадический зоб.*

*Токсический зоб* (тиреотоксикоз, болезнь Грейвса, Базедова болезнь).

*Первичный гипотиреоз:* по степени выраженности — легкий, средний, тяжелый (микседема).

*Воспалительные заболевания:*

- а) острый тиреоидит, струмит;
- б) тиреоидит Риделя (фиброзный);
- в) хронический лимфоматозный тиреоидит (аутоиммунный, Хашимото);
- г) гранулематозный зоб (де Кервен–Крайля);
- д) редкие воспалительные заболевания специфического характера: туберкулез, сифилис, актиномикоз.

*Повреждения щитовидной железы:*

- а) открытые;
- б) закрытые.

*Доброкачественные опухоли:*

- а) фолликулярная аденома;
- б) тератома.

*Злокачественные опухоли:*

- а) фолликулярный рак;
- б) медуллярный рак;
- в) папиллярный рак;
- г) недифференцированная карцинома;
- д) другие злокачественные опухоли (саркома, лимфома, эпидермоидная карцинома).

### **Классификация зоба:**

**По форме:** диффузный, узловой, смешанный.

**По степени увеличения:**

0 — ЩЖ визуально не определяется, не пальпируется;

I — не визуализируется при глотании, пальпируется перешеек;

II — визуализируется при глотании, пальпируется;

III — «толстая шея»;

IV — изменение конфигурации шеи;

V — зоб больших размеров (гигантский).

**По функции:**

– эутиреоидный;

– гипотиреоидный;

– тиреотоксический:

а) легкой степени — пульс до 100 уд/мин;

б) средней тяжести — 100–120 уд/мин;

в) тяжелая степень — свыше 120 уд/мин.

**По регионарному распространению:**

– эндемический;

– спорадический.

**По морфологическим признакам:**

– паренхиматозный;

– коллоидный;

– аденоматозный;

– сосудистый.

### **Эндемический зоб**

#### **Этиология и патогенез**

Основная причина возникновения — недостаточное поступление йода в организм человека, встречающееся в определенных географических границах. Йод — эссенциальный микроэлемент, входящий в состав гормонов ЩЖ (тироксина, трийодтиронина), суточная потребность в котором составляет 100–150 мкг. Ежедневно около 75 мкг йода в виде тиреоидных гормонов расходуется на жизнедеятельность организма. При хроническом дефиците йода происходит срыв адаптационных механизмов с последующим увеличением размеров ЩЖ.

На сегодняшний день известен ряд других факторов, стимулирующих развитие зоба. К ним относят:

– генетические факторы;

– микроэлементозы;

– техногенные поллютанты (компоненты промышленных отходов, удобрений, пестицидов), курение;

– алиментарные и медикаментозные струмогены, дефицит белкового питания.

Согласно результатам исследований, Республика Беларусь относится к странам йодной недостаточности легкой и средней степеней выраженности (рис.).

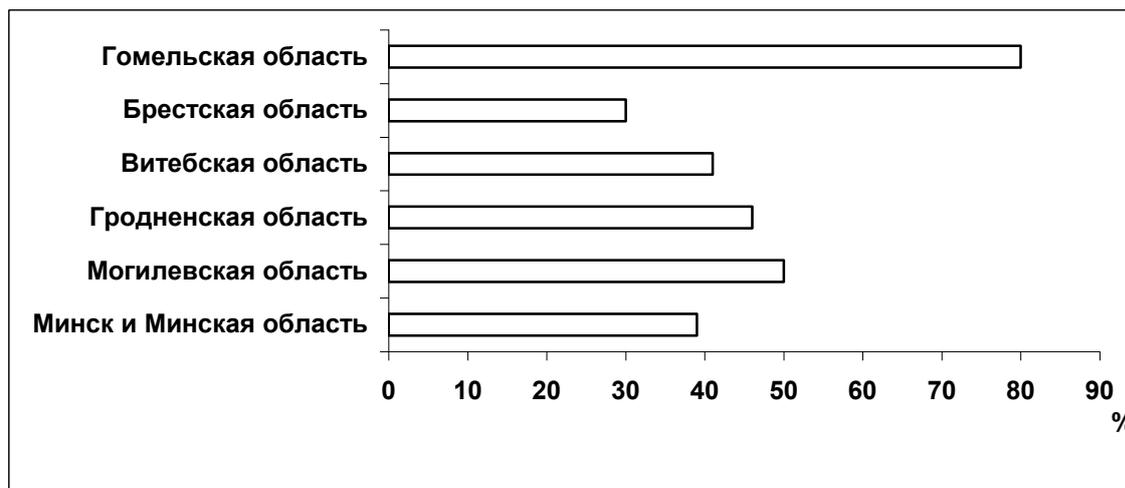


Рис. Состояние йодной обеспеченности в Республике Беларусь

В Белоруссии в изучение и лечение эндемического зоба огромный вклад внесли Е. В. Корчиц, С. М. Мелких, М. Д. Андреев, А. А. Грейман, В. Г. Астапенко.

### Клиника

Основанием для постановки диагноза служит увеличение размеров ЩЖ и пребывание в эндемическом очаге. При эндемии средней степени тяжести (тяжелой), наряду с диффузным увеличением ЩЖ, формируются узловые образования, сдавливающие трахею и/или пищевод (першение в горле, нарушение акта глотания). При неадекватной компенсации функции ЩЖ развивается дефицит тиреоидных гормонов, формируется субклинический, а в дальнейшем — клинический гипотиреоз, основными симптомами которого являются сонливость, отеки, склонность к запорам, снижение умственной и физической работоспособности.

Дифференциальный диагноз узловых образований ЩЖ и опухолей нетиреоидного происхождения базируется на данных пальпации ЩЖ, ультразвукового исследования объемного образования, а при необходимости — сканирования ЩЖ и тонкоигольной пункционной биопсии под контролем УЗИ с последующим цитологическим исследованием полученного материала.

### Лечение

Важное значение имеет устранение йододефицита, неблагоприятных факторов окружающей среды, вредных привычек.

#### *Консервативное лечение.*

1. Общие санитарно-гигиенические мероприятия.
2. Потребление йодированной соли и препаратов, содержащих йод.
3. Применение гормонов ЩЖ (тироксин, трийодтиронин, тиреоидин).

### *Хирургическое лечение.*

Показания:

- сдавление органов шеи и средостения;
- узловые формы зоба;
- неэффективность консервативной терапии;
- косметический дефект.

Виды операций:

- экономная резекция ЩЖ (энуклеация узлов);
- гемитиреоидэктомия;
- субтотальная резекция ЩЖ по Николаеву.

### **Профилактика**

Общими критериями программ по профилактике йодной недостаточности являются:

- обеспечение физиологических норм суточного потребления йода;
- снабжение йодом всех слоев населения данного региона;
- практичность, эффективность и относительная дешевизна программы.

Недостаток йода в пище восполняется путем массовой, групповой, индивидуальной йодной профилактики.

### **СПОРАДИЧЕСКИЙ ЗОБ**

Увеличение ЩЖ у больных вне эндемического очага называется спорадическим зобом. В основе заболевания лежат врожденные (генетические) или приобретенные дефекты образования и секреции тиреоидных гормонов, приводящие к гипертрофии и гиперплазии фолликулярного эпителия. Функция ЩЖ, как правило, не нарушена; в отдельных случаях спорадический зоб осложняется гипотиреозом (дефекты биосинтеза гормонов ЩЖ). При I–II степени увеличения ЩЖ проводится консервативная терапия (диета, препараты йода, синтетические гормоны ЩЖ). Операция в объеме субтотальной субфасциальной резекции ЩЖ показана при III–V степени увеличения ЩЖ, сопровождающейся явлениями гипотиреоза, сдавлением органов шеи, неэффективностью консервативных мероприятий.

### **ГИПОТИРЕОЗ**

Заболевание, обусловленное снижением или прекращением выработки тиреоидных гормонов, приводящее к снижению всех обменных процессов в организме пациента и торможению жизненных функций. Основные симптомы: отеки, сонливость, запоры, снижение температуры тела, задержка физического и психического развития. В далеко зашедших случаях гипотиреоз у детей раннего возраста приводит к кретинизму, у взрослых — к микседеме.

Причины гипотиреоза:

1. Уменьшение количества функционирующей ткани ЩЖ:
  - а) нарушение эмбрионального развития ЩЖ (врожденный гипотиреоз);

- б) послеоперационный гипотиреоз;
  - в) пострadiационный гипотиреоз;
  - г) гипотиреоз, обусловленный аутоиммунным поражением ЩЖ (атрофическая форма аутоиммунного тиреоидита, исход диффузно-токсического зоба);
  - д) гипотиреоз, обусловленный вирусным поражением ЩЖ;
  - е) гипотиреоз на фоне новообразований ЩЖ.
2. Нарушение синтеза гормонов ЩЖ:
- а) эндемический зоб с гипотиреозом;
  - б) спорадический зоб с гипотиреозом;
  - в) медикаментозный гипотиреоз (прием тиреостатиков и ряда других препаратов).
3. Гипотиреоз центрального генеза:
- а) гипотиреоз гипофизарного генеза (вторичный);
  - б) гипотиреоз гипоталамического генеза (третичный).
4. Гипотиреоз вследствие нарушения транспорта, метаболизма и действия гормонов щитовидной железы (периферический).

Диагноз подтверждается снижением основного обмена и поглощения йода-131 при скintiграфии ЩЖ, снижением уровня в сыворотке крови общего и свободного тироксина и трийодтиронина, повышением тиреотропного гормона.

### **Лечение**

Назначается в зависимости от этиологического фактора. В основе лечения первичного гипотиреоза — заместительная гормонотерапия (тироксин, трийодтиронин, тиреоидин). Хирургическое лечение показано при зобе со сдавлением органов шеи и косметическом дефекте, злокачественных неопластических процессах.

В настоящее время на 2-й кафедре хирургических болезней БГМУ разработан метод лечения первичного гипотиреоза путем ксенотрансплантации культуры тироцитов в сосудистое русло (С. И. Третьяк, В. Я. Хрыщанович, 2005).

### **ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ (БОЛЕЗНЬ ГРЕЙВСА, БАЗЕДОВА БОЛЕЗНЬ)**

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) — наиболее частое заболевание как среди заболеваний ЩЖ, так и в структуре эндокринных заболеваний, характеризующееся увеличением ЩЖ и повышением ее функции. ДТЗ развивается в любом возрасте, чаще в трудоспособном.

1821 г. — болезнь описана Пери; 1835 г. — Грейвсом; 1840 г. — Базедовым.

### **Этиология и патогенез**

Изучены недостаточно, в настоящее время ДТЗ расценивается как генетическое заболевание аутоиммунной природы и обусловлено врожден-

ным дефектом в системе иммунологического контроля. Свидетельством генетической природы заболевания служит высокая частота семейных форм, обнаружение в крови у родственников антител к различным элементам ЩЖ более часто, чем в популяции, а также частое сочетание ДТЗ с другими заболеваниями аутоиммунной природы (ревматоидный артрит, болезнь Крона и др.). Результатом нарушения клеточного и гуморального иммунитета является накопление в крови Ig (в основном класса G), обладающих способностью взаимодействовать с рецепторами ТТГ на плазматической мембране тироцитов и подобно ТТГ стимулировать ЩЖ. Эти тиреостимулирующие иммуноглобулины успешно конкурируют за рецепторы к ТТГ, вытесняя действие ТТГ. ЩЖ при этом приобретает полную автономность, вне зависимости от какой-либо регуляции.

Патогенез основных симптомов заболевания обусловлен влиянием избыточного количества тиреоидных гормонов. Исключением из данного правила является поражение глаз (офтальмопатия) — этот симптомокомплекс развивается вне непосредственной связи с избытком тиреоидных гормонов.

### Клиника

Из-за многообразного действия гормонов ЩЖ клиника вариабельна. Наиболее чувствительной к избытку тиреоидных гормонов является ЦНС (первые симптомы — это симптомы со стороны ЦНС).

1. Жалобы: психическая возбудимость, раздражительность, нарушение сна, наличие тремора.

2. Симптомы: тахикардия, которая появляется рано и является следствием повышения активности симпатического отдела вегетативной нервной системы; поведение: больные суетливы, многословны, непоследовательны, торопливы, несобранные.

3. Симптомы, вызванные повышением основного обмена:

а) одышка — вначале не является проявлением сердечно-дыхательной недостаточности. Это компенсаторная реакция организма на повышение основного обмена (повышение потребности в кислороде);

б) усиление потоотделения, теплоотдачи. Больной ощущает постоянное чувство жара. Пот успевает быстро испаряться, кожа становится мягкой, эластичной, «бархатной»;

в) усиление катаболизма способствует уменьшению веса и повышению аппетита (одно из редких заболеваний, где потеря веса сопровождается повышением аппетита);

г) стойкая тахикардия — отражает повышение основного обмена и повышение потребности миокарда в кислороде. Дифференциально-диагностический тест с неврозом: надо подсчитать пульс днем и ночью, при неврозе ночью пульс будет нормальным, при ДТЗ частота пульса не изменится.

В патологический процесс вовлекаются все органы и системы: у больных наблюдается гиперпигментация кожных покровов, чаще на верхних и нижних веках (симптом Еренека); мышечная слабость; остеопороз; мерцательная аритмия, миокардиодистрофия; частый жидкий стул без тенезмов и слизи, лейкопения, нормохромная анемия. Со стороны эндокринных органов наблюдается относительная недостаточность надпочечников (в условиях стресса может развиваться острая надпочечниковая недостаточность с угрозой для жизни), нарушение функции инсулярного аппарата и половых желез (сахарный диабет; у женщин — нарушение менструального цикла, выкидыши, бесплодие, аменорея; у мужчин — импотенция, гинекомастия).

Симптомы офтальмопатии:

Грефе — отставание верхнего века при движении фиксированного взгляда вниз;

Кохера — обратный (отставание нижнего века);

Мебиуса — нарушение конвергенции;

Дельримпля — широкая глазная щель;

Штельвага — редкое мигание, пучеглазие.

### **Классификация тяжести тиреотоксикоза**

Легкая степень — пульс до 100 уд/мин, потеря веса 3–5 кг.

Средней тяжести — пульс 100–120 уд/мин, потеря веса 8–10 кг.

Тяжелая степень — 120–140 и более уд/мин, резкое похудение.

### **Лечение**

Ограничение психоэмоциональных и физических нагрузок. Полноценное сбалансированное питание (исключение алкоголя, кофе).

Медикаментозная терапия:

1. Облучение ЩЖ радиоактивным йодом-131 (возможно при противопоказаниях к хирургическому лечению. Не применяется при узловых формах, у детей, беременных женщин).

2. Препараты йода, брома (блокируют образование гормонов ЩЖ).

3. Тиреостатики (мерказолил, 6-метилтиоурацил).

4. Гормоны надпочечника, инсулин (по показаниям).

5. Сердечные гликозиды,  $\beta$ -адреноблокаторы.

6. Поливитамины.

7. Седативные препараты (седуксен и др.).

8. Нейролептики, транквилизаторы.

Показания к операции:

1. Неэффективность консервативной терапии.

2. Сдавление органов шеи.

3. Узловые и смешанные формы токсического зоба.

Подготовка к операции: стабилизация психики, сердечно-сосудистой деятельности, коррекция надпочечниковой и инсулярной недостаточности.

Объем операции: субтотальная резекция ЩЖ по Николаеву. Хороших результатов после операции удается добиться у 90 % пациентов.

### **АББЕРАНТНЫЕ ФОРМЫ ЗОБА, СРЕДИННЫЕ КИСТЫ И СВИЩИ ШЕИ**

#### *Глоточная (язычная) ЩЖ.*

Локализация: глоточную локализацию железы наблюдают, если она не спускается на шею и сохраняет свое первоначальное положение в области корня языка. Симптомы: увеличение железы при такой локализации вызывает нарушение глотания или речи. Диагноз устанавливают при осмотре или непрямой ларингоскопии. Для идентификации ткани ЩЖ применяют сканирование с изотопом йода.

#### Лечение:

- подавление выработки ТТГ путем назначения тироксина (поскольку в данном случае функция глоточной тиреоидной ткани обычно снижена);
- хирургическое удаление ЩЖ следует выполнять при симптомах обструкции глотки, особенно при неэффективности гормональной терапии.

#### *Эктопическое срединное расположение ЩЖ.*

Локализация: предполагать такое расположение ЩЖ следует при обнаружении объемного образования ниже подъязычной кости. Диагноз: если ЩЖ отсутствует в типичном месте, то ее эктопированная ткань должна быть выявлена радиоизотопным сканированием. Без этого исследования удалять «опухоль» недопустимо, так как можно лишить больного единственной функционирующей ЩЖ.

#### *ЩЖ в средостении.*

Локализация: большинство абберантных (неправильно расположенных) ЩЖ средостения лежит в его передневерхних отделах. Они представлены либо нисходящими с шеи за грудину участками увеличенной ЩЖ обычной локализации, либо эктопированными неизменными железами. Загрудинные зобы обычно встречаются в старших возрастных группах. Они часто вызывают симптомы сдавления трахеи и пищевода. Основа для диагностики — скенирование с радиоактивным йодом, пункционная биопсия. Лечение: для ликвидации синдрома сдавления обычно выполняют операцию. Загрудинные зобы можно удалить, применяя шейный доступ, без проведения стернотомии.

*Кисты и синусы щитовидно-язычного протока (срединные кисты шеи).*

Зачаток ЩЖ первоначально связан с глоткой при помощи полого тяжа, открывающегося на поверхности корня языка (позднее — *foramen coecum*). В норме этот тяж дегенерирует. Локализация: кисты щитовидно-язычного протока обычно выглядят как объемные образования, локализующиеся по средней линии шеи между подъязычной костью и перешейком ЩЖ. Визуально обнаруживают однородные узлы или кисты, которые могут образовывать свищи, открывающиеся на кожу. Их встречаются в лю-

бом возрасте, чаще у детей. У трети больных в анамнезе есть признаки инфицирования кисты (местное воспаление кожи и жировой клетчатки). Лечение: операция состоит в полном иссечении кисты вместе с частью подъязычной кости, а также проксимальной части протока до корня языка (операция Систранка).

### **ТИРЕОИДИТЫ И СТРУМИТЫ**

Тиреоидит — воспаление неизмененной ткани ЩЖ, струмит — воспаление зобно-измененной ЩЖ. Клиническая картина разнообразна, характерно острое начало, подъем температуры тела, озноб, боли в области шеи с иррадиацией в уши и затылочную область. Локально — отек и болезненность при пальпации в проекции ЩЖ, гиперемия кожных покровов. Воспалительный процесс может распространяться на прилежащие ткани и органы. Лечение: прием нестероидных противовоспалительных, жаропонижающих и обезболивающих препаратов, глюкокортикостероидов. При формировании абсцесса — вскрытие и дренирование.

### **ЗОБ ХАШИМОТО**

Заболевание аутоиммунного генеза, в основе которого лежит диффузная инфильтрация ткани ЩЖ лимфоцитами с разрушением и гибелью фолликулярного эпителия, разрастанием соединительной ткани. Может протекать в тиреотоксической форме с последующей атрофией ЩЖ и развитием гипотиреоза. Для постановки диагноза необходимо исследование титра антител в сыворотке крови к тиреоглобулину и тиреопероксидазе, пункционная биопсия ткани ЩЖ. В комплекс лечебных мероприятий входят: глюкокортикостероиды, АКТГ, тиреоидин. Хирургическое лечение показано при узловых формах, компрессии органов шеи, малигнизации.

### **ИНВАЗИВНЫЙ ФИБРОЗНЫЙ ТИРЕОИДИТ (ЗОБ РИДЕЛЯ)**

Является следствием перенесенной вирусной инфекции (грипп). В основе заболевания лежит развитие соединительной ткани в самой ЩЖ и прилегающих тканях. Для клинической картины характерно медленное прогрессирование болезни, неравномерное увеличение ЩЖ, ее деревянистая плотность, малая смещаемость, симптомы компрессии органов шеи, иррадиация болей в затылочную область. Окончательный диагноз позволяет поставить пункционная биопсия с гистологической верификацией. Консервативная терапия включает прием тиреоидина, электрофорез с лидазой. Операция показана при сдавлении органов шеи.

### **ГИГАНТОКЛЕТОЧНЫЙ ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЙ ТИРЕОИДИТ (ДЕ КЕРВЕН–КРАЙЛЯ)**

Пусковой этиологический фактор — перенесенная респираторная вирусная инфекция (грипп, корь, ангина). Клинически протекает как тиреоидит с подострым течением. Характерно острое начало с болями в области

ЩЖ, усиливающимися при глотании и иррадиирующими в уши, нижнюю челюсть. У больных отмечается выраженная интоксикация с явлениями тиреотоксикоза, проявляющаяся общей слабостью, лихорадкой, тахикардией. Регионарные лимфоузлы при этом не увеличены. Течение болезни, как правило, носит рецидивирующий характер. Морфологические проявления болезни в виде гранулем и инфильтрации гигантскими многоядерными клетками ткани ЩЖ и дегенеративные изменения фолликулов.

## **ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПРИ УЗЛОВИТОМ ЗОБИ И ОПУХОЛЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

1. *Показания к оперативному лечению в экстренном порядке:*

- рак ЩЖ, подозрение на рак при узловом зобе;
- фолликулярная аденома ЩЖ (причина — трудности дифференциальной диагностики фолликулярной аденомы от высокодифференцированной фолликулярной аденокарциномы при цитологическом исследовании).

2. *Показания к оперативному лечению в плановом порядке:*

- больные с узлом в ЩЖ, исходный размер которого более 3,0 см;
- больные с узловым зобом, имеющие отрицательную динамику за период консервативного лечения/наблюдения (рост узла);
- больные с многоузловым токсическим зобом (после проведения соответствующей медикаментозной подготовки). При наличии сопутствующей патологии, не позволяющей произвести оперативное вмешательство на ЩЖ, такие пациенты подлежат лечению радиоактивным йодом;
- больные с большими кистами (более 3 см), имеющими фиброзную капсулу и стабильно накапливающими жидкость после двукратной аспирации;
- больные с аденомами ЩЖ любого морфологического типа;
- больные с загрудинным узловым зобом.

За последние годы заболевания ЩЖ стали самой распространенной эндокринной патологией. В связи с этим значительно возрос интерес практических врачей разных специальностей к патологии ЩЖ и, в частности, к проблеме узловых тиреоидных заболеваний. Прежде всего, это объясняется широкой распространенностью узлового коллоидного зоба в йоддефицитных регионах Республики Беларусь, а также увеличением числа диагностируемых злокачественных опухолей ЩЖ на фоне узлового зоба в постчернобыльский период. Кроме того, в настоящее время не существует единых подходов к лечению и мониторингу больных с узловыми формами заболеваний ЩЖ. Мы надеемся, что настоящее учебно-методическое пособие позволит студентам сформировать более целостное представление о современных подходах к диагностике и лечению тиреоидной патологии, необходимое в работе врача любой специальности.

## САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА СТУДЕНТА

Для успешного усвоения целевых задач занятия необходимо проявить повышенную заинтересованность и настойчивость в усвоении темы, повторить и закрепить пройденный материал из смежных дисциплин.

В процессе подготовки к практическому занятию студенту необходимо записать вопросы по изучаемой теме, которые недостаточно или вообще не освещены в доступной литературе, и в начале занятия получить у преподавателя исчерпывающие ответы на них.

Во время оценки преподавателем исходного уровня знаний путем опроса студентов, каждый из них может сравнить уровень собственной подготовки с ответами товарищей и при необходимости восполнить «пробел» из той или иной дисциплины.

Самый важный этап самостоятельной работы студента — работа в палатах с тематическими больными. При этом у каждого пациента необходимо тщательно собрать анамнез и жалобы, относящиеся как к эндокринным, так и к заболеваниям другого профиля, провести физикальное обследование. Если в процессе обследования больного у студента возникают вопросы и сложности, необходимо прибегнуть к помощи преподавателя. После этого нужно проанализировать имеющиеся в истории болезни данные лабораторных и инструментальных методов исследования и сопоставить их с клиническими проявлениями заболевания. Заключение по конкретной нозологической форме болезни необходимо обсудить с преподавателем и товарищами по учебной группе.

Для закрепления полученных в процессе занятия знаний и навыков проводится самоконтроль усвоения темы: студенты решают ситуационные задачи, отвечают на тестовые вопросы и сравнивают их с приведенными ответами, а в конце занятия обсуждают с преподавателем допущенные ошибки, уточняют неясные вопросы.

### КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАЧИ

#### № 1

У больного пальпируется узел в правой доле ЩЖ, плотноэластической консистенции, размером  $1,5 \times 2$  см. Клинически функция ЩЖ не изменена.

**План обследования? Диагноз? Лечение?**

#### № 2

Больная, 42 года, предъявляет жалобы на увеличение массы тела, сонливость, боли в области сердца, зябкость, нарастающие в течение последних 3 месяцев. ЩЖ видна при осмотре, диффузно-узловой консистенции, плотная, безболезненная. Регионарные лимфоузлы не пальпируются. Кожа

сухая, бледно-розовая. Мышечный тонус снижен. Тоны сердца ритмичные, глухие. Пульс = ЧСС — 50 уд/мин, АД — 150/90 мм рт. ст. Аменорея в течение 3 лет.

**Диагноз? План обследования? Тактика лечения?**

### № 3

Больной, 46 лет, обратился к терапевту по поводу дискомфорта в области шеи. ЩЖ визуализируется при глотании, пальпаторно выявлены узловые образования в обеих долях.

**Тактика обследования? Диагноз? Лечение?**

### № 4

Больную, 28 лет, беспокоит слабость, сонливость, ноющая боль в области сердца. Масса тела увеличилась за последний год на 8 кг. Кожа бледная, сухая, выражен отечный синдром. Пульс — 64 уд/мин, АД — 90/60 мм рт. ст. Аменорея. ЩЖ увеличена, неоднородная при пальпации, повышенной плотности, в правой доле четко пальпируется узловое образование около 3 см в диаметре.

**Тактика обследования? Диагноз? Лечение?**

### № 5

У больной, 50 лет, изменена конфигурация шеи, при пальпации ЩЖ плотно-эластической консистенции, бугристая, безболезненная. Глотание затруднено, болезненно. Регионарные лимфатические лимфоузлы шеи не увеличены. Клинических признаков нарушения функции ЩЖ не выявлено.

**План обследования? Диагноз? Лечение?**

### № 6

Больная, 30 лет, обратилась к участковому терапевту с жалобами на сердцебиения, дрожание рук, похудание на 8 кг, потливость, повышение аппетита, психическую лабильность. При пальпации ЩЖ мягко-эластической консистенции, визуализируется при глотании. Кожа мягкая, эластичная. Пульс — 120 уд/мин, АД — 130/60 мм рт. ст. Аменорея. Экзофтальм.

**Тактика обследования? Диагноз? Лечение?**

### № 7

Больная, 50 лет, обратилась к терапевту поликлиники с жалобами на общую слабость, сонливость, периодические отеки лица и голени, боли в суставах, судороги в мышцах кистей и голеней. Из анамнеза известно, что год назад больной выполнялась тотальная тиреоидэктомия по поводу многоузлового зоба IV ст. Аменорея II. Пульс — 70 уд/мин, АД — 110/70 мм рт. ст. Положительные симптомы Хвостека, Труссо.

**План обследования? Диагноз? Лечение?**

### **№ 8**

Описать сцинтиграммы больных с эктопированной и абберантной ЩЖ.

### **№ 9**

Описать сцинтиграммы больных с ДТЗ.

## **ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ЗАДАЧАМ**

### **№ 1**

Эндемический диффузно-узловой зоб II ст. (узел правой доли  $1,5 \times 2$  см), состояние клинического эутиреоза. Обследование: УЗИ ЩЖ, тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия под контролем УЗИ, ТТГ. Лечение: хирургическое (энуклеация узла) или супрессивная терапия L-ти-роксином.

### **№ 2**

Первичный гипотиреоз на фоне диффузно-узлового зоба II ст. Обследование: УЗИ ЩЖ, тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия под контролем УЗИ, ТТГ,  $T_3$ ,  $T_4$ , АТ к ТПО и ТГ, общий и биохимический анализ крови, ЭКГ. Лечение: L-тироксин под контролем ТТГ, в плане — хирургическое лечение (энуклеация узла или гемитиреоидэктомия).

### **№ 3**

Эндемический диффузно-узловой зоб II ст., состояние клинического эутиреоза. Обследование: УЗИ ЩЖ, тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия под контролем УЗИ, ТТГ,  $T_3$ ,  $T_4$ , АТ к ТПО и ТГ, общий анализ крови. Лечение: хирургическое (энуклеация узлов) или супрессивная терапия L-ти-роксином.

### **№ 4**

Хронический аутоиммунный тиреоидит, гипертрофическая форма I ст., диффузно-узловой вариант, клинически — гипотиреоз. Аменорея. Обследование: УЗИ ЩЖ, тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия под контролем УЗИ, ТТГ,  $T_3$ ,  $T_4$ , АТ к ТПО и ТГ, УЗИ ОМТ, пролактин, ФСГ, ЛГ, эстрадиол, прогестерон, тестостерон. Лечение: L-тироксин (100–200 мкг/сут), при необходимости — пероральные контрацептивы.

### **№ 5**

Эндемический зоб IV ст., состояние клинического эутиреоза. Обследование: УЗИ ЩЖ, тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия под контролем УЗИ, ТТГ, статическая тиреосцинтиграфия. Лечение: субтотальная резекция ЩЖ, комбинированная терапия L-ти-роксином и препаратами йода.

### **№ 6**

Диффузный токсический зоб II ст., тиреотоксикоз средней степени тяжести. Обследование: УЗИ и сцинтиграфия ЩЖ, тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия под контролем УЗИ, ТТГ, Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub>, АТ к ТПО и ТГ. Лечение: субтотальная резекция ЩЖ.

### **№ 7**

Первичный послеоперационный гипотиреоз средней степени тяжести. Послеоперационный ятрогенный гипопаратиреоз. Аменорея II. Обследование: УЗИ ЩЖ и регионарных лимфоузлов, общий и биохимический анализ крови, ТТГ, Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub>, АТ к ТПО и ТГ. Лечение: комбинированная терапия L-тироксином, препаратами кальция и витамина Д<sub>3</sub>.

### **№ 8–9**

Сцинтиграммы ЩЖ с соответствующей патологией.

## ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. *Балаболкин, М. И.* Эндокринология : учеб. пособ. / М. И. Балаболкин. М. 1989. 416 с. (60–69, 112–129, 392–404).
2. *Заболевания щитовидной железы* / В. Я. Абер [и др.]. Минск. 1970.
3. *Клинические лекции по факультетской хирургии* / под ред. проф. П. Н. Маслова. Минск: Беларусь. 1984.
4. *Эндокринология* / пер. с англ. ; под ред. проф. Н. Левина. М. 1997. 1024 с. (546–559).

### *Дополнительная*

1. *Брейдо, Н. С.* Хирургическое лечение заболеваний щитовидной железы / Н. С. Брейдо. Л. 1979.
2. *Современные принципы обследования больных с заболеваниями щитовидной железы* : метод. реком. / С. А. Внотченко [и др.]. М. 1988.
3. *Николаев, О. В.* Болезни щитовидной железы / О. В. Николаев, М. Б. Хавин. М. 1961.
4. *Холодова, Е. А.* Болезни щитовидной железы / Е. А. Холодова, Л. И. Данилова. Минск. 1991. 47 с.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы, цель и задачи занятия .....	3
Учебный материал .....	5
Анатомия щитовидной железы ( <i>В. Я. Хрыщанович</i> ) .....	5
Физиология щитовидной железы ( <i>В. Я. Хрыщанович</i> ) .....	6
Методы исследования ( <i>В. Я. Хрыщанович</i> ) .....	6
Классификация заболеваний щитовидной железы ( <i>С. И. Третьяк</i> ) .....	7
Эндемический зоб ( <i>С. И. Третьяк</i> ) .....	8
Спорадический зоб ( <i>С. И. Третьяк</i> ) .....	10
Гипотиреоз ( <i>В. Я. Хрыщанович</i> ) .....	10
Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса, Базедова болезнь) ( <i>С. И. Третьяк, В. Я. Хрыщанович</i> ) .....	11
Абберантные формы зоба, срединные кисты и свищи шеи ( <i>В. Я. Хрыщанович</i> ) .....	14
Тиреоидиты и струмиты ( <i>С. И. Третьяк, В. Я. Хрыщанович</i> ) .....	15
Зоб Хашимото ( <i>С. И. Третьяк, В. Я. Хрыщанович</i> ) .....	15
Инвазивный фиброзный тиреоидит (зоб Риделя) ( <i>С. И. Третьяк, В. Я. Хрыщанович</i> ) .....	15
Гигантоклеточный гранулематозный тиреоидит (Де Кервен–Крайля) ( <i>С. И. Третьяк, В. Я. Хрыщанович</i> ) .....	15
Показания к оперативному лечению при узловом зобе и опухолях щитовидной железы ( <i>С. И. Третьяк</i> ) .....	16
Самостоятельная работа студента .....	17
Контрольные задачи ( <i>С. И. Третьяк, В. Я. Хрыщанович</i> ) .....	17
Эталоны ответов к задачам .....	19
Литература .....	21

Учебное издание

**Третьяк Станислав Иванович**  
**Хрыщанович Владимир Янович**

# **ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. Я. Хрыщанович  
Редактор Н. А. Лебедко  
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой  
Корректор Ю. В. Киселёва

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

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. \_\_\_\_\_. Уч.-изд. л. \_\_\_\_\_. Тираж \_\_\_\_\_ экз. Заказ \_\_\_\_\_.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусский государственный медицинский университет.

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

220030, г. Минск, Ленинградская, 6.

