

Лекция «Хирургические заболевания щитовидной железы»

Введение

Первые попытки хирургического лечения заболеваний щитовидной железы предпринимались уже в 17 веке, но несовершенство хирургической техники и инструментария делало результаты операций драматическими. Больные погибали от массивного кровотечения или от шока. Поэтому в 1850 году Французская медицинская академия осудила все оперативные вмешательства на щитовидной железе.

Несмотря на все неудачи и запреты, хирургическая тиреоидология продолжала развиваться. Была установлена важная физиологическая роль йода, тесная связь его поступления с функцией щитовидной железы. Это стало революционной вехой в понимании патогенеза заболеваний щитовидной железы. Разработка и внедрение в хирургию анестезии, принципов асептики и антисептики, появление хирургического гемостатического инструментария улучшило результаты хирургического лечения. Уже в 1877 г. летальность при операциях на щитовидной железе снизилась с 40 до 8%. Значительный вклад в развитие этой дисциплины внес Э.Т.Кохер, удостоенный Нобелевской премии в 1909 г. за работы по хирургическому лечению щитовидной железы.

Раньше ведущее значение в этиологии различных форм зоба придавали дефициту йода. Теперь к этому добавляются факторы: загрязнение окружающей среды радиоактивными субстанциями и химическими канцерогенами в результате работы промышленных предприятий, техногенные и экологические катастрофы, последствия аварии на ЧАЭС. В результате, в последние десятилетия отмечается значительный рост заболеваемости различными формами зоба и в первую очередь узловым зобом и раком щитовидной железы.

В настоящее время концепции патогенеза, показания к операции, оптимальный диагностический алгоритм, хирургическая тактика при различных заболеваниях щитовидной железы существенно изменились. Накопленный опыт, появление новых инструментов и технологий позволяют выполнять уникальные операции с минимальным риском осложнений, улучшая результаты лечения и качество жизни больных.

Анатомия

Щитовидная железа (ЩЖ) – самая крупная железа внутренней секреции. Ее масса в среднем составляет 15-30 г и зависит от действия многих факторов, в основном от содержания йода в пище и воде.

В норме ЩЖ находится в передней области шеи и состоит из двух боковых долей и перешеечной доли. В 30–50% наблюдений встречается добавочная пирамидальная доля, которая отходит кверху от перешейка.

Обе доли ЩЖ располагаются на уровне щитовидного хряща гортани, нижний полюс их достигает 5–6 хрящей трахеи. Спереди ЩЖ прикрывают *mm. sternohyoidei, sternothyroidei, omohyoidei*. Снаружи ЩЖ покрыта четвертой фасцией шеи, которая состоит из наружного и внутреннего листков. Между собственной фиброзной капсулой ЩЖ и внутренним листком 4 фасции шеи находится рыхлая клетчатка, в которой проходят артерии, нервы и вены, а также лежат околощитовидные железы (ОЩЖ). Верхние и нижние ОЩЖ обычно располагаются на заднемедиальной поверхности долей ЩЖ, выше и ниже места вхождения в ее паренхиму нижней щитовидной артерии.

Эктопированная тиреоидная ткань может располагаться выше ЩЖ: по ходу щитовидного протока (от слепого отверстия корня языка до перешейка ЩЖ), и ниже ЩЖ в передне-верхнем средостении.

Кровоснабжение щитовидной железы:

а) Верхние щитовидные артерии (парные), отходят от наружных сонных артерий;

б) Нижние щитовидные артерии (парные), отходят от щитошейного ствола;

в) Непарная, самая нижняя, артерия щитовидной железы, отходит от щитошейного ствола или от дуги аорты.

Венозный отток осуществляется через:

а) парные верхние щитовидные вены;

б) средние вены щитовидной железы (вены Кохера);

в) нижние щитовидные вены.

Кровоток в ЩЖ весьма интенсивен, имеются развитые коллатерали между сосудами левой и правой половины, верхних и нижних сегментов.

Иннервация гортани

а) Нижний (возвратный) гортанный нерв обеспечивает двигательную

иннервацию всех мышц гортани, кроме перстнещитовидных, а также чувствительную иннервацию слизистой оболочки гортани ниже голосовых складок.

Возвратные нервы отходят от блуждающего нерва в верхнем средостении. Правый нерв огибает подключичную артерию и восходит в косом направлении снаружи внутрь, пересекая нижнюю щитовидную артерию. Слева нерв начинается ниже, на уровне дуги аорты, огибает её и ложится в левую пищеводно-трахеальную борозду. Повреждение нерва во время операции, требующей удаления железы, можно предупредить, предварительно визуализировав его и используя прецизионную технику.

б) Верхний гортанный нерв отходит от блуждающего нерва в верхней части шеи, интимно переплетён с ветвями верхней щитовидной артерии и даёт сенсорную наружную ветвь, иннервирующую гортань, и моторную ветвь к перстневидно-щитовидной мышце. Повреждение верхнего гортанного нерва при операции на ЩЖ можно предупредить, выделяя и пересекая верхнюю щитовидную артерию максимально близко к полюсу органа.

В составе тиреоидного эпителия различают 3 типа клеток.

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

В-клетки (клетки Гюртле-Асканази) накапливают биогенные амины. Эти малодифференцированные клетки служат предшественниками при образовании А-клеток. Считается, что В-клетки – это измененные тиреоциты и появляются в ЩЖ при патологических состояниях.

С-клетки – парафолликулярные клетки, которые располагаются между фолликулами и участвуют в синтезе гормона кальцитонина.

Гормоны

ЩЖ секретирует регуляторы всех видов обмена веществ – гормоны трийодтиронин (Т3) и тироксин (Т4), а также нейодированный гормон кальцитонин.

Йодсодержащие гормоны – Т4 и Т3 – образуются в составе тиреоглобулина при йодировании тирозина. Не более 0,05% Т4 циркулирует в крови в свободной форме, практически весь тироксин находится в связанной с белками плазмы форме. Главный транспортный белок – тироксинсвязывающий глобулин – связывает 80% Т4. Время циркуляции в

крови Т4 около 8 дней. L-форма тироксина физиологически примерно вдвое активнее рацемической (DL-тироксин), D-форма гормональной активности не имеет. Образование Т3 и Т4 требует поступления в организм йода. Щитовидная железа – единственный орган человека, метаболизирующий йод.

Кальцитонин – гормон, регулирующий обмен кальция и фосфора, антагонист парашитовидного гормона.

Физиология

Синтез и секрецию тиреоидных гормонов регулирует гипоталамус, где вырабатывается тиреотропин–рилизинг–гормон (ТРГ), который стимулирует синтез и выделение тиреотропного гормона (ТТГ) клетками передней доли гипофиза. Концентрации тиреоидных гормонов в крови регулируют секрецию ТРГ и ТТГ по механизму отрицательной обратной связи.

Гормоны ЩЖ стимулируют окислительно–восстановительные процессы, контролируют скорость потребления кислорода в организме, влияют на все виды обмена: водно-электролитный, белковый, жировой, углеводный и энергетический. Дефицит тиреоидных гормонов в неонатальном и раннем постнатальном периоде приводит к необратимой задержке психического развития. Тиреоидные гормоны оказывают положительное хронотропное и инотропное действие на сердце, влияют на секрецию гонадотропных гормонов гипофиза и напрямую воздействуют на половые железы, а также стимулируют моторику желудочно-кишечного тракта и повышают эритропоэз.

Основная терминология

- Зоб – увеличение щитовидной железы;
- Диффузный зоб – диффузное увеличение щитовидной железы;
- Узловой зоб (морфологический термин) – спорадический или эндемический коллоидный в разной степени пролиферирующий зоб в виде инкапсулированного узла;
- Узловой зоб (клинический термин) – собирательное клиническое понятие, объединяющее все образования щитовидной железы, имеющие различные морфологические характеристики;
- Эндемический узловой зоб – узловой зоб, в основе патогенеза которого лежит абсолютный или относительный дефицит йода, приводящий к нарушению тиреоидного гормоногенеза и пролиферации тиреоцитов;

- Спорадический узловой зоб – узловой зоб, в основе патогенеза которого лежат врожденные или приобретенные дефекты образования и секреции тиреоидных гормонов, приводящие к пролиферации тиреоцитов;
- Солитарный узел – единственное образование в ЩЖ;
- Многоузловой зоб – множественные образования в ЩЖ, не спаянные между собой;
- Конгломератный узловой зоб – несколько узлов в ЩЖ, интимно спаянные друг с другом, формирующие конгломерат;
- Истинная киста – инкапсулированная содержащая жидкость полость;
- Кистозная дегенерация узла – узел имеет обширный кистозный компонент наряду с тканевым;
- Диффузно-узловой (или смешанный) зоб – узлы на фоне диффузного увеличения щитовидной железы;
- Опухоли щитовидной железы: аденома – доброкачественная поликлональная хорошо инкапсулированная опухоль; аденокарцинома – злокачественная моноклональная опухоль;
- Гиперплазия – увеличение числа клеток;
- Гипертрофия – увеличение размеров клеток
- Псевдоузел при хроническом аутоиммунном тиреоидите (АИТ) – локальная гипертрофия отдельных долек щитовидной железы, имитирующая узел на фоне АИТ;
- Истинный узел на фоне хронического аутоиммунного тиреоидита – инкапсулированный узел (морфологически – узловой коллоидный зоб) на фоне АИТ.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Расспрос

Жалобы можно разделить на 2 группы. Первая группа связана с нарушениями функции ЩЖ (гипотиреоз, тиреотоксикоз), вторая обусловлена увеличением ЩЖ и сдавлением окружающих органов. Пациенты обычно отмечают опухолевидное образование на передней поверхности шеи, чувство «кома в горле». Возможна осиплость, дисфагия и сухой кашель. При опросе необходимо выяснить место проживания пациента, чтобы выделить эндемический зоб. При сборе анамнеза следует выявлять факторы риска рака ЩЖ (родственники, облучение шеи в анамнезе, наследуемые неопластические синдромы).

Объективное обследование

Область ЩЖ необходимо осматривать в прямой и боковой проекции, оценивая видимое увеличение железы и ее смещение при глотании. Обращается внимание на состояние кожных покровов шеи, набухание вен шеи, одутловатость лица, которые могут быть при компрессионном синдроме. При раке ЩЖ прорастание шейного симпатического ганглия может привести к развитию синдрома Горнера (птоз, миоз, энофтальм).

При пальпации ЩЖ определяют ее размеры, консистенцию, смещаемость, связь с окружающими тканями. При выявлении узловых образований оценивают их локализацию, количество, размеры, консистенцию и смещаемость при глотании. Пальпацию проводят в положении больного сидя спиной к врачу. Четырьмя пальцами каждой руки врач пальпирует ЩЖ, определяя ее строение, размеры, консистенцию и подвижность. Больному предлагается сделать глотательное движение и определяется смещаемость зоба и степень его распространения за грудину. Токсические формы зоба иногда сопровождаются пульсацией в области ЩЖ и появлением систолического шума на передней поверхности шеи.

УЗИ

Преимущества: неинвазивность, отсутствие лучевой нагрузки, мобильность, возможность многократного повторения и выполнения диагностических и лечебных процедур, возможность определения объема ЩЖ. Современное оборудование позволяет обнаруживать в ЩЖ патологические очаги размером 3-4 мм и более. Недостатки: определенный субъективизм, сложность архивирования информации, недоступность визуализации загрудинных структур. В норме объем ЩЖ у женщин не превышает 18 мл, у мужчин – 25 мл. После определения положения и объема ЩЖ оценивают ее контуры и экзогенность. При обнаружении объемных образований оценивают их локализацию, количество, размеры, контуры, экзогенность и экоструктуру каждого, а также особенности кровоснабжения железы и найденных образований. Затем оценивают состояние регионарных лимфоузлов и взаимоотношения ЩЖ и выявленных новообразований с окружающими структурами.

Сцинтиграфия

Позволяет одновременно оценить анатомические характеристики органа и функциональную активность ткани, эктопированные очаги

тиреоидной ткани, метастазы рака. Используют ^{123}I , ^{131}I или I^{99} , ^mTc пертехнетат.

Тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ)

Точность метода зависит от квалификации специалистов, занятых при взятии материала и цитологическом исследовании полученных пунктатов. Рутинное использование ТАБ существенно изменило подходы к лечению узлового зоба и снизило его стоимость благодаря значительному уменьшению количества ненужных хирургических вмешательств. Ряд дополнительных исследований (ПЦР, иммуногистохимия) позволяют выявлять опухоли ЩЖ, лимфомы, АИТ, фолликулярную неоплазию. Почти 25% случаев недостаточной информативности ТАБ связано с получением неинформативного материала из-за несоблюдения технологии ТАБ. В настоящее время «золотым стандартом» диагностики заболеваний ЩЖ считают ТАБ под контролем УЗИ. Возможность визуального контроля при этом значительно увеличивает диагностическую ценность ТАБ, позволяет получить материал из необходимого участка железы, выбрать оптимальное направление и глубину пункции.

Техника выполнения ТАБ при узловых образованиях ЩЖ

Шприц и игла для пункции должны быть сухими. Пунктировать необходимо все узлы, их периферию. Нельзя обрабатывать кожу йодом. Создавать вакуум нужно только при взятии материала из узла. Не создавать вакуум при извлечении иглы. Обязательно цитологическое исследование аспирата.

Лабораторно-инструментальные методы обследования, используемые при узловых образованиях щитовидной железы

Дооперационные

1. Основные:

- УЗИ щитовидной железы;
- тонкоигольная пункционная биопсия;
- определение уровня тиреоидных гормонов и ТТГ.

2. Дополнительные:

- определение титра антитиреоидных антител;
- радиоизотопное сканирование;
- Rg грудной клетки с контрастированием пищевода барием;

- компьютерная томография и магнитно-ядерный резонанс (по показаниям, выполняются редко);
- определение уровня Са и Р в крови.

Интраоперационные:

- интраоперационное УЗИ щитовидной железы (по показаниям);
- срочное гистологическое исследование ткани опухоли ЩЖ и лимфоузлов (при подозрении на рак).

Послеоперационные:

1. Основные:

- гистологическое исследование ткани ЩЖ;
- ларингоскопия.

2. Дополнительные:

- иммуногистохимическое исследование ткани опухоли (определение опухолевых маркеров);
- определение уровня Са и Р в крови;
- определение уровня тиреоидных гормонов и ТТГ.

ЦЕЛИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

- удаление ткани ЩЖ, подвергшейся опухолевому перерождению;
- удаление части гиперфункционирующей ткани ЩЖ для уменьшения количества выделяемых ею тиреоидных гормонов;
- устранение симптомов сдавления органов шеи;
- устранение косметического дефекта.

При планировании вмешательства на ЩЖ приходится решать вопрос о соответствии объема операции выявленному заболеванию. Необходимо обеспечить минимальный риск рецидива, максимально приемлемое качество жизни после операции, минимальный риск осложнений, возможность адекватной послеоперационной курации. В тиреоидной хирургии оптимальный объем вмешательства у конкретного пациента нередко является предметом дискуссии.

ТИПЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

Резекция щитовидной железы – удаление части доли щитовидной железы с патологическим очагом. Может быть выполнена экстрафасциально

или субкапсулярно. Позволяет удалить одиночный доброкачественный очаг. Преимущества: сохранение основной функционирующей массы ЩЖ, минимальный риск осложнений, быстрая реабилитация, не требуется контроль гормонального статуса. Недостатки: риск рецидива, возрастание риска осложнений при повторном вмешательстве. Показания: кисты, солитарные аденомы.

Гемитиреоидэктомия – экстрафасциальное удаление одной доли ЩЖ. Преимущества: оставшаяся половина ЩЖ обычно сохраняет активность в физиологическом объеме, реоперация в случае необходимости выполняется на интактной доле ЩЖ, риск осложнений небольшой, быстрая реабилитация. Недостатки: требуется контроль гормональной активности, возможен рецидив заболевания в оставшейся доле. Показания: узловой эутиреоидный зоб, аденомы, высокодифференцированный рак I стадии.

Субтотальная тиреоидэктомия – удаление большей части тиреоидной ткани. Обычно сохраняют остатки ЩЖ объемом около 1 см³ в области одного или обоих верхних полюсов. Преимущества: сохраняется выработка собственных тиреоидных гормонов, устраняется основная масса пораженного органа. Недостатки: относительно высокий риск осложнений, более длительная реабилитация, гипотиреоз, относительная сложность заместительной гормонотерапии (активность тиреоидного остатка может меняться), риск рецидива в остатке ЩЖ, техническая сложность реоперации.

Тиреоидэктомия – полное экстрафасциальное удаление ЩЖ. Преимущества: минимальный риск рецидива (возможен только при раке), более простой контроль заместительной гормонотерапии (нет тиреоидного остатка – не надо учитывать его активность). Недостатки: максимальный риск осложнений, нет выработки собственных тиреоидных гормонов.

Удаление эктопированной тиреоидной ткани – очень редко производится при загрудинном зобе или при зобе корня языка.

Резекция перешейка – очень редко производится при зобе Риделя.

Лимфодиссекция – удаление клетчатки шеи (иногда – средостения) с лимфоузлами при метастазах рака ЩЖ.

Осложнения операций на ЩЖ

1. Воздушная эмболия. Опасна при операциях под местной анестезией.
2. Тиреотоксический криз. Чаще всего возникает при операциях по поводу токсического зоба вследствие неадекватной оценки степени

тиреотоксикоза и выполнения операции на фоне его недостаточной компенсации. Развивается остро, в первые часы после операции и проявляется резким обострением синдрома тиреотоксикоза. Летальность достигает 50%. Лечение проводят большими дозами стероидных препаратов. Наиболее эффективно параллельно с кортикостероидной терапией применение средств, связывающих свободный тироксин (плазма, альбумин, гемодез, овомин). Эстрогены также увеличивают тироксинсвязывающую способность белков. Проводится коррекция сердечно – сосудистых нарушений, мощная дезинтоксикационная терапия. Для экстракорпоральной детоксикации рекомендуется плазмаферез.

3. Кровотечение может вызвать асфиксию за счёт сдавления трахеи гематомой и отёка гортани. Лечение: ревизия раны, удаление гематомы и остановка кровотечения

4. Гипопаратиреоз. Различают временный и постоянный. Частота этого осложнения составляет 3–7%, стойкий гипопаратиреоз развивается у 1% пациентов. Судорогам обычно предшествуют парестезии – ощущение «ползания мурашек», покалывание, чувство онемения лица, конечностей и туловища. Судороги сопровождаются мучительной болью, может быть ларингоспазм и асфиксия. Характерны симптомы Хвостека и Труссо. Лабораторные исследования выявляют гипокальциемию и гиперфосфатемию. Для быстрого купирования судорог внутривенно струйно вводят 5-10мл 10%раствора хлористого кальция или глюконата кальция. В дальнейшем назначаются препараты кальция и витамина Д3.

5. Повреждение возвратного гортанного нерва. При двухстороннем поражении нерва возможна асфиксия, если парализованные голосовые связки занимают центральное положение. Необходима немедленная интубация трахеи или трахеостомия. В дальнейшем применяются операции по восстановлению подвижности голосовых складок (нейромиопластика, миоластика), восстановлению проходимости дыхательных путей (эндоскопическая хордэктомия, аритеноидэктомия, хордаритеноидэктомия, латерофиксация голосовой складки) и др.

6. Повреждение верхнего гортанного нерва. Случается редко, при объемных вмешательствах. Проявляется нарушением акта глотания из-за гипестезии слизистой входа в гортань и нарушением рефлекторного глоточного автоматизма.

7. Повреждение трахеи, гортани, пищевода. Случаются исключительно редко, при объемных вмешательствах по поводу злокачественных опухолей.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Диффузный токсический зоб (ДТЗ)

Синонимы – Базедов зоб, болезнь Грейвса.

Патогенез. Аутоиммунное заболевание, при котором анормальный IgG (тиреоид-стимулирующий Ig) связывается с рецепторами ТТГ на фолликулярных клетках щитовидной железы, что приводит к диффузному увеличению железы и стимуляции выработки тиреоидных гормонов. ДТЗ чаще встречается среди женщин в возрасте от 20 до 50 лет.

Клинические проявления

Характерна триада Базедова: зоб, тахикардия, пучеглазие

Синдром катаболических нарушений: повышение основного обмена и уменьшение массы тела вплоть до кахексии, несмотря на хороший аппетит и достаточный приём пищи; потливость и непереносимость жары (повышен основной обмен); субфебрильная температура, мышечная слабость, остеопения и остеопоро

Синдром поражения ЦНС: тиреотоксическая энцефалопатия (нервная возбудимость, раздражительность, беспокойство, эмоциональная лабильность, частая смена настроений, плаксивость, снижение концентрации внимания, нарушение сна), реже депрессия и психотические реакции.

Синдром поражения сердечно-сосудистой системы: тиреоидные гормоны стимулируют симпатoadреналовую систему, повышают чувствительность миокарда к катехоламинам, оказывают положительное инотропное и хронотропное действие. Происходит увеличение ЧСС, часто возникает синусовая тахикардия, тенденция к повышению систолического АД и к снижению диастолического АД, нередко встречаются аритмии, пароксизмальные тахикардии. На этом фоне может развиваться фибрилляция предсердий.

Синдром дисфункции ЖКТ: активация перистальтики, диарея, реже коликообразные боли в животе.

Офтальмопатия: боли в области глазной орбиты, ощущение «песка в глазах», слезотечение, двоение в глазах, ограничение подвижности глазных

яблок. Глазные симптомы тиреотоксикоза: Грефе, Кохера, Краузе, Дальримпля, Розенбаха, Штелльвага, Мебиуса.

Синдром эктодермальных нарушений: истончение кожи, повышенная ломкость и выпадением волос, расслаивание и ломкость ногтей, увеличение потоотделения, температуры и влажности кожи.

Синдром дисфункции желез внутренней секреции: нарушения менструальной функции вплоть до аменореи, гиперпролактинемия, фиброзно-кистозная мастопатия, снижение либидо и потенции, развитие гинекомастии у мужчин, гиперфункция коры надпочечников.

При тяжелом тиреотоксикозе часто развивается гиперкоагуляция, обусловленная высоким содержанием фактора 8, увеличением активности тромбина и укорочением активированного частичного тромбопластинового времени.

Диагностика ДТЗ

Диагноз ДТЗ при указанной клинической картине не вызывает сомнений в случае:

- 1) повышения уровня Т4 и Т3 в сыворотке крови;
- 2) снижения ТТГ;
- 3) диффузного увеличения щитовидной железы;
- 4) наличия офтальмопатии (50%);
- 5) усиления поглощения J 131;
- 6) высокий уровень антител к рецептору ТТГ и щитовидной железе (Ат-ТПО, АтТГ).

Степени тяжести тиреотоксикоза

Лёгкая – ЧСС до 90 в минуту, нет признаков недостаточности кровообращения, похудение до 10%, трудоспособность сохранена.

Средняя – пульс > 90 в минуту, но менее 120 в минуту, высокое пульсовое давление, похудение до 30%, снижение трудоспособности.

Тяжёлая – пульс > 120 в минуту или мерцательная аритмия, потеря веса > 30%, потеря трудоспособности, претибиальная микседема, нарушение функций центральной нервной системы, паренхиматозных органов, кахексия. Высокий уровень антител к рецептору Ат-ТПО, АтТГ.

Стадии заболевания по Ш.Милку:

1. Невротическая.
2. Нейрогормональная.
3. Висцеропатическая.
4. Кахектическая.

Консервативное лечение

Может планироваться только при впервые выявленном ДТЗ небольшого размера (до 40мл) при отсутствии тяжелых осложнений тиреотоксикоза.

Продолжительность лечения тиреостатиками составляет 1–1,5 года. Стойкая ремиссия достигается не более чем у 30% пациентов.

В комплекс консервативной терапии включаются:

– пропилтиоурацил и метимазол (метилтиоуроцил и мерказолил) ингибируют окисление йода, тем самым снижая синтез тиреоидных гормонов;

– к антитиреоидным препаратам также относят перхлорат калия, блокирующий проникновение йода в щитовидную железу;

– йод в больших дозах подавляет секрецию тиреоидных гормонов путём ингибирования протеолиза;

– адренергические проявления гипертиреоза уменьшают, применяя бетаадреноблокатор пропранолл (анаприлин, обзидан, индерал);

– в комплексном лечении диффузного токсического зоба используют и кортикостероиды, компенсирующие относительную надпочечниковую недостаточность.

Лечение радиоактивным йодом:

Радиойодтерапия – относительно простой, неинвазивный, эффективный и наиболее экономичный метод лечения ДТЗ. В США и Канаде его считают методом выбора при впервые выявленном ДТЗ. Разрушение ткани щитовидной железы и достижение стойкого гипотиреоза считается оптимальной целью радиойодтерапии. Активность стандартно поглощенной дозы 200–300 Гр с учетом объема железы. Может назначаться на фоне тиреотоксикоза. Предпочтительна при послеоперационном рецидиве тиреотоксикоза. Менее предпочтительна при сочетании большого увеличения щитовидной железы (более 60мл) с тяжелой эндокринной офтальмопатией. Противопоказания: беременность, грудное вскармливание.

Хирургическое лечение

Показания к проведению операции по поводу ДТЗ:

- сочетание ДТЗ с неопластическими процессами в ЩЖ;
- зоб больших размеров (40-45 мл и более), компрессия органов и анатомических структур;
- ДТЗ с осложненным течением;
- загрудинное (внутригрудное) расположение зоба;

- рецидив тиреотоксикоза после хирургической операции при невозможности лечения радиоактивным йодом;
- неэффективность тиреостатической терапии в течение 1-1,5 лет, рецидив заболевания;
- непереносимость тиреостатических препаратов.

Операция выбора при ДТЗ – тиреоидэктомия. Основная концепция хирургического лечения – удаление органа-мишени аутоиммунной агрессии. При этом гипотиреоз – необходимый исход операции, а не осложнение.

Преимущества тиреоидэктомии:

1. Тиреоидэктомия патогенетически обоснована при ДТЗ.
2. Минимальная частота послеоперационных осложнений в специализированных стационарах.
3. Быстрая ликвидация тиреотоксикоза.
4. Отсутствие рецидивов заболевания.
5. Простота послеоперационного наблюдения.

Технические особенности вмешательств:

Метод *тиреоидэктомии по Кохеру*. Особенность операции Кохера состоит в том, что иссечение щитовидной железы проводят после перевязки верхних и нижних щитовидных артерий экстрафасциально. В настоящее время перевязку артерий производят вблизи капсулы для сохранения кровоснабжения паращитовидных желез. Обязательна визуализация возвратных нервов и паращитовидных желез.

Метод О.В.Николаева (субтотальная, субфасциальная резекция щитовидной железы). Особенность – зона вмешательства ограничена висцеральным листком f. endocervicalis.

Узловой коллоидный зоб

Характеризуется увеличением щитовидной железы с различными клиническими проявлениями и поражает население определённых географических районов с недостаточностью йода в окружающей среде

Этиология: дефицит йода в биосфере – основная причина.

Факторы, способствующие развитию зоба:

1. Поступление в организм различных струмогенных веществ.
2. Наследственные нарушения йодного обмена.
3. Бактериальная и глистная загрязнённость окружающей среды (токсикоинфекционная теория Мак-Каррисона).

4. Интеркурентные заболевания.
5. Определённые физиологические состояния организма.
6. Увеличение или уменьшение содержания в биосфере кобальта, кальция молибдена, меди, цинка, ртути.

Патогенез

В условиях йодного дефицита щитовидная железа подвергается воздействию комплекса стимулирующих факторов, обеспечивающих продукцию достаточного количества тиреоидных гормонов. У наиболее предрасположенных лиц железа увеличивается и формируется диффузный эутиреоидный зоб.

Тиреоциты микрогетерогенны – исходно обладают различной пролиферативной активностью. В условиях йодного дефицита микрогетерогенность тиреоцитов становится патологической: тиреоциты с наибольшей скоростью пролиферации более активно отвечают на гиперстимуляцию, способствуя формированию узлового и многоузлового зоба. В сформированных узлах происходит накопление активирующих мутаций. Дочерние клетки приобретают способность продуцировать тиреоидные гормоны автономно, независимо от концентрации ТТГ. Конечный этап морфогенеза йододефицитного зоба – узловой и многоузловой токсический зоб, или функциональная автономия. Тиреотоксикоз развивается при длительном течении эутиреоидного узлового коллоидного зоба у 4% пациентов.

Классификация зоба

По степени увеличения щитовидной железы (ВОЗ, 2001):

0 – зоба нет (объём долей не превышает объёма дистальной фаланги большого пальца обследуемого),

I – зоб пальпируется, но не виден при нормальном положении шеи (отсутствует видимое увеличение ЩЖ),

II – зоб чётко виден при нормальном положении шеи,

По форме: диффузный, смешанный, узловой.

По функции: эутиреоидный, гипертиреоидный, гипотиреоидный.

Дифференциальная диагностика

функциональной автономии ЩЖ и диффузного токсического зоба

| | |
|------------------------|---------------------------------|
| Болезнь Грейвса | Функциональная автономия |
|------------------------|---------------------------------|

| | |
|---|--|
| Аутоиммунное заболевание | Йододефицитное заболевание |
| Чаще диффузный зоб | Чаще многоузловой зоб |
| Молодой возраст | Пожилой возраст |
| Короткий анамнез | В анамнезе эутиреоидный зоб |
| Эндокринная офтальмопатия | Нет |
| Манифестная клиника | Олиго- и моносимптомное течение |
| Антитела к рецептору ТТГ | Нет |
| Диффузное усиление захвата Тс-99m по данным сцинтиграфии | «Горячие» узлы |
| У части пациентов возможна стойкая ремиссия на фоне длительной консервативной терапии | После отмены тиреостатиков вновь развивается тиреотоксикоз |

Лечение зоба (по И.И.Дедову)

1. Большинство коллоидных пролиферирующих образований без нарушения функции ЩЖ имеют небольшой размер без симптомов компрессии и косметического дефекта. Предметом дискуссии остается мнение о том, что, возможно, узловой коллоидный зоб является вариантом нормы, т.к. встречается в йододефицитных районах в 50% случаев популяции. Особенно это касается мелких, случайно выявленных узлов. Следовательно, при узловом пролиферирующем зобе активное медикаментозное и, тем более хирургическое лечение в большинстве случаев не показано. На сегодняшний день отсутствуют данные (с высоким уровнем доказательности) о том, что активное хирургическое или медикаментозное лечение имеет очевидное преимущество в плане увеличения продолжительности и повышения качества жизни пациентов узловым зобом.

Постепенный рост характерен для коллоидного пролиферирующего зоба и не свидетельствует о злокачественности узла. *Динамическое наблюдение* – предпочтительная тактика для большинства пациентов с узловым коллоидным зобом. Оно включает:

Контроль ТТГ сыворотки крови 1 раз в год.

УЗИ ЩЖ 1 раз в год

При значительном росте узла – ТАБ.

2. *Супрессивная терапия* препаратами тиреоидных гормонов с целью подавления секреции ТТГ эффективна при диффузном зобе. При узловом зобе в отдельных случаях возможно уменьшение размеров узловых образований, однако это не улучшает общий прогноз для пациента. В клинической практике крайне редко соблюдается принцип супрессивности – очень часто назначают низкие дозы препарата (12–50 мкг/сут), неспособные подавить продукцию ТТГ у большинства взрослых людей. Назначение же высоких, супрессивных доз левотироксина небезопасно в плане развития остеопороза и сердечно – сосудистой патологии. Все вышеизложенное, а также отсутствие значимого клинического эффекта супрессивной терапии не позволяет считать ее целесообразной и рекомендовать для лечения узлового коллоидного зоба.

3. *Хирургическое лечение.*

Показания к операции при узловом коллоидном пролиферирующем зобе:

- узловой (многоузловой) зоб в сочетании с функциональной автономией ЩЖ (токсический зоб),
- узловой зоб с объективными признаками компрессии окружающих органов,
- узловой зоб с косметическим дефектом (по показаниям).

Определять показания к операции, основываясь на размерах коллоидного узла, **некорректно**.

Коллоидные узлы более 4 см **не всегда** сопровождаются компрессионными симптомами и/или косметическим дефектом.

Несмотря на локальность проявлений, узловой коллоидный (йоддефицитный) зоб – заболевание всей щитовидной железы, в перинодулярной ткани развиваются так называемые зобные изменения, что объясняет высокую (50–80%) вероятность рецидивов зоба после органосохраняющих операций. Любое органосохраняющее вмешательство при узловом коллоидном зобе с целью сохранить гормонпродуцирующую функцию щитовидной железы должно быть расценено как симптоматическое, неизбежно ведущее к рецидиву.

Оптимальный объем оперативного вмешательства при узловом коллоидном зобе и двустороннем поражении – *тиреоидэктомия*, при одностороннем поражении – *гемитиреоидэктомия*.

ТИРЕОИДИТЫ

Воспаления ЩЖ могут быть острыми, подострыми и хроническими.

Острый тиреоидит – редкое заболевание, связанное с гематогенным или лимфогенным попаданием микроорганизмов в щитовидную железу. Воспалительный процесс, развивающийся в неизменной ЩЖ называют тиреоидитом, а воспаление на фоне зоба – струмитом.

Заболевание начинается остро, с повышения температуры до 39-40 градусов, головной боли, сильной боли в области щитовидной железы, отека передней поверхности шеи. Лечение – антибактериальная, противовоспалительная, дезинтоксикационная, десенсибилизирующая терапия. При абсцессе показано оперативное лечение – вскрытие и дренирование гнойника.

Подострый тиреоидит (гранулематозный тиреоидит, тиреоидит де Карвена). Причиной подострого тиреоидита считают вирус, предположительно вирусы инфекционного паротита и Коксаки.

Клинические проявления: ранние признаки – продромальные явления, гипертиреоз, боли в щитовидной железе и гипертиреоз проходят самопроизвольно через 2-6 мес., бывают безболевыми формы тиреоидита.

Лечение симптоматическое: кортикостероиды, бета-адреноблокаторы, антитиреоидные препараты неэффективны.

ХРОНИЧЕСКИЙ ТИРЕОИДИТ

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) Хасимото (лимфоидный зоб) – аутоиммунное заболевание, которое приводит к гипотиреозу. У большинства больных находят антитиреоидные АТ.

Клинические проявления:

1. Гипертрофический АИТ встречается в 90% случаев, проявляется прогрессирующим увеличением щитовидной железы и медленно нарастающим гипотиреозом. Жалобы на чувство дискомфорта, давление в области шеи, затруднения при глотании, изменение голоса, одышку.

2. Атрофический АИТ встречается у 12–18% пациентов, часто протекает под маской узлового зоба с медленно нарастающим гипотиреозом на фоне атрофии тиреоцитов.

«Большими» диагностическими признаками, сочетание которых позволяет установить диагноз АИТ, являются:

- первичный гипотиреоз (манифестный или стойкий субклинический);

- наличие антител к ткани щитовидной железы и ультразвуковые признаки аутоиммунной патологии.

Лечение

Специфической терапии пока не существует. При гипотиреозе назначение левотироксина обязательно. Доза препарата подбирается индивидуально на основании определения ТТГ и свободного Т4 в крови. Операция показана при прогрессировании АИТ с компрессией трахеи или полой вены. Появление первых признаков компрессионного синдрома – абсолютное показание к тиреоидэктомии.

ХРОНИЧЕСКИЙ ФИБРОЗНЫЙ ТИРЕОИДИТ РИДЕЛЯ

Крайне редкое заболевание щитовидной железы, при котором ее структура замещается фиброзной тканью. Развивается зоб необычной плотности (каменный или деревянный зоб). В патологический процесс вовлекаются и окружающие структуры – трахея, пищевод, сосуды, нервы, мышцы. Алгоритм обследования – как при любом зобе. Лечение только хирургическое, т.к. высок риск развития злокачественного новообразования. Объем операции – тиреоидэктомия.

АДЕНОМЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Фолликулярная или папиллярная аденома встречается в 15–25% случаев узлового эутиреоидного зоба и представляет собой доброкачественную опухоль, состоящую из фолликулярного эпителия.

Оксифильная (В-клеточная) аденома характеризуется более агрессивным течением, может трансформироваться в рак.

Клинические проявления как правило отсутствуют или развивается синдром компрессии близлежащих органов. При осмотре форма шеи не изменена или деформирована опухолью, кожа над которой интактна. При пальпации определяется узел округлой формы с четкими контурами и ровной гладкой поверхностью, эластической или плотноэластической консистенции, безболезненный и смещаемый при глотании. В редких случаях наслаиваются симптомы гипертиреоза из-за продукции опухолью тиреоидных гормонов.

Диагностический алгоритм исследований такой же, как при узловом коллоидном зобе: УЗИ щитовидной железы и шеи, определение сывороточной концентрации ТТГ, ТАБ.

Лечение – хирургическое, т.к. цитологическое исследование не всегда позволяет дифференцировать доброкачественную фолликулярную аденому от фолликулярного рака. Объем операции – гемитиреоидэктомия

(экстрафасциальное удаление доли железы с опухолью, с перешеечной и пирамидальной долями).