

Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан

Учебно-методический кабинет по высшему и среднему
медицинскому образованию

Бухарский Государственный медицинский институт
имени Абу Али ибн Сино

ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ

(Методические рекомендации
для студентов VI-VII курсов лечебного факультета)



Бухара 2007

Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан

Учебно-методический кабинет по высшему и среднему
медицинскому образованию

Бухарский Государственный медицинский институт
имени Абу Али ибн Сино

" У Т В Е Р Ж Д А Ю "

Начальник Главного
Управления Кадров, науки и
учебных заведений МЗ РУз,
профессор Ш.Э. Атаханов

" ____ " _____ 2007 год

ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ

**(Методические рекомендации для студентов VI-VII курсов
лечебного факультета)**

Составители: Бухара 2007
заведующий кафедры хирургии VI-VII курсов,
д.м.н., доц. Ураков Ш.Т.

ассистент кафедры, к.м.н. Абидов У.У.

ассистент кафедры Абдурахманов Ш.М.

Рецензенты: д.м.н., профессор кафедры общей хирургии СамМИ
Омиров Р.Ю.

заведующий курсом эндокринологии Бух.ГосМИ,
к.м.н., Шеров У.Н.

Данные методические рекомендации на тему «Диффузный токсический зоб» содержат сведения о клинических проявлениях диффузного токсического зоба, современных методах диагностики этого заболевания, а также об основных методах лечения. Приводится подробное описание методики проведения операции. В начале работы раскрыты цель занятий, актуальность темы, текст подробно иллюстрирован рисунками, раскрывающими поэтапность операции.

Методические рекомендации адресованы студентам VI-VII курсов лечебного факультета.

Анализ литературных данных последних лет свидетельствует о том, что наблюдается стойкая тенденция к росту числа больных диффузным токсическим зобом. В нашей стране показатель заболеваемости составляет 48,2 на 100 тысяч человек.

Учитывая вышеизложенное цель занятий: изучить клинические проявления диффузного токсического зоба, современные методы диагностики, его дифференциальную диагностику, методы лечения, включая и оперативное лечение.

Цели изучения

1. Приобретение знаний по симптоматике диффузного токсического зоба.
2. Изучение методов диагностики диффузного токсического зоба.
3. Обучение умению правильной постановки диагноза и выбора тактики лечения.
4. Использование результатов ультразвукового исследования при уточнении диагноза.
5. Усваивание знаний о различных способах лечения.
6. Изучение этапов проведения операций
7. Овладение навыками профилактики послеоперационных осложнений.

Цель занятий

1. Ознакомление студентов с заболеванием диффузный токсический зоб, его осложнениями.
2. Изучение этиологии и патогенеза.
3. Постановка диагноза, особенности клинического проявления, симптоматика.
4. Дифференциальная диагностика и лечение. Выбор методов лечения.
5. Составление плана лечения больного.
6. Оперативное лечение.

Время

Этапы проведения занятия

№	Последовательность занятий	Время проведения
1.	Организационная часть. Ознакомление студентов с планом и целями занятий. Изучение знаний студентов вопросами по данной теме	20 мин.
2.	Изучение характерного симптомокомплекса, обеспечивающего правильную постановку диагноза	10
3.	Рассмотрение различных методов диагностики	10
4.	Лечебная тактика хирурга, выбор оптимального метода лечения.	20
5.	Объяснение преподавателем и закрепление пройденной темы	15
6.	Представление различных методов оперативного вмешательства и анализ их выбора	30
7.	Оценивание знаний студентов	15

Оборудование для занятий: таблицы, слайды, кинофильм, больной с заболеванием по данной теме.

Метод проведения занятий:

Ознакомление студентов с целями занятия. Проверка знаний студентов при помощи заранее подготовленных вопросов по этиологии, патогенезу, симптоматике, клинике, диагностике и видам лечения рассматриваемого заболевания.

Анализ методов лечения и оперирования больных. В заключении занятия проверка знаний по пройденной теме при помощи вопросов.

Вопросы по данной теме для усвоения занятия.

1. Понятие о диффузном токсическом зобе.
2. Патогенез развития диффузного токсического зоба.
3. Клиническая картина.
4. Значение для диагностики определения концентрации тиреоидных гормонов в сыворотке крови
5. Определение антител к различным компонентам щитовидной железы
6. Дифференциальный диагноз с различными клиническими формами функциональной автономии щитовидной железы
7. Лечение диффузного токсического зоба.

Примерная карта осмотра больного с диффузным токсическим зобом

№	Порядок	Обязательные методы
1	Сбор информации о больном	Возраст, пол, место работы, условия жизни больного
2	Жалобы	Мерзбургская триада Карла Базедова: зоб, тахикардия, экзофтальм. Похудание, субфебрилитет, горячая кожа, потливость, повышенный аппетит, мышечная слабость. Щитовидная железа увеличена, безболезненна, подвижна, эластической консистенции. Постоянная синусовая тахикардия, экстрасистолия, пароксизмальная мерцательная аритмия, миокардиодистрофия, сердечная недостаточность ("тиреотоксическое сердце"). Изменения со стороны нервной системы : повышенная возбудимость, плаксивость, суетливость, симптом Мари (тремор пальцев вытянутых рук), тремор всего тела ("симптом телеграфного столба"). Глазные симптомы отставание верхнего века от радужки при взгляде вверх; отставание верхнего века от радужки при взгляде вниз; потеря способности фиксировать взгляд на близком расстоянии; редкое моргание
3	История болезни, анамнез	1. Когда и как началось заболевание. 2. Динамика развития заболевания.
4	Данные объективного обследования больного	1. Общее состояние больного, цвет кожных покровов, язык. 2. Пульс.
5	Клинические и лабораторные анализы	Определение концентрации тироидных гормонов в сыворотке крови; определение функциональной активности щитовидной железы; пробы, отражающие периферическое действие тироидных гормонов; исследование основного обмена, содержания липидов в сыворотке крови; определение антител к различным компонентам щитовидной железы; определение анатомической и гистологической структуры щитовидной железы: сканирование щитовидной железы с помощью радиоактивного йода или технеция, ультразвуковое исследование щитовидной железы (УЗИ), обзорная рентгенография области щитовидной железы, контрастная ангиография и лимфография, биопсия щитовидной железы.
6	Анализ полученных данных	Группировка полученной информации с основными симптомами
7	Диф. диагностика и постановка диагноза	Дифференциальная диагностика болезни Грейвса и различных клинических форм функциональной автономии щитовидной железы, нейроциркуляторной дистонии, лихорадки неясного генеза, наркомании, воспалительных заболеваний щитовидной железы, опухоли щитовидной железы.
8	Лечебная тактика	Консервативное или оперативное лечение. Показание к оперативному лечению

Диффузный токсический зоб



Болезнь Грейвса (болезнь Базедова, диффузный токсический зоб) - органоспецифическое аутоиммунное заболевание, характеризующееся стойкой патологической гиперсекрецией тиреоидных гормонов, как правило, диффузно увеличенной щитовидной железой, которое в 50 - 75% случаев сочетается с эндокринной офтальмопатией (ЭОП). Нередко болезнь Грейвса протекает и без увеличения щитовидной железы, а, кроме того,

может развиваться на фоне ее предшествовавшего узлового поражения.

Основным синдромом, который определяет большую часть клинических проявлений болезни Грейвса является тиреотоксикоз. Под термином **тиреотоксикоз** следует понимать клинический синдром, вызванный стойкой патологической гиперсекрецией гормонов щитовидной железы. Кроме того, существуют заболевания щитовидной железы, протекающие с тиреотоксикозом, но без гипертиреоза (подострый и послеродовый тиреоидиты).

По степени тяжести тиреотоксикоз классифицируется следующим образом:

Таблица 1

Степени тяжести тиреотоксикоза

Субклинический	Сниженный или подавленный уровень ТТГ при нормальных уровнях Т3 и Т4.
Манифестный	Снижение уровня ТТГ в сочетании с повышением уровня Т4 и/или Т3.
Осложненный	Осложнения (мерцательная аритмия, сердечная недостаточность, тирогенная относительная надпочечниковая недостаточность, дистрофические изменения паренхиматозных органов, психоз, резкий дефицит массы тела)

Этиология и патогенез

В основе патогенеза болезни Грейвса лежит выработка стимулирующих аутоантител к рецепторам ТТГ. О наличии наследственной предрасположенности к заболеванию, свидетельствует выявление циркулирующих аутоантител к щитовидной железе у 50% родственников пациентов с болезнью Грейвса, частое обнаружение у больных гаплотипа HLA DR3, нередкое сочетание с другими аутоиммунными заболеваниями. Женщины болеют болезнью Грейвса в 5-10 раз чаще мужчин. Как правило, заболевание манифестирует в молодом и среднем возрасте.

Клиническая картина



Клиническая картина весьма вариабельна - варьирует от предельно ярко очерченных форм с очевидным с первого взгляда диагнозом (мерзбургская триада Карла Базедова: зоб, тахикардия, экзофтальм) до стертых, моносимптомных вариантов.

- 1. Щитовидная железа**, как правило, увеличена за счет обеих долей и перешейка, безболезненна, подвижна, эластической консистенции. Отсутствие увеличения щитовидной железы само по себе диагноз болезни Грейвса не исключает.
- 2. Сердечно-сосудистая система:** постоянная, реже пароксизмальная синусовая тахикардия, экстрасистолия, пароксизмальная, реже постоянная мерцательная аритмия, преимущественно систолическая артериальная гипертензия, миокардиодистрофия, сердечная недостаточность ("тиреотоксическое сердце").
- 3. Катаболический синдром:** похудание, субфебрилитет, горячая кожа, потливость, повышенный аппетит, мышечная слабость.
- 4. Нервная система:** повышенная возбудимость, плаксивость, суетливость, симптом Мари (тремор пальцев вытянутых рук), тремор всего тела ("симптом телеграфного столба").



5. Глазные симптомы (их описано более 50) развиваются в результате нарушение вегетативной иннервации глаза.

Таблица 2

Глазные симптомы тиреотоксикоза

Симптом Грефе	отставание верхнего века от радужки при взгляде вверх
Симптом Кохера	отставание верхнего века от радужки при взгляде вниз
Симптом Мебиуса	потеря способности фиксировать взгляд на близком расстоянии
Симптом Штельвага	Редкое моргание

Глазные симптомы тиреотоксикоза принципиально отличать от самостоятельного заболевания **эндокринной офтальмопатии**.

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП)

Эктодермальные нарушения: ломкость ногтей, выпадение волос.

Система пищеварения: относительно редко встречаются боли в животе, неустойчивый стул со склонностью к поносам, тиреотоксический гепатоз.

Эндокринные железы: дисфункция яичников вплоть до аменореи, фиброзно-кистозная мастопатия, гинекомастия, нарушение толерантности к углеводам, тирогенная относительная (при нормальном уровне кортизола) надпочечниковая недостаточность (умеренной выраженности меланодермия, гипотония).

Заболевания сопутствующие болезни Грейвса: ЭОП, претибиальная микседема. Последняя встречается в 1-4% случаев, проявляясь отечностью, уплотнением и гипертрофией кожи передней поверхности голени. Крайне редко встречается акропатия: периостальная остеопатия стоп и кистей рентгенографически напоминает "мыльную пену".

Тиреотоксический криз - ургентный клинический синдром, представляющий собой сочетание тяжелого тиреотоксикоза с тирогенной надпочечниковой недостаточностью. Основная причина - неадекватная тиреостатическая терапия.

Провоцирующими факторами являются: хирургическое вмешательство, инфекционные и другие заболевания. **Клинически:** развернутый синдром тиреотоксикоза, выраженное беспокойство вплоть до психоза, двигательная гиперактивность, сменяющаяся апатией и дезориентацией, гипертермия (до 40°C), удушье, боли в области сердца, боли в животе, тошнота, рвота, острая сердечная недостаточность, гепатомегалия, тиреотоксическая кома.

Диагностика заболеваний щитовидной железы

В диагностике заболеваний щитовидной железы широко применяются многочисленные лабораторные методы, которые можно разделить на следующие группы.

1. Определение концентрации тироидных гормонов в сыворотке крови: общего и свободного тироксина, общего и свободного трийодтиронина, обратного трийодтиронина (обТЗ), тироксинсвязывающих белков.

2. Определение функциональной активности щитовидной железы: исследование поглощения радиоактивного йода щитовидной железой, проба с угнетением трийодтиронином, проба с тиролиберином, проба с ТТГ, проба с перхлоратом калия, проба на выявление дефекта захвата йода щитовидной железой.

3. Пробы, отражающие периферическое действие тироидных гормонов; исследование основного обмена, содержания липидов в сыворотке крови, содержания креатинфосфокиназы в сыворотке крови, измерение времени рефлекса с пяточного (ахиллова) сухожилия (рефлексометрия, рефлексография), электрокардиография, определение содержания цАМФ в сыворотке крови в ответ на введение глюкагона.

4. Определение антител к различным компонентам щитовидной железы: тироглобулину, тиропероксидазе, определение тироидстимулирующих и ингибирующих антител-иммуноглобулинов.

5. Определение анатомической и гистологической структуры щитовидной железы: сканирование щитовидной железы с помощью радиоактивного йода или технеция, ультразвуковое исследование щитовидной железы (УЗИ), обзорная

рентгенография области щитовидной железы, контрастная ангиография и лимфография, биопсия щитовидной железы.

Определение концентрации тироидных гормонов в сыворотке крови

До разработки радиоиммунологических методов определения тироидных гормонов в крови наиболее распространенным способом являлось определение йода, связанного с белками крови (белково-связанный йод). Содержание белково-связанного йода в сыворотке крови практически здоровых лиц составляет 6-8 мкг/100мл. Бутанолэкстрагируемый йод является показателем содержания гормонов щитовидной железы (Т4 и Т3), которое у практически здоровых лиц составляет 3,5-6,5мкг/100мл.

Общий тироксин (Т4). По данным радиоиммунологического или иммунофлюоресцентного методов исследования, концентрация тироксина в сыворотке крови взрослых практически здоровых лиц составляет 64-150 нмоль/л (5-10 мкг/100мл).

Свободный тироксин. Как отмечалось выше, 99,6% циркулирующего в крови тироксина находится в связанном с белками состоянии. У практически здоровых лиц содержание свободного тироксина в сыворотке крови составляет 10-26 пмоль/л (0,8-2,1 нг/100мл).

Общий трийодтиронин (Т3). Концентрация общего Т3 в сыворотке крови примерно в 50 раз ниже уровня тироксина и составляет 1,2-2,8 нмоль/л (65-190 нг/100мл). По данным некоторых авторов, у мужчин концентрация Т3 в сыворотке крови на 5-10% выше, чем у женщин.

Свободный трийодтиронин составляет 3,4-8,0 пмоль/л (0,25-0,52 нг/100 мл, в среднем 0,4 нг/100 мл).

Обратный трийодтиронин (об.Т3). Обратный, или реверсивный, трийодтиронин – гормонально инертное вещество, образуется как продукт конверсии и деградации тироксина. Его концентрация в сыворотке крови практически здоровых лиц составляет 0,39-1,16 нмоль/л (25-80 нг/100 мл).

Содержание об.ТЗ в сыворотке крови повышено у лиц с диффузным токсическим зобом и снижено у больных с гипотирозом.

Тироглобулин. У практически здоровых лиц содержание тироглобулина в сыворотке крови составляет $5,1 \pm 0,5$ нг/мл (от 10 до 55-60 нг/мл). Повышение уровня тироглобулина в сыворотке крови выявляется при различных формах тиротоксикоза: диффузном токсическом зобе, подостром и аутоиммунном тироидите, многоузловом токсическом и нетоксическом зобе, эндемическом зобе, раке щитовидной железы и его метастазах. Для медуллярного рака щитовидной железы характерно нормальное или даже сниженное содержание тироглобулина в сыворотке крови. При тироидитах концентрация тироглобулина в сыворотке крови может не соответствовать степени клинических симптомов тиротоксикоза. После тотальной тироидэктомии содержание тироглобулина в сыворотке крови резко снижено и составляет менее 5 мкг/л (ниже 5 нг/мл). Повышение в послеоперационном периоде уровня тироглобулина в сыворотке крови выше 10 мкг/л (выше 10 нг/мл) указывает на рецидив или появление метастазов рака щитовидной железы

Тироксинсвязывающие белки крови. Определение количества тироксинсвязывающих белков в крови показало, что их концентрация изменяется при беременности, приеме эстрогенов, андрогенов и других гормонов. Содержание тироксинсвязывающих белков в крови практически здоровых лиц при определении этим методом колеблется в пределах 1,2-2,2 мг/100 мл.

Определение функциональной активности щитовидной железы

Определение тиротропного гормона. Уровень тиротропина в сыворотке крови свидетельствует о функциональном состоянии щитовидной железы.

Поглощение радиоактивного йода щитовидной железой. Один из наиболее широко используемых тестов в диагностике заболеваний щитовидной железы. Радиоактивный изотоп йода (^{131}I) в дозе 1-3 мкКи вводится внутривенно или принимается внутрь в виде раствора или в капсуле. Подсчет радиоактивности производится через 2, 4 и 24 ч. В норме поглощение радиоактивного йода щитовидной железой через 24 ч составляет от 7 до 30%. Повышение поглощения

йода наблюдается при диффузно-токсическом зобе, снижение – при гипотирозе. Период полураспада ^{131}I составляет около 8 дней, поэтому в последнее время чаще применяются другие изотопы: ^{123}I с периодом полураспада 13 ч, ^{132}I , – 2,3 ч или $^{99\text{m}}\text{Tc}$ – 5 ч; ^{123}I назначается внутрь в дозе 100-200 мкКи и радиоактивность, поглощенная щитовидной железой, определяется через 24 ч. Можно определять процент радиоактивности и через 6 ч после приема изотопа, когда поглощение йода щитовидной железой значительно выше, чем спустя 24 ч.

Проба с угнетением трийодтиронином. Основана на способности тироидных гормонов по принципу обратной связи угнетать секрецию ТТГ. Как результат этого наблюдается снижение поглощения йода щитовидной железой. У практически здоровых лиц поглощение йода после приема Т3 снижается на 50% и более по сравнению с цифрами, полученными до приема препарата.

Пробу с трийодтиронином не рекомендуется проводить больным, страдающим ишемической болезнью сердца, сердечной недостаточностью, и лицам престарелого возраста, у которых под влиянием экзогенного Т3 может развиваться острое “тиротоксическое сердце”. В таких случаях вместо трийодтиронина больные ежедневно принимают в течение 7-10 дней по 3 мг тироксина (утром), после чего проводится повторное определение поглощения радиоактивного йода щитовидной железой.

При диффузном токсическом зобе, тиротоксической аденоме угнетение поглощения йода отсутствует. Следовательно, повышение функции щитовидной железы обусловлено при этом влиянием других факторов, помимо ТТГ. Снижение поглощения радиоактивного йода щитовидной железой после приема трийодтиронина или тироксина свидетельствует об отсутствии у больного диффузного токсического зоба (тиротоксикоза).

Проба со стимуляцией ТТГ. Основана на способности тиротропина стимулировать захват йода щитовидной железой или освобождать в кровь тироидные гормоны. С этой целью 5-10 ЕД ТТГ вводят внутримышечно однократно или 3 такие инъекции делают в течение 3 дней. Исследование поглощения йода щитовидной железой в течение 24 ч проводится до и после введения ТТГ. У практически здоровых лиц после стимуляции ТТГ отмечается повышение поглощения йода щитовидной железой на 50% по сравнению с исходными цифрами,

а также повышение концентрации Т4 в сыворотке крови не менее чем на 1 мкг/100 мл. У больных, страдающих вторичным гипотирозом, поглощение радиоактивного йода щитовидной железой увеличивается почти в 2 раза после стимуляции ТТГ, тогда как при первичном гипотирозе и после введения ТТГ поглощение радиоактивного йода остается низким.

Пробы, отражающие периферическое действие тироидных гормонов

Основной обмен. Определение величины основного обмена является одним из показателей биологического эффекта тироидных гормонов на тканевом уровне. В норме показатели основного обмена составляют от – 10 до +10%. Снижение основного обмена наблюдается при гипотирозе, повышение – при диффузном токсическом зобе.

Электрокардиография. При заболеваниях щитовидной железы, особенно при гипотирозе, выявляются нарушения на ЭКГ. Для гипотироза характерны брадикардия, снижение амплитуды зубца R, инверсия зубца T. При компенсации гипотироза эти изменения ЭКГ нормализуются. Можно рекомендовать более широко использовать метод электрокардиографии для

Определение антител к различным компонентам щитовидной железы

В щитовидной железе в качестве антигенов выступают следующие белки тироцита: тироглобулин (мол. м. 660 кДа, состоящий из 5496 аминокислот и представляющий основной компонент фолликулярного коллоида), пероксидаза щитовидной железы или тиропероксидаза (мол. м. 102 кДа, молекула включает 926 аминокислотных остатков, тесно связана с мембранами апикальной части тироцита), рецептор к ТТГ (мол. м. 100 кДа, состоит из 744 аминокислот).

Антитела к тироглобулину с помощью РПГА определяются у 90-98% больных, страдающих аутоиммунным тироидитом, у 40-60% больных, страдающих идиопатическим гипотирозом, у 20-30% больных с диффузным токсическим зобом и у 5-6% больных раком щитовидной железы. С сывороткой крови практически

здоровых лиц эта реакция отрицательная, однако установлено, что у 5-10% здоровой популяции людей также выявляется положительная РПГА. Вероятнее всего, эти случаи относятся не к здоровой популяции, а к лицам, имеющим субклинические формы аутоиммунного тиреоидита.

Определение анатомической структуры щитовидной железы

Сканирование щитовидной железы с использованием радиоактивного йода и технеция. В клинической практике для определения форм, размеров и структуры щитовидной железы часто применяется ее сканирование. Радионуклидное сканирование показано для выявления эктопированной щитовидной железы (зоб корня языка и др.) и функционирующих метастазов щитовидной железы, для диагностики врожденного атироза, оценки функциональной активности узловых форм зоба, выявления наличия ткани щитовидной железы в опухолях, локализованных на шее и в за грудином пространстве (за грудинный зоб), тиротоксической аденомы, а также для оценки функциональной активности диффузного токсического зоба.

Для радионуклидного сканирования применяются ^{131}I , ^{123}I , $^{99\text{mTcO}_4}$. В настоящее время для сканирования чаще используются $^{99\text{mTcO}_4}$ - и ^{123}I , которые имеют короткий период полураспада и дают меньшее облучение организма, чем ^{131}I .

В норме у взрослых на сканограмме щитовидная железа имеет вид крыльев бабочки, каждое из которых 4,5-5 см в длину и 2-2,7 см в ширину (рис. 1). Перешеек может отсутствовать, иногда представлен широкой полосой, доли железы могут располагаться асимметрично. Незначительная активность выявляется в пирамидальной доле, если она имеется. Чаще пирамидальная доля выявляется при диффузном токсическом зобе.

Сканирование щитовидной железы проводится для определения локализации железы, ее формы и размеров, выявления эктопированной или aberrантной ткани щитовидной железы (добавочная доля, зоб корня языка, за грудинный зоб, неполный агенез щитовидной железы и др.); в целях

диагностики врожденного атироза; для оценки функциональной активности выявляемых узлов щитовидной железы; для выявления метастазов рака щитовидной железы; для уточнения размеров культи щитовидной железы после проведенной тиройдэктомии.

При узловом зобе для решения вопроса о функциональной активности (“горячий” или “холодный” узел) применяется ^{132}I или ^{123}I . “Горячий” узел с повышенной функциональной активностью, как правило, доброкачественный (рис. 2). Однако встречается, хотя исключительно редко, рак щитовидной железы, который при сканировании щитовидной железы представлял “горячий” узел.

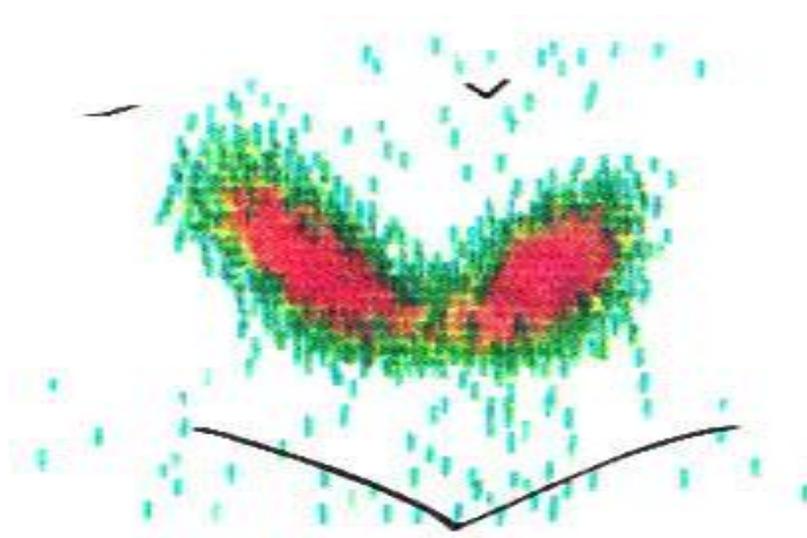


Рис 1. Сканограмма щитовидной железы здорового человека.

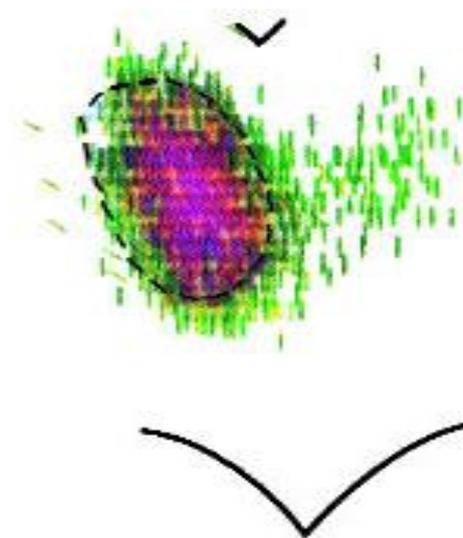


Рис 2. Сканограмма щитовидной железы при тиротоксической аденоме (“горячий” узел).

Сканирование с помощью ультразвука.

Ультразвуковое исследование (УЗИ), или эхография, или ультрасонография широко применяется в клинической практике в различных областях медицины, в том числе и в эндокринологии. Она полностью позволяет проводить дифференциальную диагностику между плотными узлами и кистами. Кисты

менее 4 см в диаметре очень редко являются злокачественными. УЗИ щитовидной железы позволяет определить место биопсии. Этот метод информативен и значительно помогает в диагностике аутоиммунного тиреоидита, в меньшей степени – диффузного токсического зоба.



Рис.3. Ультразвуковое исследование щитовидной железы

Таблица 3

УЗ-семиотика некоторых заболеваний ЩЖ

Заболевание	УЗ-семиотика
Тиреотоксическая аденома, узловой эутиреоидный зоб	Гиперэхогенный узел (с гипоэхогенным венчиком), гипоэхогенный узел (часто кистозно измененный)
Мультифокальная автономия ЩЖ	Множественные гиперэхогенные узлы (не всегда четко отграниченные часто с кистозными изменениями; гиперэхогенные структуры
ДТЗ, АИТ	Диффузная гипоэхогенность
Подострый тиреоидит	Нечетко отграниченные гипоэхогенные ареалы, реже диффузная гипоэхогенность

Злокачественные опухоли	Гипоэхогенные, неоднородные ареалы и узлы
Истинная киста	Анэхогенное образование правильной формы с ровными тонкими стенками и гомогенным содержимым
Узел с очаговыми кистозными изменениями	Гипоэхогенные зоны в узле с отсутствием кровотока в них при цветной доплерографии
Коллоидные узлы	Образования различной эхогенности, имеющие капсулу
Аденомы	Образования округлой формы с четкими контурами. Эхогенность чаще всего понижена, при доплеровском сканировании определяется выраженная васкуляризация по периферии образования
Аденокарциномы	Нечеткие контуры, солидная структура, пониженная эхогенность в сочетании с пристеночной гиперэхогенностью, иногда - наличие микрокальцинатов, отсутствие капсулы

Рентгенография области щитовидной железы.

Рентгенография помогает получить данные о локализации и размере узлов щитовидной железы. С ее помощью можно диагностировать загрудинный зоб со сдавлением трахеи и пищевода. При дисфагиях различной этиологии показано исследование пищевода с приемом рентгеноконтрастных веществ (барий). Небольшие участки кальцификации щитовидной железы встречаются при папиллярном раке, тогда как более обширные участки кальцификации обнаруживаются при медуллярном раке железы. Кальцификация выявляется при многоузловом (конгломератном) зобе.

Для диагностики опухолей щитовидной железы проводят ее ангиографию с введением контрастных веществ в подключичную или наружную сонную артерию (рис. 4). С этой же целью производят лимфографию щитовидной железы, при которой рентгеноконтрастные вещества (липийодол, уротраст и др.) вводят непосредственно в щитовидную железу (рис. 5).

Компьютерная и ядерно-магнитная томография щитовидной железы. С помощью указанных методов исследования можно получить исчерпывающие данные о локализации и структуре как щитовидной железы, так и окружающих тканей. Особое значение данное исследование приобретает при низкой локализации щитовидной железы, когда ее большая часть располагается ниже рукоятки грудины.



Рис 4. Ангиограмма щитовидной железы (тиротоксическая аденома).



Рис 5. Лимфограмма щитовидной железы (множественные узлы диаметром 0,2-0,7 см в правой доле и узел диаметром 4 см – в левой).

Биопсия щитовидной железы.

Для получения ткани, необходимой для цитологического исследования, применяется закрытая (пункционная) и открытая биопсия щитовидной железы. Под местной анестезией (некоторые исследователи проводят биопсию без анестезии) у больного, лежащего на спине, аспирируют в шприц содержимое подозрительного узла и для решения вопроса о возможной малигнизации материал направляют на цитологическое исследование. Производя биопсию щитовидной железы, следует

помнить о возможных осложнениях: пункция трахеи, обильное кровотечение, повреждение гортанного нерва, ларингоспазм, флебит вен.

Открытая биопсия в настоящее время производится крайне редко в связи с наличием большого арсенала других средств и методик, позволяющих проводить дифференциальную диагностику заболеваний щитовидной железы.

Дифференциальная диагностика

1. Заболевания, протекающие с синдромом тиреотоксикоза. В йододефицитных регионах в этиологической структуре тиреотоксикоза первое место по распространенности делят болезнь Грейвса и различные клинические формы функциональной автономии щитовидной железы (чаще всего многоузловой токсический зоб). В клинической практике чаще всего необходимо дифференцировать именно эти заболевания.

А. Состояния, сопровождающиеся гиперпродукцией тиреоидных гормонов:

1. функциональная автономия щитовидной железы;
2. ТТГ-секретирующая аденома гипофиза;
3. пузырьный занос;
4. частичная резистентность гипофиза к тиреоидным гормонам;
5. врожденный неаутоиммунный тиреотоксикоз, вызванный мутантным рецептором к ТТГ.

В. Состояния, сочетающиеся с гиперпродукцией тиреоидных гормонов вне ЩЖ:

1. struma ovarii;
2. функционирующие метастазы рака щитовидной железы;

С. Состояния, сочетающиеся с деструкцией ткани ЩЖ:

1. подострый тиреоидит
2. безболевого и послеродовый тиреоидит
3. амиодарон-индуцированный тиреоидит

Д. Тиреотоксикоз, связанный с экзогенным введением тиреоидных гормонов:

1. искусственный тиреотоксикоз

2. ятрогенный тиреотоксикоз

2. **Другие заболевания:** нейроциркуляторная дистония, лихорадка неясного генеза, тахиаритмии, психозы и психопатии, искусственный тиреотоксикоз (прием препаратов тиреоидных гормонов), наркомания (кокаин, амфетамины), феохромоцитома, надпочечниковая недостаточность.

Лечение

В настоящее время используется три основных метода лечения болезни Грейвса: терапия тиреостатиками, оперативное лечение и терапия радиоактивным йодом-131.

1. Терапия тиреостатиками

При впервые выявленной болезни Грейвса на фоне умеренного увеличения щитовидной железы, принято проведение курса тиреостатической терапии. Кроме того, тиреостатики назначают в плане подготовки пациентов к оперативному лечению, а, в ряде случаев, к терапии радиоактивным йодом. Среди тиреостатиков в настоящее время, в основном, используются препараты из группы тионамидов: тиамазол (**тирозол**) и пропилтиоурацил (пропицил). Механизм действия обоих препаратов подразумевает подавление органификации йода и конденсации йодтирозинов, что приводит к блокаде синтеза и освобождения тиреоидных гормонов.

Таблица 3

Тиреостатики группы тионамидов

	Тиамазол	Пропилтиоурацил
Относительная терапевтическая активность	10 - 50	1
Период полувыведения	4 - 6 часов	1 - 2 часа
Длительность действия	24 часа и более	12 - 24 часа
Перенос через плаценту и содержание в грудном молоке	++	+

Длительная тиреостатическая терапия в качестве базового метода лечения может использоваться только в следующих ситуациях:

1. Впервые выявленное заболевание (исключаются случаи рецидива тиреотоксикоза после полноценного курса тиреостатической терапии).
2. Небольшое (до 40 мл) диффузное (без клинически значимых узловых образований) увеличение объема щитовидной железы.
3. Достаточная комплаентность пациента (готовность и способность пациента следовать рекомендациям по полугодовому приему препаратов).
4. Желание пациента (больной должен быть информирован о том, что вероятность рецидива после курса терапии тиреостатиками составляет не менее 50 - 60%; в связи с этим многие пациенты сразу предпочитают более радикальное лечение).
5. Отсутствие тяжелых осложнений тиреотоксикоза, в частности, нарушений ритма сердца, а также любой другой тяжелой патологии, которая может декомпенсироваться на фоне тиреотоксикоза.
6. Основанием для проведения радикального лечения, даже при отсутствии к нему явных показаний, очень часто является планирование пациенткой беременности; наиболее актуально это для женщин в позднем репродуктивном периоде, которые планируют беременность.

Тиамазол (например, "**Тирозол**") назначается в стартовой дозе 30 - 40 мг в сутки. При выраженном тиреотоксикозе доза тиамазола может достигать порядка 60 мг в сутки, при этом следует учитывать большую вероятность развития побочных эффектов препарата, самыми грозными из которых является **нейтропения** и **агранулоцитоз**. Контроль уровня лейкоцитов осуществляется в начале лечения еженедельно, далее ежемесячно. В большинстве случаев, дополнительно назначаются бета-адреноблокаторы (атенолол 100 мг/сут, и другие), что позволяет купировать тахикардию и выраженность адренергической симптоматики. По мере регресса симптоматики (через 4 - 6 недель) бета-адреноблокаторы постепенно отменяются. Примерно через 4 - 6 недель от начала приема тиамазола в дозе 30 - 40

мг, можно ожидать достижения адекватной блокады синтеза тиреоидных гормонов щитовидной железой. Наиболее оптимально в эти сроки повторить исследование уровня Т4 в крови - при эутиреозе этот показатель нормализуется. Уровень ТТГ долго остается подавленным, поэтому его определение в этом периоде неинформативно. С этого времени дозу тиамазола постепенно снижают - со скоростью по 5 мг в 7 - 10 дней, вплоть до достижения поддерживающей дозы, обычно в 10 мг. После нормализации уровня Т4 к терапии добавляется левотироксин ("**Эутирокс**"), обычно в дозе 50 - 75 мг. Указанная схема лечения получила название "**блокируй и замещай**". При монотерапии тиамазолом, в результате подавления продукции тиреоидных гормонов, развивается медикаментозный гипотиреоз, сопровождающийся ростом зоба (зобогенный эффект тиамазола). Именно для его предотвращения и назначается заместительная терапия левотироксином. Кроме того, назначение левотироксина позволяет вести терапию относительно большими дозами тиамазола (10 мг), что стратегически, в плане возможного рецидива заболевания, более выгодно. На фоне указанной комбинации необходимо стойкое поддержание эутиреоза на протяжении 1,5 - 2 лет. После полугодового курса указанной терапии препараты отменяются и далее проводится активное наблюдение за пациентом на предмет возможного развития рецидива тиреотоксикоза. По данным разных авторов рецидивы тиреотоксикоза развиваются в 50 - 70% случаев. Чем больший период времени охватывает исследование, тем больший процент рецидивов удавалось выявить.

Пропилтиоурацил (пропицил) имеет как недостатки, так и преимущества по сравнению с тиамазолом. Основным недостатком пропилтиоурацила является больший процент рецидивов после курса тиреостатической терапии. К преимуществам пропицила относятся более быстрое наступление эутиреоза, что может быть использовано при осложненном тиреотоксикозе. Кроме того, при терапии пропицилом несколько реже развиваются осложнения описанные для группы тионамидов в целом. Пропицил в меньшей степени, чем тиамазол проникает через плаценту и в материнское молоко, что делает его препаратом выбора для

лечения тиреотоксикоза у беременных. Средняя стартовая доза пропицила при лечении тиреотоксикоза средней тяжести составляет 300 - 400 мг в сутки.

Терапия болезни Грейвса у беременных преследует несколько иные цели. Основной целью в данном случае является поддержание уровня свободного T_4 на верхней границе нормы или несколько выше нормы на протяжении всей беременности, с использованием минимальных доз тиреостатиков. Препаратом выбора в данном случае, как указывалось, является пропилтиоурацил; не менее успешно используется терапия тиамазолом. Тиреоидные гормоны проникают через плаценту лишь в ограниченном количестве, поэтому умеренное повышение уровня T_4 не повредит развитию плода. В то же время, назначение относительно больших доз тиреостатиков, как правило, сопровождается значительным снижением уровня T_4 . Последние достаточно легко проникают через плаценту и подавляют функцию щитовидной железы плода. Гипотиреоз плода может привести к тяжелым нарушениям развития многих систем организма, в первую очередь, центральной нервной. Лечение ведется минимальными дозами пропицила (100 - 150 мг в сутки) или тиамазолом (около 5 мг/сут), при этом следует учитывать, что во втором и третьем триместре дозу тиреостатика часто нужно снижать, а в ряде случаев вообще отменять. Левотироксин при беременности к тиреостатической терапии никогда не добавляется, то есть использование схемы "блокируй и замещай" при лечении тиреотоксикоза у беременных неправомерно. Дополнительное назначение левотироксина приведет к увеличению необходимой для адекватного тиреостатического эффекта дозы тиреостатика.

При **тиреотоксическом кризе** гидрокортизон вводится исходно в дозе 100 мг внутривенно, далее по 50 мг каждые 4 часа, в сочетании с дезинтоксикационной терапией (3 - 5 литров в сутки, плазмаферез), из тиреостатиков предпочтительнее пропилтиоурацил (400 - 600 мг/сут), при его отсутствии - тиамазол (40 - 60 мг/сут).

2. Радикальные методы лечения

К радикальным методам лечения относится хирургическое удаление щитовидной железы и её разрушение радиоактивным йодом. Целью (а не осложнением) обоих этих методов лечения является достижение стойкого

необратимого гипотиреоза, по поводу которого пациент получает заместительную терапию левотироксином. На фоне адекватной заместительной терапии препаратами левотироксина качество жизни пациентов практически не страдает, при этом пациенты гарантированно застрахованы от развития рецидива тиреотоксикоза. Радикальное лечение показано в тех случаях когда пациент не подпадает под те необходимые критерии, которые позволяют планировать длительную тиреостатическую терапию. Кроме того, его можно рассматривать и как лечение первого выбора, то есть проведение курса тиреостатической терапии не следует рассматривать как обязательный этап.

Оперативное лечение подразумевает предельно субтотальную резекцию щитовидной железы, терапия радиоактивным йодом подразумевает назначение пациенту радиоактивного йода-131 в лечебной активности порядка 10 - 15 мКи, в зависимости от объема щитовидной железы и периода полувыведения йода. Показания к этим методам лечения практически не отличаются. В силу безопасности, неинвазивности и дешевизны в последнее десятилетие все больше пациентов вне зависимости от возраста получают терапию радиоактивным йодом. Йод-131 распадается преимущественно с выделением бета-частиц, проникающая способность которых составляет 1-2 мм, то есть речь идет о локальном облучении, а период полураспада йода-131 составляет всего 8 суток. **Единственными** противопоказаниями к терапии радиоактивным йодом являются беременность и лактация. У женщин репродуктивного возраста перед направлением на терапию радиоактивным йодом обязательно проведение теста на беременность. В течение года (это максимальный срок - ряд авторов указывают 4 месяца) необходимо использование надежной контрацепции.

Обычная резекция щитовидной железы

Операция, как известно, начинается с кожного разреза. Лучший доступ и самый хороший косметический эффект обеспечивает воротничкообразный разрез по Kocher. Этот разрез проводится дугообразно между двумя грудино-ключично-сосцевидными мышцами, по кожной складке шеи на 1-2 поперечных пальца выше вырезки грудины. При зобе больших размеров разрез кожи производят несколько

выше из косметических соображений, чтобы избыток кожи верхней части разреза не нависал бы над нижней его частью (О. В. Николаев). Длина разреза не зависит от косметических соображений, так как концы разреза хорошо заживают и малозаметны; только средняя часть рубца бывает склонна к деформации. Линия разреза помечается еще поперечными царапинами в целях маркировки сопоставляемых в конце операции краев раны, что обеспечивает хорошее заживление.

Одним движением скальпеля вплоть до поверхностной фасции рассекают кожу, платизму и подкожную клетчатку. Верхний лоскут, состоящий из кожи, платизмы и подкожной жировой клетчатки, отводится кверху и отпрепаровывается от основания фасции широкими поперечными движениями. В этом слое почти нет кровотечения, так как кровеносные сосуды проходят в жировой клетчатке, а также под фасцией. Верхний лоскут отпрепаровывают до верхнего края щитовидного хряща, прикрепляя несколькими швами к обкладочным салфеткам, покрывающим лицо больного. После этого препарируют от основания фасции нижний лоскут, отводя вниз кожу вместе с платизмой и жировой клетчаткой до вырезки грудины. Таким образом получают, несмотря на кажущийся небольшой поперечный разрез, хороший доступ к струме без поперечного пересечения плоских мышц шеи.



Рис. 6. Струмэктомия: Обозначение линии кожного разреза

По средней линии сверху вниз до вырезки грудины рассекается фасция, а также и передние мышцы шеи, отделяемые от средней части щитовидного хряща. Разрез ведется вглубь до капсулы щитовидной железы, имеющей блестящую поверхность с перламутровым оттенком.

Из срединного разреза тупыми крючками растягивают фасциально-мышечные лоскуты или тупфером переднюю поверхность щитовидной железы.

Из этого доступа можно хорошо резецировать струму даже больших размеров. При этом нет необходимости пересекать в поперечном направлении плоские мышцы шеи, так как зоб больших размеров значительно растягивает эти мышцы, и создается достаточное пространство для препаровки и выделения щитовидной железы.

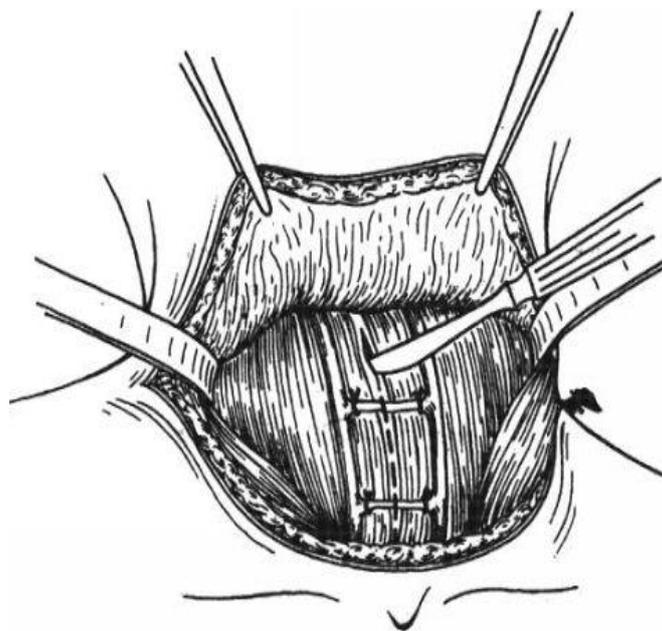


Рис. 7. Разъединение по средней линии нижних подъязычных мышц

Иногда в целях более широкого доступа приходится производить поперечное рассечение широких мышц шеи. Для этого сначала рассекают между двумя лигатурами расположенные под фасцией, идущие сверху вниз вены передней поверхности шеи. Мышцы приподнимаются над щитовидной железой и рассекаются в поперечном направлении в пределах кожного разреза. Грудино-ключично-сосцевидную мышцу не надрезают и не рассекают, эта мышца может быть хорошо оттянута крючками.

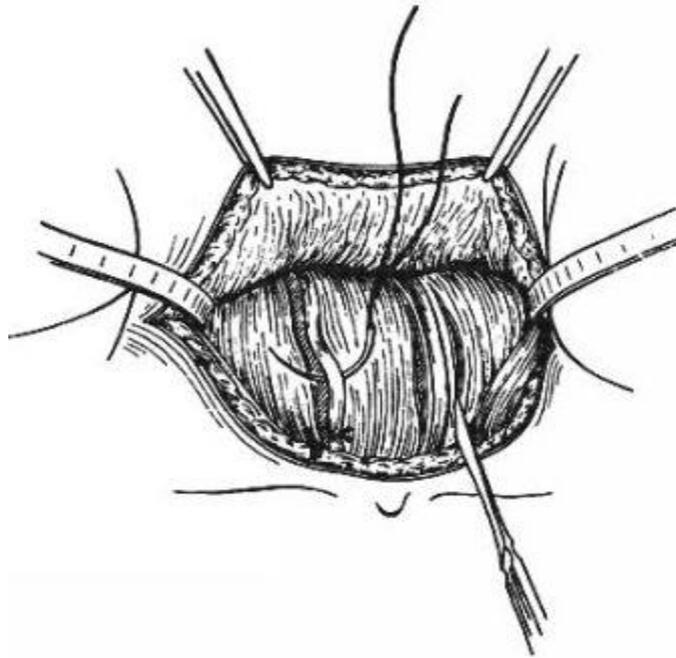


Рис. 8. Выделение и перевязка обеих передних яремных вен

После выделения щитовидной железы ориентируются относительно ее размеров, формы и структуры, обходят ее боковые и заднюю поверхности указательным пальцем, пробуя ее консистенцию. При этом соблюдается осторожность, чтобы не повредить расположенные в рыхлой клетчатке вены. После такого исследования принимается решение, с какой стороны и сколько вещества железы надо резецировать. Основными этапами этого важного оперативного вмешательства являются:

1. вывихивание щитовидной железы из ее ложа;
2. лигирование и рассечение верхней щитовидной артерии и вены;
3. интракапсулярная субтотальная клиновидная резекция вещества железы;
4. шов остающейся ткани железы и капсулы.

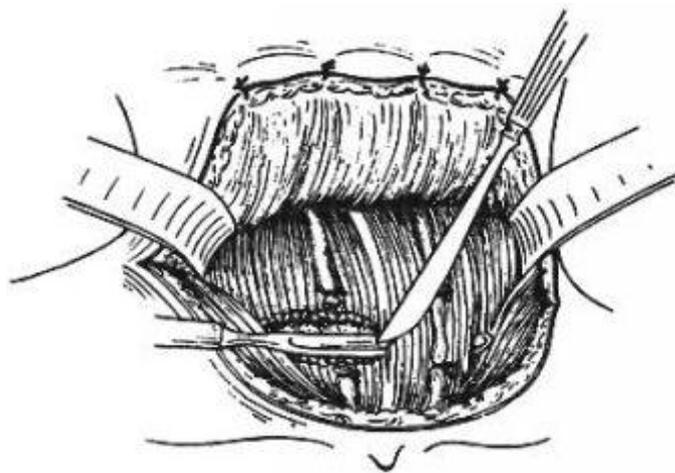


Рис. 9. Пересечение в поперечном направлении нижних подъязычных мышц

Интракапсулярно лигируется и пересекается во время резекции вещества щитовидной железы нижняя щитовидная артерия. Это обусловлено тем, что при экстракапсулярном наложении лигатуры может быть поврежден возвратный нерв, который проходит кверху между ветвями нижней щитовидной артерии.

Вывихивание щитовидной железы из ее ложа

Если обе доли железы поражены патологическим процессом, то операцию начинают с правой доли, раздвигая плоские мышцы тупыми крючками в стороны. Пальцем обходят заднюю поверхность железы и тупым путем вывихивают ее из ложа. Если палец попал в нужный слой, то он продвигается в рыхлой, легко доступной движениям пальца почти бессосудистой клетчатке. Эти и дальнейшие действия значительно облегчаются, если глубоко прошить толстой ниткой вещество железы. К этой нитке прикрепляется тупфер, а нитка захватывается зажимом. Прошивая такой ниткой-держалкой железа может быть повернута в необходимом направлении. Особое преимущество этой "держалки" заключается в том, что иногда при ее помощи можно низвести глубоко расположенный и малодоступный верхний полюс. При необходимости накладывается ряд из 3-4 "держалок" в различных частях струмы, что позволяет извлекать из глубины различные ее части.

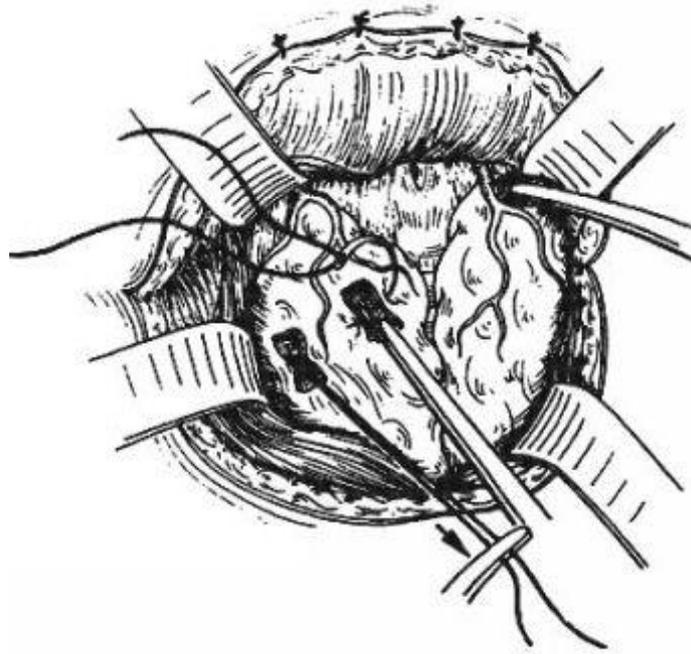


Рис. 10. Наложение двух «держалок» и препаровка верхнего полюса

Сильно растягивая в стороны крючками плоские мышцы шеи, проходят пальцем под щитовидную железу и постепенно вывихивают ее из ложа. Средняя часть доли железы обычно вывихивается без особых трудностей. Выделение же верхнего и нижнего полюсов при большом зобе представляет значительные трудности.

Верхний полюс железы вытягивают за нить "держалку" книзу, препаровочным тупфером сдвигая с него рыхлую клетчатку. При этом становятся видны ветвистые верхние щитовидные артерия и вена, проникающие в вещество верхнего полюса железы.

Перевязка и рассечение верхней щитовидной артерии и вены

Верхние щитовидные артерия и вена выделяются диссектором на достаточно широком протяжении, чтобы после лигирования осталась культя длиной не менее 2 см от места наложенной лигатуры. Центральная часть сосудов прошивается и перевязывается двумя лигатурами, после чего пересекается. Культя сосудов (центральная) сокращается и скрывается в глубине раны. Верхний полюс струмы захватывают зажимом и тянут книзу, продолжая вывихивать железу из ее ложа, в которое заводят марлевый тампон.

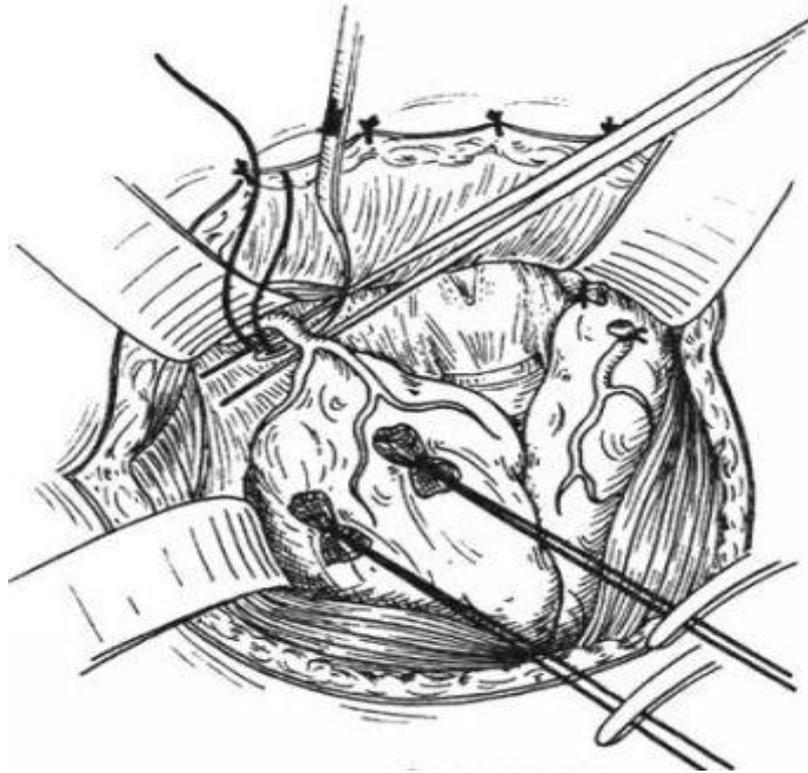


Рис. 11. Перевязка верхней щитовидной артерии

Обычно лишь только после этого удается полностью вывихнуть полюс струмы. Для этого ассистент передвигает крючки книзу, расширяя эту часть раны. Пальцем проходят вдоль капсулы железы вниз по направлению к нижнему ее полюсу, выделяя и вывихивая его из раны наружу. Этим действиям помогают потягиванием за "держалки". На дно раны заводится тампон.

Если при выделении струмы возникли трудности, то не следует форсировать их преодоление, а рекомендуется выяснить причину, вызвавшую эти затруднения.

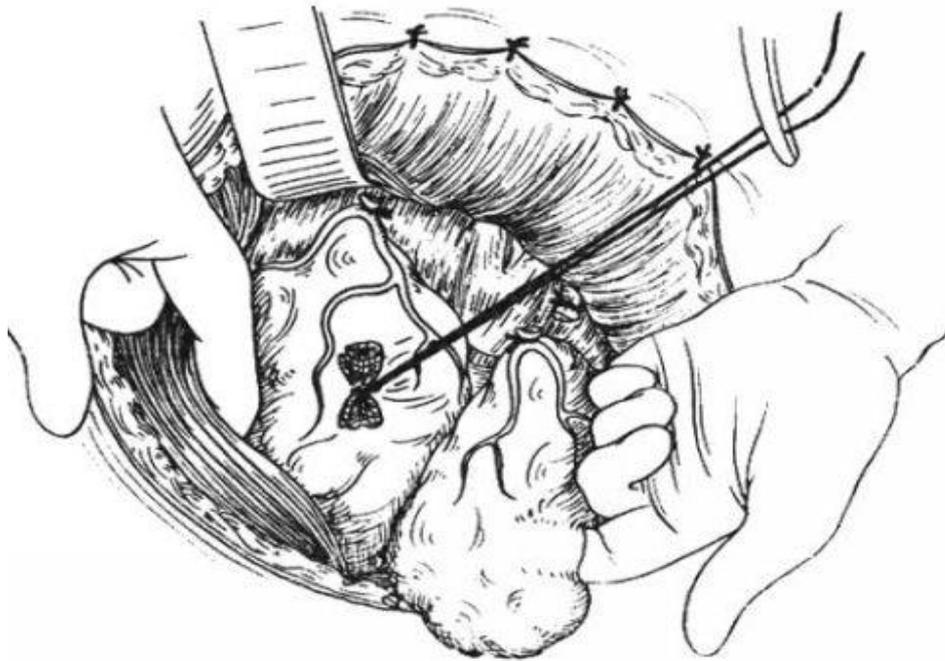
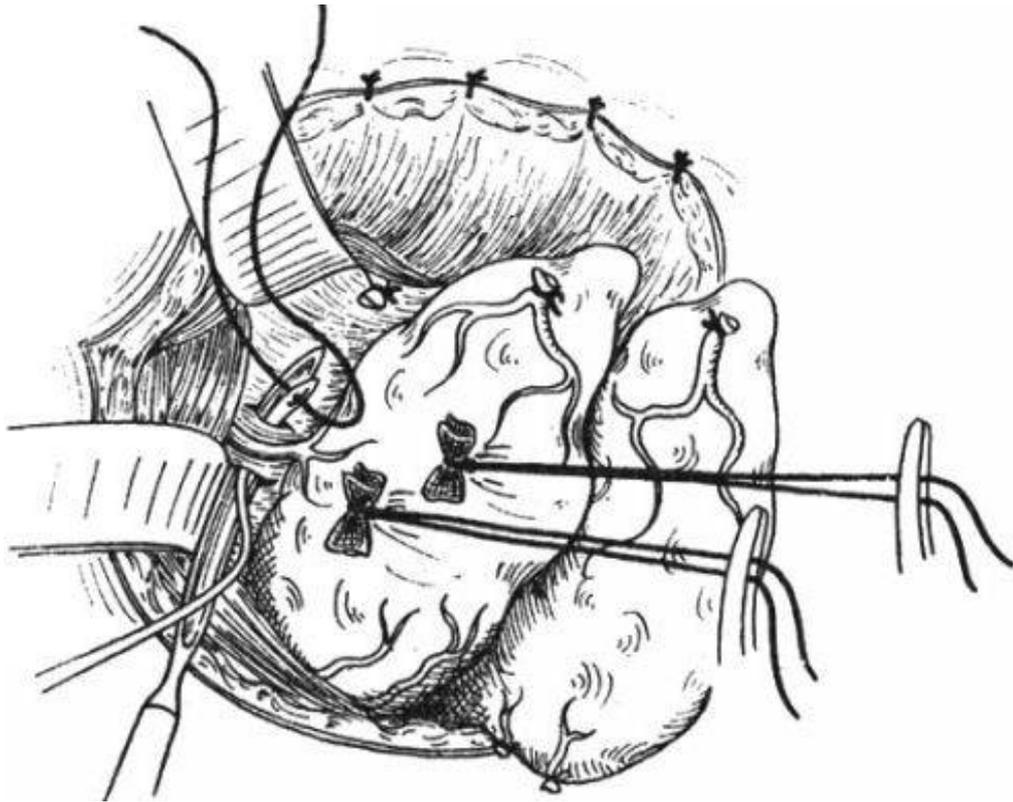


Рис. 12. Вывихивание пальцем нижнего полюса железы

Струма может быть фиксирована плоскостенной и значительно выраженной веной Kocher, проходящей по боковой поверхности. Ее можно быстро обнаружить при помощи препаровочного тупфера, заведенного в рыхлую клетчатку, окружающую капсулу струмы, которым следует слегка оттянуть кнутри капсулу. Эта вена подлежит пересечению после ее перевязки. Вена Kocher впадает непосредственно во внутреннюю яремную вену. Обращаться с ней надо осторожно.

Выведение наружу нижнего полюса струмы может быть затруднено в случае ретровисцерального (ретротрахеального, редко - ретроэзофагеального) или ретростерального расположения доли, фиксирующей струму.

В этом случае предпринимается следующее: ретровисцеральную долю прошивают держалкой и приподнимают, тупо препарируя, отделяя долю от окружающих ее тканей и избегая их повреждению. Узел, расположенный за грудиной, если он не заходит за пределы угла грудины, может быть (при тупой препаровке пальцем за грудиной) с большими или меньшими трудностями выделен наружу, даже если его диаметр достигает 6-8 см. Если препаровка за грудиной производится в нужном слое, то тогда нет опасности получить кровотечение, так как эта ретростеральная часть кровоснабжается со стороны шеи, а не из средостения.



**Рис. 13. Перевязка затрудняющей вывихивание железы боковой вены
Kocher**

Потягивая за держалку и продолжая выделение, вывихивают из-за грудинного пространства ретростернальный узел наружу. Сила движений, направленных на извлечение узла из-за грудины, не должна быть чрезмерной, чтобы не повредить капсулу и не оторвать узел. Нередко можно видеть, как успешно извлекаются загрудинно расположенные узлы, поперечное сечение которых больше верхней торакальной апертуры.

Срединная стернотомия производится в тех случаях, когда струма распространена за пределы угла грудины, фиксирована за грудиной и не поддается мобилизации. Она производится также при возникновении сильного загрудинного кровотечения в средостении, когда кальцинированный загрудинный узел плотно сращен с окружающими тканями, или когда узел отрывается и ускользает в глубь средостения. Стернотомия позволяет быстро устранить эти представляющиеся опасными, осложненные ситуации. Остановка кровотечения и удаление узловатого нижнего полюса железы производится просто и безопасно.

После выделения и выведения из раны всей правой доли щитовидной железы заменяют марлевый тампон ее ложа и производят те же манипуляции с левой долей.

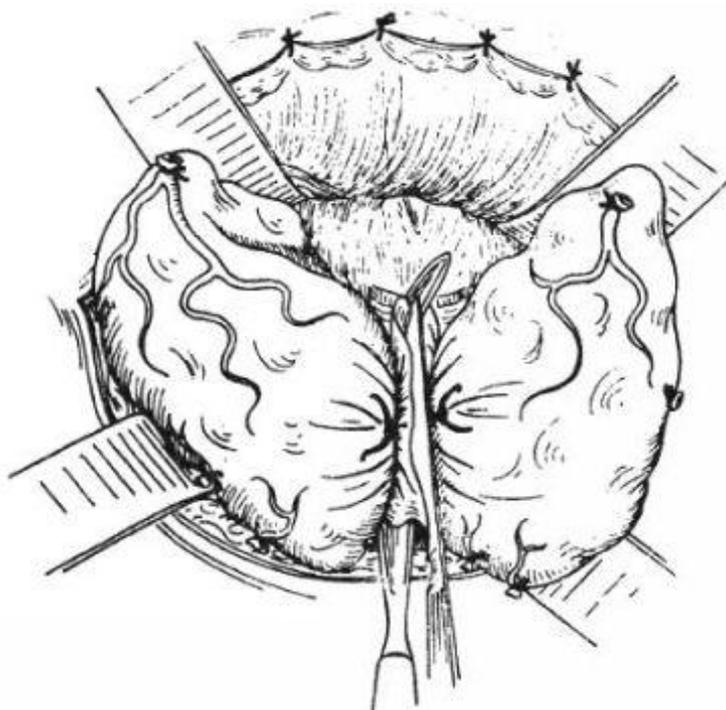


Рис. 14. Пересечение перешейка

После мобилизации и выведения из раны обеих долей железы приступают к рассечению перешейка. Скальпелем в поперечном направлении рассекают над и под перешейком претрахеальную пластину, соединяющую верхний и нижний края перешейка с трахеей. Между перешейком и трахеей снизу вверх заводят зонд Kocher или диссектор, по которому рассекают перешеек на две половины. Таким путем передняя поверхность трахеи полностью освобождается от тканей железы. После этого удаляется простирающаяся кверху пирамидальная доля, которая, если ее оставить, рецидивирующая часть выступит тогда посередине шеи.

Интракапсулярная субтотальная клиновидная резекция вещества щитовидной железы

После полного выделения обеих долей щитовидной железы и выведения их в рану производят завершающий этап оперативного вмешательства - резекцию вещества щитовидной железы. Намеченная линия резекции обозначается по уровню наложенных вдоль нее зажимов. При этом следует соблюдать осторожность, чтобы не повредить возвратный нерв и паращитовидные эпителиальные тельца. Долю

щитовидной железы берут левой рукой так, чтобы четыре пальца находились с задней поверхности, а первый палец лежал спереди. Железа поднимается и несколько натягивается, производится клиновидная резекция ее вещества. Пальцем левой руки контролируют глубину разреза по обозначенной зажимами линии.

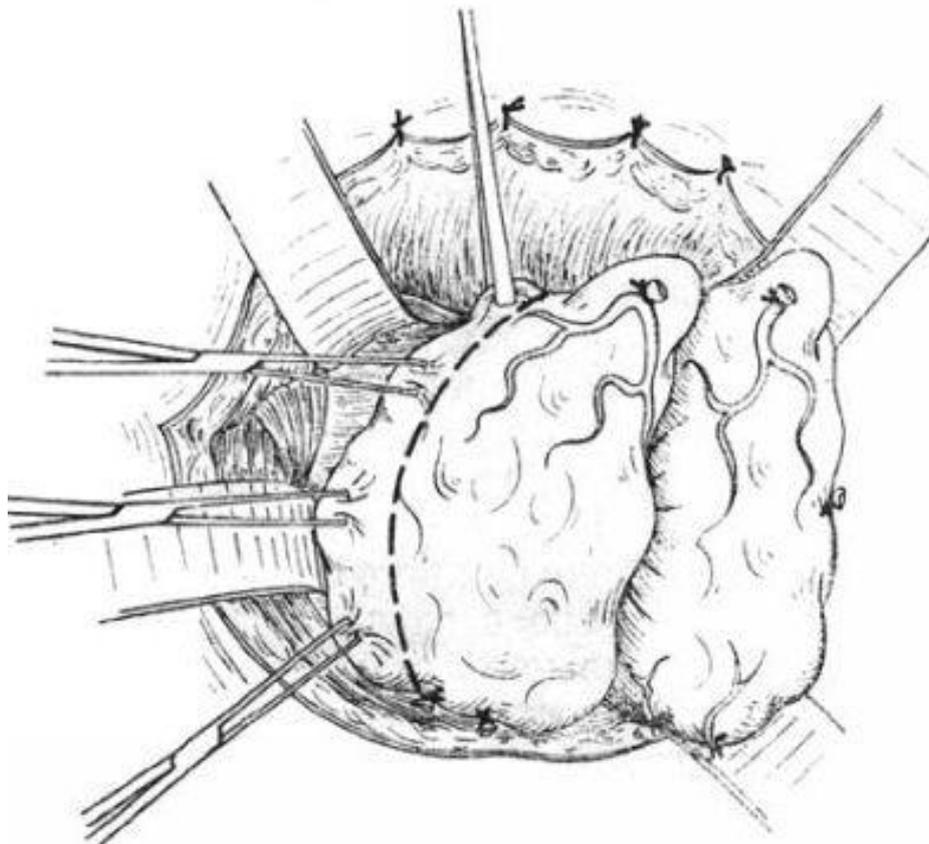


Рис. 15. Обозначение линии резекции на боковой поверхности железы

Капсулу щитовидной железы на боковых и особенно на задних поверхностях не трогают, потому что подлежащие сохранению необходимые для нормальной функции возвратный нерв и паращитовидные эпителиальные тельца находятся снаружи от капсулы. Скальпель проводят только интракапсулярно, оставляя при этом на капсуле слой паренхимы толщиной 0,5 см. Так как нижняя щитовидная артерия не была перевязана, разрезанное вещество железы сильно кровоточит. Кровоточащие места временно придавливаются пальцами, затем пережимаются кровоостанавливающими зажимами и после окончания резекции перевязываются интракапсулярно. Резекция считается достаточной если от задней стенки остается участок величиной с чайную ложку, покрытый слоем паренхимы толщиной 0,5 см.

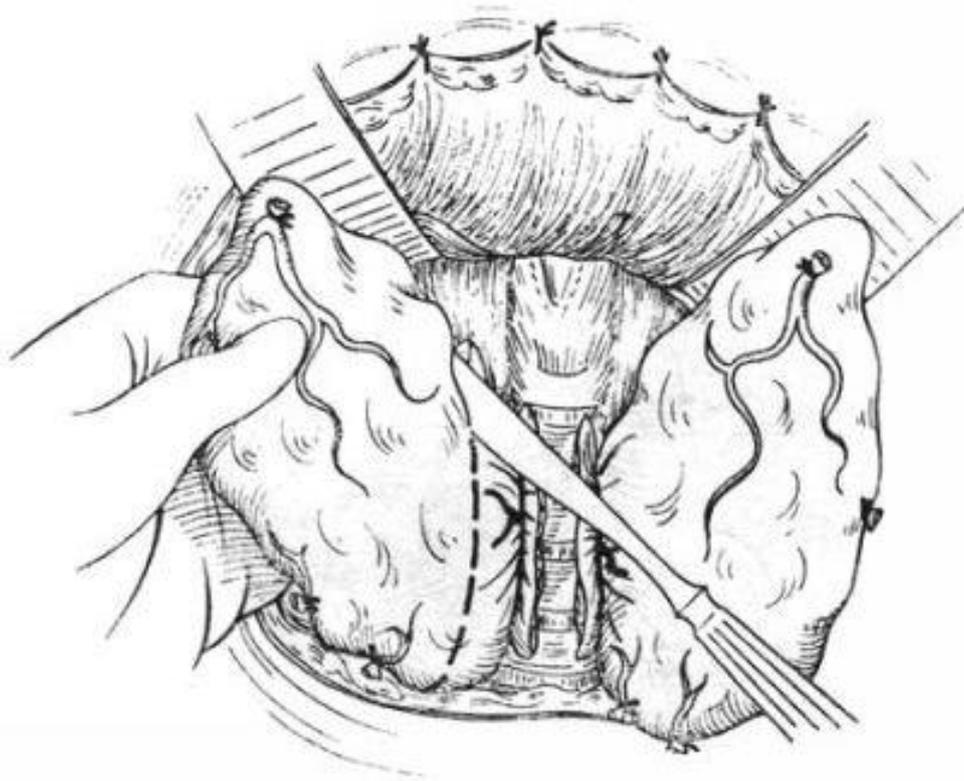


Рис. 16. Обозначение линии резекции на медиальной поверхности железы

Шов вещества щитовидной железы

Образовавшиеся после клиновидного иссечения щитовидной железы боковые стенки доли плотно, так чтобы между ними не было остаточной полости, соединяют узловатыми или непрерывным кетгутовым швом. Наружную стенку захватывают только за край капсулы, обращая внимание на то, чтобы не повредить расположенное сзади нее образование.

После тщательного ушивания остатков железы осматривают ложа обеих долей. Обеспечивается полноценный гемостаз. Анестезиолог на этом этапе операции обеспечивает повышенную вентиляцию с поднятием давления в воздухоносных путях. Эта мера направлена на контроль того, нет ли кровоточивости из оставшихся неперевязанными вен или вен, с которых соскочила лигатура.

Если после контроля убеждаются в достаточном гемостазе, то через небольшой разрез кожи над вырезкой грудины заводят пинцетом или зажимом тонкий мягкий дренаж.

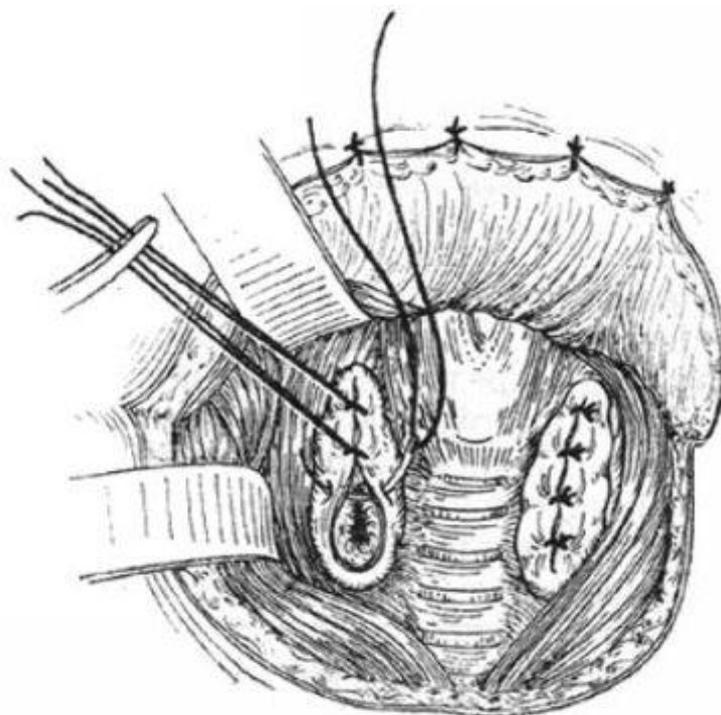


Рис. 17. Сшивание капсулы железы с двух сторон

Запрокинутую голову больного возвращают в обычное положение и узловатыми швами с тонким кетгутом восстанавливают шейную мускулатуру и рассеченную платизму.

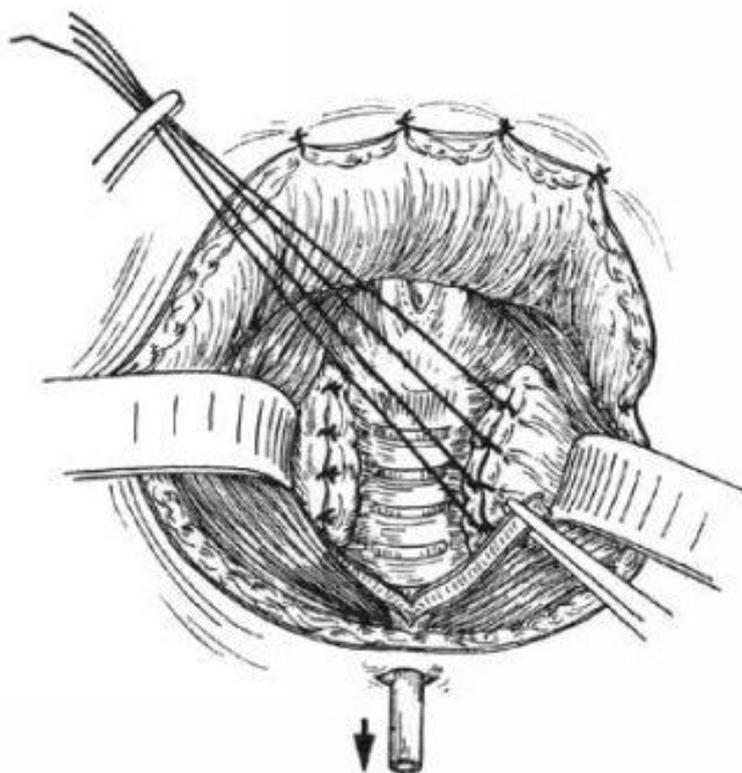


Рис. 18. Подведение V-образного (или двух отдельных) дренажа к ложу железы

Кожный разрез соединяют скобками или атрауматичным швом, после чего накладывается повязка с изолирующим ее полиэтиленовым покрытием, гарантирующим от попадания содержимого полости рта. После операции больной до конца жизни вынужден получать гормоны щитовидной железы для предупреждения рецидива.

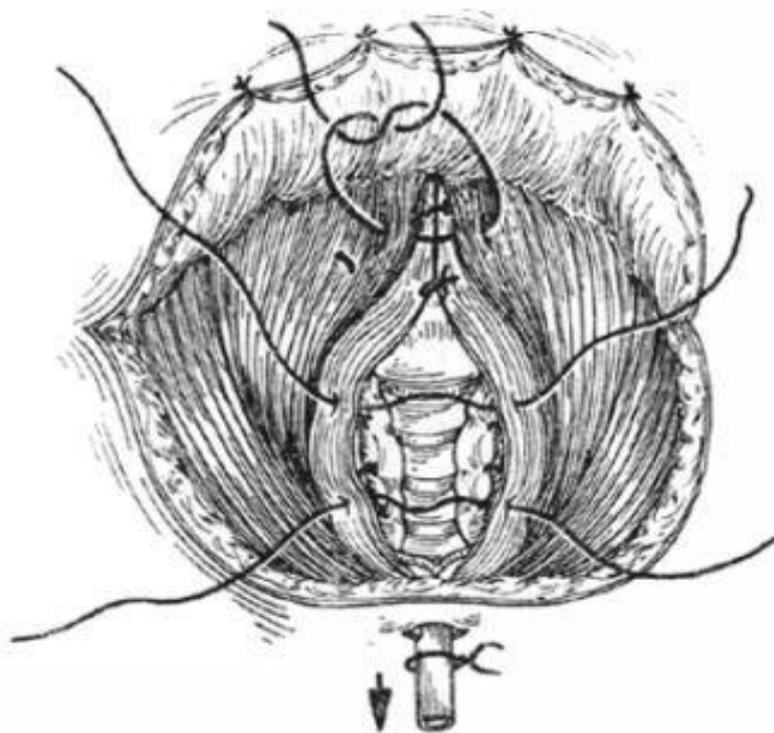


Рис. 19. Соединение в два ряда плоских мышц шеи

Энуклеация

Энуклеация кисты или узла щитовидной железы в техническом отношении не сложна. Эта операция предпринимается, когда в остальном неизменной железе обычных размеров и нормальной структуры находят один или несколько увеличенных узлов или дегенеративно измененную кисту (кисты). Без опасения может быть энуклеирована и аденома железы, вызывающая токсикоз.

Энуклеация может быть проведена только после полного выделения железы и последующей тщательной ревизии. Следует при этом иметь в виду, что предоперационный диагноз в 25-30%) случаев расходится с поставленным в ходе операции.

Техника энуклеации

Пораженная доля щитовидной железы выделяется по вышеизложенным правилам. Кровеносные сосуды, проходящие над кистой или узлом, прошивают с двух сторон, между лигатурами рассекают капсулу железы. Долю выводят из ее ложа наружу. Узел выдавливают со стороны задней поверхности по направлению кпереди и вылушивают ножницами через отверстие в капсуле. Кровотокающие сосуды его ложа перевязывают. Раневую полость ушивают, вворачивая внутрь края, чтобы не было остаточной полости.

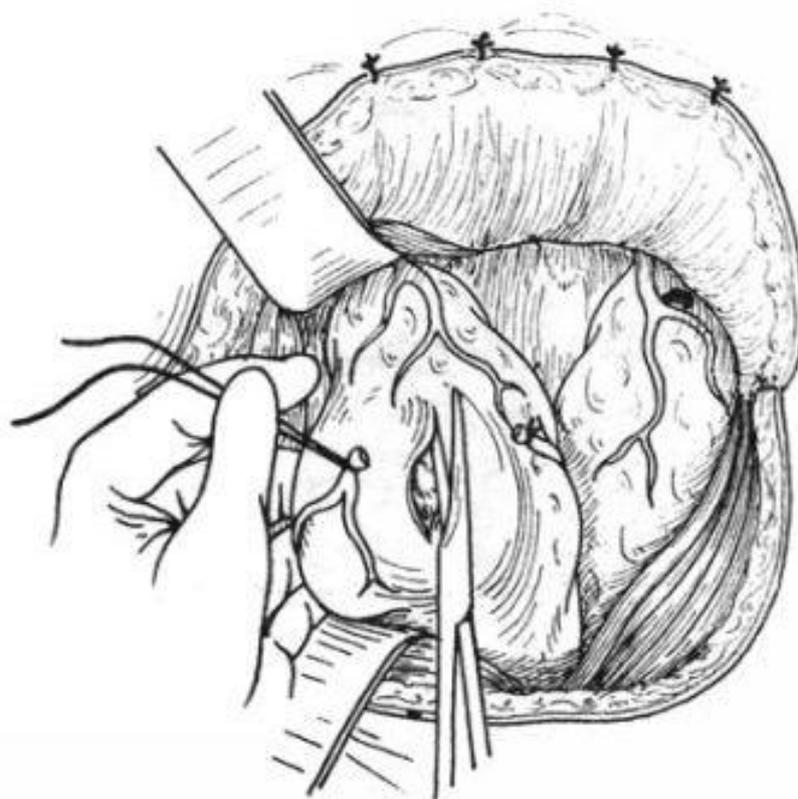


Рис. 20. Энуклеация аденомы щитовидной железы

Удаление аденомы, расположенной вблизи от полюса железы или глубже в ее тканях, часто может сопровождаться сильным кровотечением. В таких случаях Вау и Zuckschwerdt предлагают следующую методику, исключая значительную кровопотерю. По этой методике разыскиваются артерии доли, из которой удаляется узел, и на них накладываются сосудистые зажимы.

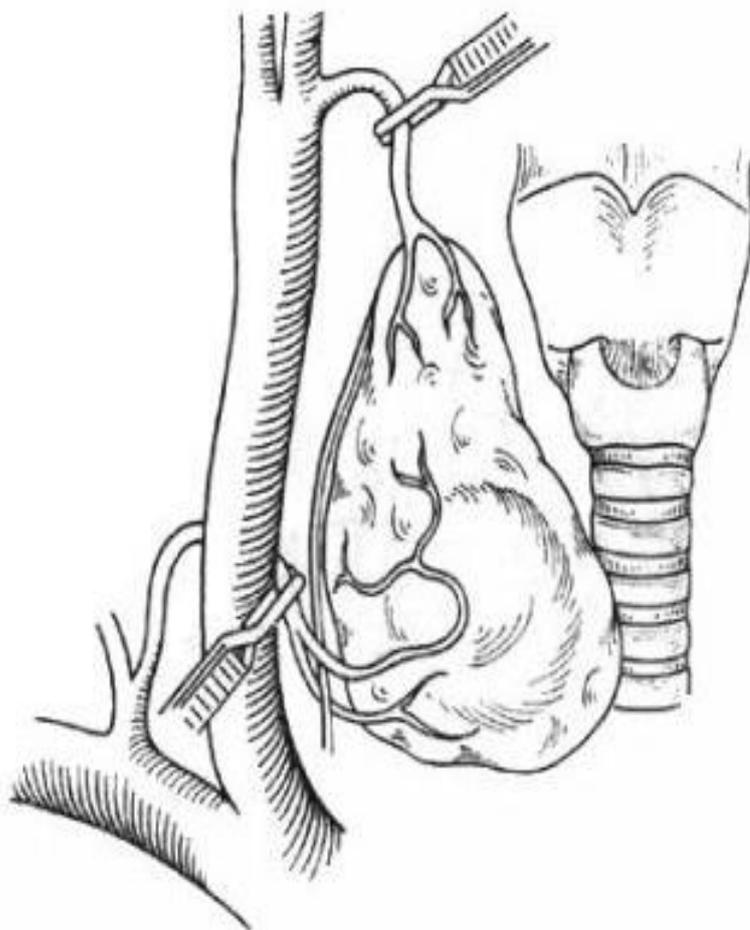


Рис. 21. Ишемизация щитовидной железы временным исключением питающих ее артерий

Техника расширенной резекции щитовидной железы с реимплантацией

Техника субтотальной резекции щитовидной железы описана достаточно подробно, поэтому представляется целесообразным выделить основные моменты операции.

Резекция выполняется расширенно, с оставлением по заднебоковой, прилегающей трахеи поверхности части железы в количестве от 3 до 4 грамм. Взвешивается масса удаленной ткани щитовидной железы, и из неизменных участков ближе к капсуле выкраиваются тонкие пластинки размером 2,0 x 1,5 x 0,2 см. объем которых составляет 10-12 %, и выкроенные пластинки укладываются в ложу правой и левой доли щитовидной железы.

После операционные осложнения

Для разграничения многочисленных после операционных осложнений предлагается разделять их на 3 группы:

1) Специфические для операций при токсическом зобе (Тиреотоксическая реакция, тиреотоксический криз, после операционный гипотиреоз, рецидив заболевания).

Послеоперационный гипотиреоз - недостаточность функции щитовидной железы, обусловленная полным или почти полным ее удалением во время операции, развивается у 9 - 10% оперированных больных. Гипотиреоз характеризуется общей слабостью, постоянным чувством усталости, апатичностью, сонливостью, общей заторможенностью больных. Кожа становится сухой, морщинистой, отечной. Начинают выпадать волосы, появляются боли в конечностях, половая функция слабеет.

У больных тиреотоксикозом в послеоперационном периоде наиболее опасное осложнение - развитие тиреотоксического криза. Первый признак тиреотоксического криза - быстрое повышение температуры тела до 40°C, сопровождающееся нарастающей тахикардией. Артериальное давление сначала повышается, а затем снижается, наблюдаются нервно-психические расстройства.

В развитии криза главную роль играет недостаточность функции коры надпочечников, обусловленная операционным стрессом. Лечение криза должно быть направлено на борьбу с надпочечниковой недостаточностью, сердечно-сосудистыми нарушениями, гипертермией и кислородной недостаточностью.

2) Характерные для операций на шеи (Воздушная эмболия, асфиксия).

При повреждении обоих возвратных нервов у больного наступает острая асфиксия и только немедленная интубация трахеи или трахеостомия могут спасти больного.

3) Наблюдающиеся при всех операциях (Кровотечение, гематома, пневмония, нагноение раны).

Трахеомаляция

При длительно существующем зобе, особенно при ретростернальном, позадитрахеальном и позадипищеводном, вследствие постоянного давления его на трахею происходят дегенеративные изменения в трахеальных кольцах и их истончение - трахеомаляция. После удаления зоба сразу вслед за экстубацией трахеи или в ближайшем послеоперационном периоде может произойти ее перегиб в участке размягчения или сближение стенок и сужение просвета. Наступает острая асфиксия, которая может привести к гибели больного, если не выполнить срочную трахеостомию.

Рекомендуемая литература:

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология (учебник для студентов медицинских вузов). – М. Медицина, 2000.
2. Пирс Э., Браверман Л. Субклинический тиреотоксикоз № 1/2-2002
3. Мельниченко Г.А., Петрова Н.Д. Современные подходы к лечению синдрома тиреотоксикоза 1997.
4. Омиров Р.Ю., Хакимов И.С. Реимплантация ткани щитовидной железы в хирургическом лечении тиреотоксических и гипертиреодных зобов // В кн. Краткие тезисы докладов I Съезд молодых ученых медиков и врачей Узбекистана.- Андижан, 1991.
5. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз: (Руководство для врачей). М., 2002.
6. Laurberg P., Nohr S.B., Pedersen K.M., et al. Thyroid disorders in mild iodine deficiency. // Thyroid – 2000.
7. Leech N.J., Dayan C.M. Controversies in the management of Graves' disease. // Clin Endocrinol – 1998.

