

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО
ОБРАЗОВАНИЯ



САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ

З.Б. КУРБАНИЯЗОВ, С.С. ДАВЛАТОВ,
А.С. БАБАЖАНОВ

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ

Методические рекомендации для резидентов
магистратуры, клинических ординаторов
и студентов старших курсов
медицинских ВУЗов

Ташкент - 2014

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник Главного управления
науки и учебных заведений МЗ РУз

Исмаилов У.С.

« 25 » *ноябрь* 2014г.
протокол № 11



«СОГЛАСОВАНО»

Директор Центра развития
медицинского образования МЗ РУз

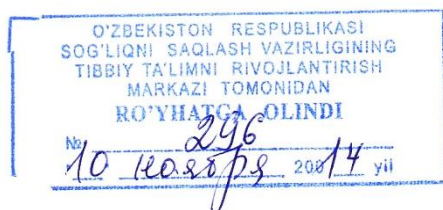
Алимова М.Х.

« 25 » *ноябрь* 2014г.
протокол № 11



ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Методические рекомендации для резидентов магистратуры,
клинических ординаторов и студентов старших курсов
медицинских ВУЗов



Ташкент - 2014

Составители:

- Курбаниязов З.Б.** доцент, заведующий кафедрой хирургических болезней №1 и онкологии СамГосМИ.
- Давлатов С.С.** старший преподаватель кафедры хирургических болезней №1 и онкологии СамГосМИ.
- Бабажанов А.С.** доцент, заведующий кафедрой хирургических болезней педиатрического факультета СамГосМИ.

Рецензенты:

- Касымов Ш.З.** д.м.н., профессор кафедры факультетской и госпитальной хирургии медико-педагогического факультета ТМА.
- Хамраев Х.Т.** д.м.н., профессор, заведующий курса эндокринологии СамГосМИ.

Методические указания обсуждены и одобрены на заседании Центрального научно-методического Совета Самаркандского Государственного медицинского института.

« 29 » август 2014 год, Протокол № 1

Методические указания утверждена на заседании Ученого Совета Самаркандского Государственного медицинского института.

« 25 » октябрь 2014 год, Протокол № 2

Секретарь Ученого Совета



А.Т. Джурабекова

Аннотация. Отражены основные теоретические вопросы, касающиеся гнойными заболеваниями щитовидной железы. Подробно освещена анатомия щитовидных и паращитовидных желез, этиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика их заболеваний. Представлены современные методы диагностики и лечения. В конце имеются тестовые вопросы, ситуационные задачи и практические навыки по данной теме.

Методические рекомендации предназначены для резидентов магистратуры, клинических ординаторов и студентов старших курсов медицинских ВУЗов.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Продолжительность занятия – 6 часов

I. Хронология занятий

№	Этапы занятия	Место проведения	Время
1	Участие в утренней конференции врачей	Конференц - зал кафедры	40 мин
2	Организационные мероприятия	Учебная комната	10 мин
3	Проверка исходных знаний по теме	Учебная комната	30 мин
4	Курация больных	Палаты, перевязочная	60 мин
5	Разбор курируемых больных	Учебная комната	40 мин
6	Обсуждение темы занятия	Учебная комната	60 мин
7	Контроль усвоения материала	Учебная комната	30 мин
8	Тестовый контроль знаний	Учебная комната	20 мин
9	Решение ситуационных задач и практических навыков	Учебная комната	40 мин
10	Определение заданий к следующему занятию	Учебная комната	10 мин

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Цель: Усвоить этиологию, патогенез, клинику, диагностику, дифференциальную диагностику разных клинических форм зоба, тиреоидита. Научиться определять лечебную тактику, показания и противопоказания к консервативному и оперативному лечению в зависимости от формы зоба и тяжести тиреотоксикоза, выбор вида обезболивания и оперативного вмешательства, принципы ведения до- и послеоперационного периода, проведение экспертизы нетрудоспособности и реабилитации после операций по поводу эндемического, спорадического, диффузного токсического зобов, тиреоидитов.

Профессиональная ориентация студентов. Заболевания щитовидной железы (эндемический, спорадический, диффузный токсический зобы, тиреоидиты) занимают особое место среди хирургических заболеваний эндокринных желез. Актуальность проблемы связана с эндемическим характером многих географических регионов Узбекистана.

Методика выполнения практической работы

Алгоритм общения студентов с пациентами с любой патологией, которая рассматривается по теме (коммуникативные навыки):

1. Поздороваться и назвать себя.
2. На лице должна быть приветливая улыбка - это позволяет установить к вам доверительное отношение со стороны пациента.
3. Пациенту в приятной форме следует объяснить цель визита, тему и длительность беседы и получить его согласие.
4. Если пациент только поступает в стационар провести корректную и спокойную беседу с его родственниками, в которой вместе с лечащим врачом сообщить им о предыдущем диагнозе, цели госпитализации, проведения определенных обследований, которые планируются для выполнения в будущем.
5. Перед проведением физикальных методов обследования объяснить пациенту какое обследование будет выполнено, указать на определенные неприятные ощущения и дискомфорт, которые может почувствовать пациент во время этого обследования, отметить обязательность этого обследования в диагностике данного заболевания и получить его согласие.
6. При необходимости транспортировки к месту обследования (обзорная комната, кабинет эндоскопии, кабинет УЗИ) объяснить ее необходимость пациенту.
7. Подготовиться к проведению обследования (для данных патологий имеется в виду осмотр, пальпация органов шеи, УЗИ щитовидной железы с доплерограффией, видеоларингоскопия) – помыть руки теплой водой, надеть печатки, подготовить инструментарий для выполнения той или другой диагностической манипуляции.

8. Провести то или другое запланированное обследование или лечебную манипуляцию.
9. Вместе с лечащим врачом в корректной и доступной для понимания пациентом форме объяснить результаты того или другого обследования.
10. Привлечь близких пациента к беседе и в доступной форме объяснить им результаты данных обследований, а при наличии предыдущих обследований сравнить их результаты, обязательно выяснив понятны ли для них ваши объяснения.
11. Обязательно только в присутствии лечащего врача обосновывать целесообразность оперативного вмешательства для лечения данной патологии в курированного больного.
12. После проведения хирургического лечения только в присутствии лечащего врача и при его согласии следует сообщить результаты оперативного вмешательства больному и его родственникам, а также о возможности возникновения тех или иных ранних или отдаленных послеоперационных осложнений.
13. При условиях обследования больного в послеоперационном периоде следует объяснить пациенту, как верно выполнять гигиенические процедуры и тому подобное.
14. В вежливой форме получить согласие пациента на участие в перевязке.
15. Вместе с лечащим врачом объяснить пациенту, а при необходимости и ближайшим родственникам, те или другие действия относительно манипуляций, которые выполнены или планируются выполняться в будущем, а также тактику последующего лечения.
16. Завершить беседу следует обязательно с пожеланием пациенту самого быстрого выздоровления.

Студент должен знать:

1. Анатомо-топографические и физиологические особенности щитовидной железы.
2. Классификация заболеваний щитовидной железы.
3. Методы обследования больных с заболеваниями щитовидной железы.
4. Эндемический зоб. Определение понятия. Этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика. Признаки эндемического очага. Критерии эндемичности. Лечение. Свидетельство к оперативному вмешательству.
5. Диффузный токсичный зоб. Этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика. Лечение. Свидетельство и противопоказание к оперативному лечению. Особенности предоперационной подготовки. Методы операции. Осложнение до- и послеоперационного периода, методы их профилактики и лечения, особенности ведения послеоперационного периода. Осложнение оперативных вмешательств на щитовидной железе. Клиника,

диагностика, лечение и их профилактика. Принципы экспертизы неработоспособности и реабилитация больных оперируемых на щитовидной железе.

6. Тиреоидиты и струмиты. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика и хирургическая тактика.
7. Зоб Риделя. Определение понятия. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.
8. Зоб Хашимото. Определение понятия. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.
9. Спорадический зоб. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, хирургическая тактика.

Студент должен уметь:

1. Собрать анамнез у больного с заболеваниями щитовидной и молочной желез.
2. Провести общеклиническое обследование и найти основные клинические признаки и симптомы заболеваний щитовидной и молочной желез.
3. Провести пальпацию щитовидной и молочной желез, лимфатических узлов.
4. Найти основные клинические признаки и симптомы при разных клинических формах эндемического зоба.
5. Найти основные клинические признаки и симптомы при разных клинических формах диффузного токсичного зоба.
6. Обнаружить основные клинические признаки острого и хронического тиреоидита.
7. Найти основные клинические признаки и симптомы.
8. Составить план лабораторного и инструментального обследования, трактовать результаты обследований, определить предыдущий диагноз и тактику ведения больного, провести комплексное обследование вместе со смежными врачами-специалистами.
9. Аргументировать и формулировать клинический диагноз.
10. Определить свидетельство и противопоказание к оперативному вмешательству, правильно выбрать предоперационную подготовку, вид обезболивания, оперативный доступ и объем оперативного вмешательства в зависимости от вида заболеваний щитовидной и молочной желез.
11. Вести больных в послеоперационном периоде, проводить перевязки.
12. Вести медицинскую документацию по курации больных.
13. Использовать учебную и научную литературу для решения профессиональных заданий, повышения уровня профессиональной подготовки.

Клиническая анатомия и физиология щитовидной железы

Щитовидная железа имеет две боковые доли (*lobus*) и перешеек (*isthmus glandulae thyroideae*). В части выделяют верхний и нижний полюса. Примерно в $\frac{1}{3}$ случаев имеется дополнительная пирамидальная доля (*lobus pyramidalis*), которая берет свое начало от перешейка (чаще), или боковой доли железы (реже). Нередко ее верхушка достигает подъязычной кости. Бывают случаи, когда перешеек отсутствует или, наоборот, перешеек очень большой, образует как бы третью часть. Такое строение железы всегда необходимо учитывать при проведении трахеотомии.

Длина доли железы 5-7 см, ширина - 3-4 см, толщина - до 2 см. Вес нормальной щитовидной железы, по данным Arendt, составляет у новорожденных 1 г, у детей 6 мес. - 2 г, 6-12 мес. - 3 г, 3-4 лет - 7 г, 5-10 лет - 10 г, 11-15 лет - 15 г, 16-25 г. - 25 г. Боковые доли лежат в промежутке от середины щитовидного хряща к V- VI трахеальной колец.

Функциональной единицей железы является фолликул (от 25 до 500 мкм). Стенки фолликулов выстланы однослойным эпителием (от плоского до цилиндрического, в зависимости от функциональной активности клеток). Фолликулы окружены кровеносными капиллярами, лимфатическими капиллярами и нервными волокнами.

Щитовидная железа окутана двумя капсулами (фиброзной и фасциальной), образованными IV фасцией шеи. Проникая в глубину, листок собственной капсулы делит железу на дольки (*lobuli*), а остальные - на фолликулы. Четвертая фасция образует связи, переходят из железы на соседние органы: срединная связка натянута в поперечном направлении между перешейком и перстневидным хрящом, а также 1-м хрящом трахеи. Боковые связи идут от железы к перстневидному и щитовидному хрящам.

Синтопия. Перешеек щитовидной железы лежит на передней стенке трахеи в промежутке от I до III, или от III к IV ее хрящам, а нередко покрывает и часть перстневидного хряща. Задней плоскостью боковые доли прилегают к трахее, гортани, глотки и пищевода. Внешний край их касается стенок общей сонной артерии. На задней поверхности железы, ближе к срединной линии шеи, лежат возвратные нервы.

Переднюю поверхность щитовидной железы прикрывают грудино-подъязычные, грудино-щитовидные и лопаточно-подъязычные мышцы.

Кровоснабжение железы осуществляется ветвями четырех артерий - двух верхних щитовидных, берущих свое начало от наружных сонных артерий, и двух нижних щитовидных, берущих свое начало от щитошейного ствола (система подключичной артерии).

В 5% случаев к перешейку подходит непарная щитовидная артерия (система плечеголового ствола). Основные артерии и железы в основном подразделяются на ветви еще до входа их в орган. Часто они анастомозируют между собой, а также с сосудами прилегающих органов и тканей, и образуют такую разветвленную сеть анастомозов, перевязка или пережатия основных артериальных стволов щитовидной железы не приводит к нарушению кровотока в органе (рис. 1.).

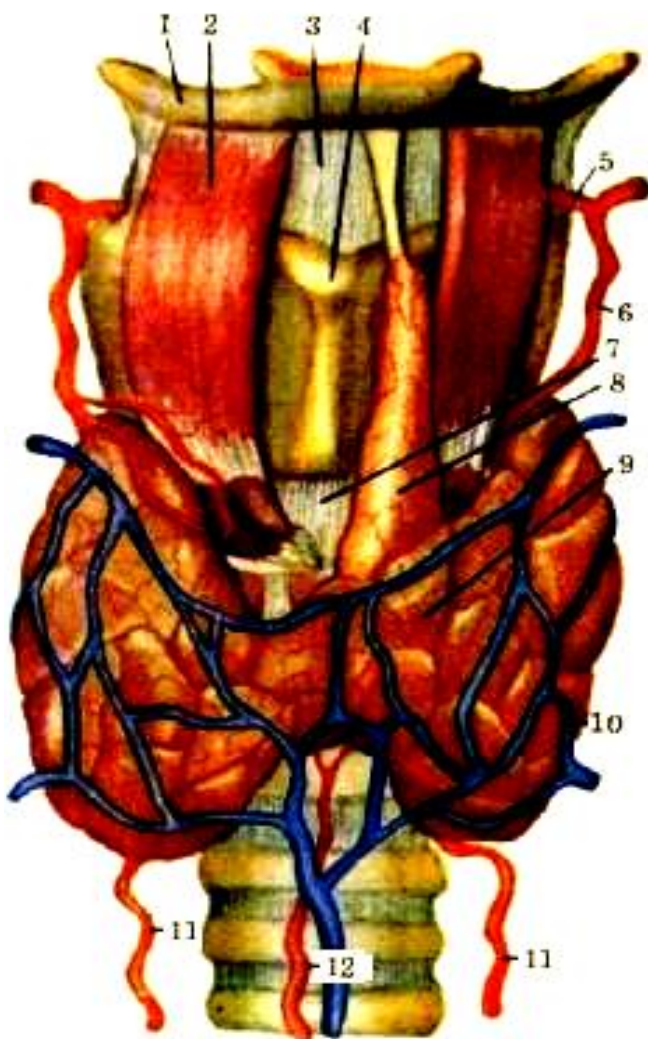


Рис. 1. Схема кровоснабжения и анатомических взаимоотношений щитовидной железы с трахеей (вид спереди):

- 1 - подъязычная кость;**
- 2 - щитоподъязычная мышца;**
- 3 - щитоподъязычная связка;**
- 4 - щитовидный хрящ;**
- 5 - верхняя гортанная артерия;**
- 6 - верхняя щитовидная артерия;**
- 7 - срединная перстнещитовидная связка;**
- 8 - пирамидальная доляка щитовидной железы;**
- 9 - щитовидная железа;**
- 10 - вены гортани;**
- 11 - нижняя гортанная артерия.**
- 12 - непарная щитовидная артерия**

Второй особенностью артериальной железы, которая имеет важное практическое значение, является размещение артериальных стволов на передней поверхности железы. Основные артерии железы делятся на ветви II порядка вне железы, а ветви III порядка расположены на ее капсуле. В глубину железы отходят только маленькие артериальные ветви. Об этой особенности следует всегда помнить при обеспечении гемостаза во время операции.

Верхняя щитовидная артерия чаще отходит от наружной сонной артерии, но в трети случаев она может брать начало и от общей сонной

артерии. Ее ход направлен вниз и медиально, а у верхнего полюса щитовидной железы она делится на 2-3 ветви. По данным Н.Б. Лихачевой, эти ветви размещены на передней, боковой и задней поверхностях железы. Наиболее часто встречаются такие варианты: внешняя, передняя и внутренняя ветви; задняя, передняя и внутренняя или задняя, наружная и внутренняя. Хирург особенно должен помнить о внутренней ветви, поскольку этот сосуд анастомозирует с одноименной ветвью противоположной стороны, а также артерией гортани. Случайный ее разрыв грозит мощным кровотечением с обоих концов сосуда. Чтобы этого избежать, следует сначала выделить ее ветви и только после этого наложить на них зажимы.

Нижняя щитовидная артерия берет начало от щитошейного ствола (система подключичной артерии). В 2-3% случаев она отсутствует. В тех случаях, когда хорошо выражены большие ветви верхней щитовидной артерии, в нижних долях железы они тоньше, и наоборот. Нижняя щитовидная артерия достаточно извилистая. Она делится на ветви, которые идут в заднебоковой поверхности нижней части щитовидной железы. При выделении железы часто не заметны. Вместе с тем, повреждения их во время операции крайне опасно, поскольку ствол их сокращается, исчезает в щели между железой и трахеей. Остановить кровотечение с конца такого сосуда зажимом трудно. К тому же, в этой зоне расположены возвратные нервы.

Непарная щитовидная артерия отходит от плечеголового ствола или дуги аорты. Вдоль средней линии трахеи она поднимается до перешейка железы. В 45% случаев к щитовидной железе подходят дополнительные сосуды, отходящие от артерий гортани, пищевода и мышц шеи.

Щитовидная железа по интенсивности кровоснабжения занимает первое место. На 10 г массы за одну минуту железа получает 50 мл крови, тогда как такое же количество почечной ткани - 15 мл, а мышц в покое - 1,2 мл. Следует отметить, что между артериями являются хорошо развитые анастомозы, как на стороне кровоснабжения, так и с контрлатеральной стороны.

Кровь оттекает в вены, которые образуют на передне-боковой поверхности железы венозное сплетение, а из последнего выходят две нижние щитовидные вены, впадающие в безымянные. Венозные сплетения расположены в превисцеральном клетчатом пространстве. Нужно отметить, что калибр, количество и варианты размещения сосудов в патологически измененной железе могут быть изменены. К тому же, стенки сосудов становятся ломкими, особенно при лечении

тиреотоксикоза анти тиреоидными препаратами, в частности тиреостатиками.

Вены щитовидной железы также имеют особенности: 1) их ход не совпадает с направлением артерий, 2) общее их количество и ширина просвета, то есть емкость вен, значительно преобладают количество и ширину просвета соответствующих артерий; 3) вены железы образуют сплетения, многочисленные анастомозы, приводят к сильному кровотечению из центрального и периферийного концов при их ранении; 4) вены железы, как и все вены шеи не имеют клапанов, что может привести к воздушной или жировой эмболии при повреждении их стенок.

Только верхние щитовидные вены сопровождают артерии и, как правило, выглядят отдельным стволом. Нижние щитовидные вены представлены чаще множественными стволами, которые направляют свой ход от нижних отделов боковых долей и перешейка вниз. Боковые или медиальные вены выходят несколькими стволами от боковых поверхностей железы и впадают во внутреннюю яремную вену. Вены расположены преимущественно на передней и боковой поверхностях. В норме на задней поверхности железы они преимущественно отсутствуют. Но в условиях зоба, особенно при консервативном его лечении, и на задней поверхности образуются широкие стволы.

Чрезвычайно важное практическое значение имеет расположение нижнего и верхнего гортанных нервов и их взаиморасположение с сосудами щитовидной железы. Нижний гортанный или возвратный нерв (*n. laryngeus inferior s. Recurrens*) отходит от блуждающего нерва слева на уровне нижнего края дуги аорты, справа - у подключичной артерии. Левый нерв лежит в борозде между трахеей и пищеводом, правый - на задней стенке трахеи. Обычное описание и рисунки в учебниках возвратных нервов, как отдельных стволов, не отражает самых разнообразных вариантов их строения и положения. На самом деле довольно часто нерв на уровне нижнего полюса щитовидной железы делится на две или даже на три-четыре веточки. Примерно в 50% случаев нерв или одна из его ветвей проходит спереди от нижней щитовидной артерии (рис. 2). При таком положении удаления боковой доли при операции сопровождается натяжением веточек нижней щитовидной артерии, что может привести к растяжению и разрывам волокон нерва, его пареза.

Именно анатомо-топографическая характеристика возвратного нерва дает возможность хирургам понять патогенез нарушения функции голосовых связок при операциях на щитовидной железе, особенно когда

выделение боковой доли проводилось субфасциально и прямой травмы нерва не могло быть.

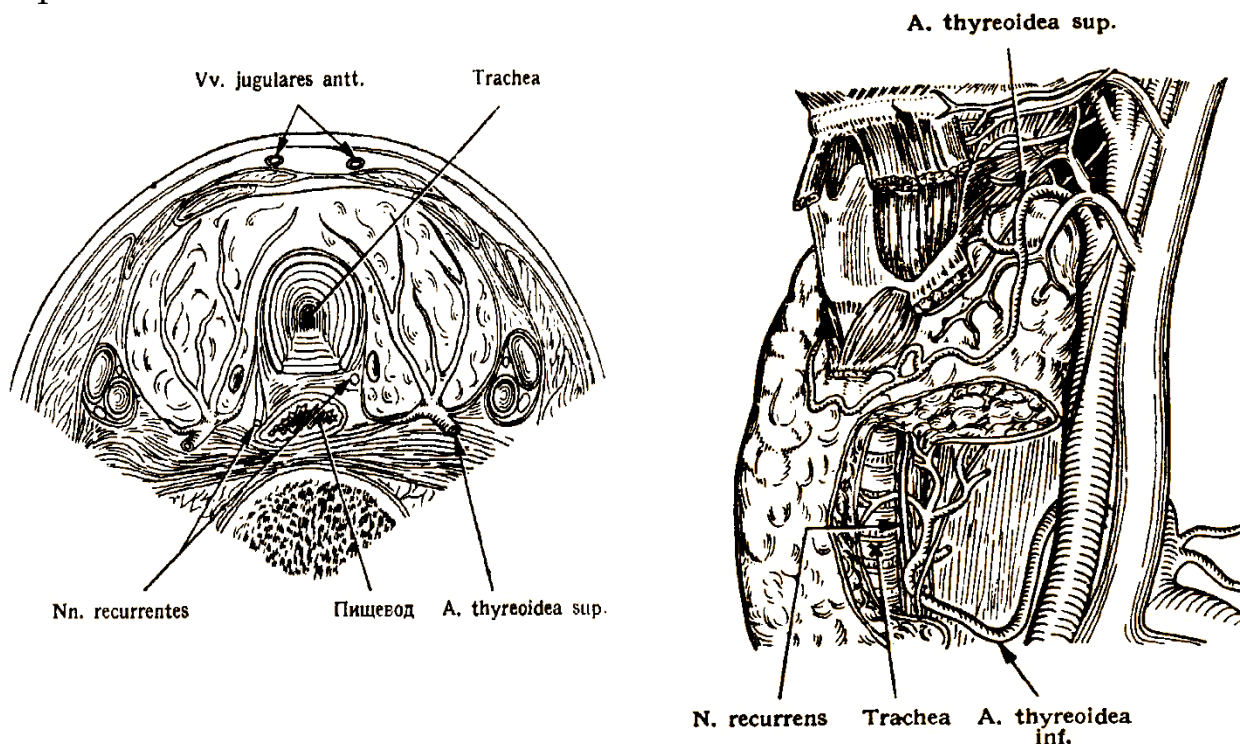


Рис. 2. Схема иннервации щитовидной железы.

Верхний гортанный нерв по своей функции смешанный. Наружная его ветвь содержит двигательные волокна для передне-щитовидной мышцы, натягивает голосовые связки. Внутренняя его ветвь - чувствительная, ее окончания локализуются на слизистой гортани и надгортанника. Наружная ветвь проходит рядом с верхней щитовидной артерией.

При высоком положении верхнего полюса железы или желании обязательно перевязать основной ствол верхней щитовидной артерии возможно травмирование (перерастяжение с надрывом) верхнего гортанного нерва. В тех случаях, когда поражена наружная (двигательная) ветвь, наступает изменение голоса. Но этот симптом достаточно сложно дифференцировать от повреждения нижнего гортанного нерва. При повреждениях внутренней ветви, больной хорошо глотает твердую (плотную) пищу, а жидкая может свободно попадать в дыхательные пути, поскольку надгортанник лишен чувствительности и при проглатывании не перекрывает вход в гортань. Такое состояние может длиться 2-3 недели, а дальше, в результате улучшения и восстановления нервной проводимости, функция надгортанника нормализуется.

Лимфа от щитовидной железы оттекает, главным образом, в узлы, расположенные впереди и по бокам от трахеи.

На задней поверхности боковых долей щитовидной железы, прилегая непосредственно к капсуле, располагаются *паращитовидные железы* (ПЩЖ), играющие ведущую роль в обмене кальция (рис. 3).

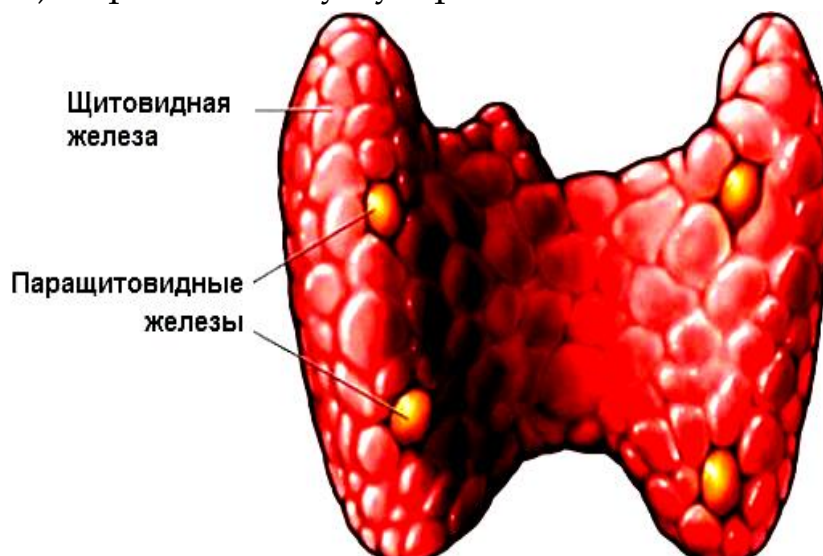


Рис. 3. Расположения паращитовидных желез.

Обычно они располагаются по две с каждой стороны, вблизи нижней щитовидной артерии. Верхние ПЩЖ лежат на уровне нижнего края перстневидного хряща, нижние - на 0,5-1 см выше нижнего края боковых долей щитовидной железы. Это небольшие образования буровато-желтоватой окраски, размером в среднем 2х3х6 мм. Очень редко встречается внутрикапсульное расположение паращитовидных желез.

Эндемический зоб и йододефицитные заболевания

Этиология и патогенез

Йододефицитные заболевания (ЙДЗ) являются распространенной неинфекционной патологией человека. В регионах с недостаточностью йода в окружающей среде проживают 1500000000 людей на планете, у 600 млн. из них имеется увеличение щитовидной железы, а у 40 млн. - выраженная умственная отсталость в результате йодной недостаточности (рис. 4).

Наиболее распространенным и важным в клинической практике ЙДЗ является зоб. Местность считается эндемичной по зобу, а сам зоб определяется как эндемический, если увеличение объема щитовидной железы выявляется более чем у 5% детей препубертатного возраста. Спорадический зоб - заболевание щитовидной железы у жителей регионов с достаточным обеспечением йодом. В подавляющем

большинстве случаев причиной эндемического зоба является недостаточное поступление йода в организм человека. Кроме дефицита этого элемента, выделяют ряд других зобогенных факторов внешней среды, имеют значительно меньшее значение (рис. 4).

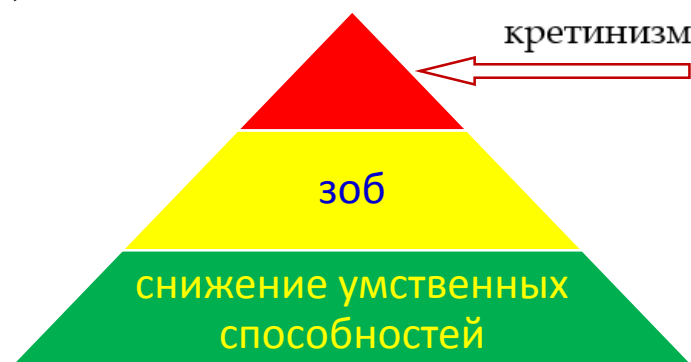


Рис. 4. Феномен «айсберга» эпидемиологии йоддефицитных заболеваний.

К ним относят тиоцианида, флавоноиды, серосодержащие тионамиды т.п., которые являются конкурентными ингибиторами захвата йода фолликулярными клетками щитовидной железы. По мнению большинства специалистов, эффекты фоновых зобогенов полной мере проявляются на фоне йодного дефицита той или иной выраженности.

Зобогенные вещества (гойтрогены, струмогены) условно делят на три основные группы:

- Лечебные средства, которые блокируют функцию щитовидной железы (тиреостатики).
- Природные зобогены, содержащиеся в продуктах и воде (наиболее изученными являются флавоноиды и тиоцианида).
- Зобогены преимущественно промышленного происхождения.

Все зобогенные вещества объединяет способность с разной степенью интенсивности блокировать функцию щитовидной железы и вызвать ее увеличение, в том числе за счет активации секреции тиреотропного гормона. Кроме того, эффекты большинства зобогенов обусловлены и тем, что они снижают интратиреоидный пул йода, нарушая его захвата щитовидной железой. Таким образом, патогенез увеличения щитовидной железы вследствие воздействия зобогенов во многом сходен с патогенезом йоддефицитного зоба.

При всей очевидности роли факторов окружающей среды, ряд закономерностей позволяет предположить, что в патогенезе эндемического зоба определенное значение могут иметь и генетические

факторы. При легком йодном дефиците зоб развивается у небольшого числа лиц, имеющих к нему предрасположенность. По мере увеличения дефицита йода распространенность зоба увеличивается. Тяжелый дефицит йода приводит к формированию зоба практически у любого человека, независимо от наличия или отсутствия генетической предрасположенности. Таким образом, генетические факторы не являются определяющими в патогенезе эндемического зоба, но существенно влияют на распространенность и клинический полиморфизм заболевания.

Йод является неотъемлемой частью гормонов щитовидной железы. Щитовидная железа секретирует тироксин (T_4), который содержит четыре атома йода. В периферических тканях тироксин превращается в биологически активный трийодтиронин (T_3), который содержит три атома йода. Небольшие количества T_3 секретирует и сама щитовидная железа. Попадая в организм с пищей и водой, йод активно улавливается щитовидной железой из крови и используется для образования гормонов. Более половины йода (60%), что попадает в организм, выводится из него с мочой. Для образования достаточного количества гормонов необходимо и достаточное поступление йода в организм. Ежедневная потребность в йоде зависит от возраста и физиологического состояния человека.

В течение жизни человек потребляет всего 4-5 граммов йода. Это около одной чайной ложки этого вещества. Заболевания щитовидной железы являются далеко не единственным следствием дефицита йода.

Для определения тяжести зубной эндемии используют ряд показателей:

- индекс Ленца-Бауэра (соотношение мужчин и женщин, больных зобом - чем ближе оно к 1, тем тяжелее эндемия)
- преобладание узловых форм зоба над другими;
- наличие кретинизма;
- наличие зоба у животных.

ВОЗ предложила следующие критерии оценки выраженности йодной эндемии в той или иной местности.

- Распространенность зоба (по данным пальпации).
- По объему щитовидной железы (по данным УЗИ).
- По уровню тиреотропного гормона (ТТГ).
- По концентрации тиреоглобулина.
- По медианной йодурии.

По одному из перечисленных показателей тяжесть йодного дефицита оценить проблематично, поэтому используют несколько показателей.

По частоте выявления зоба при УЗИ тяжесть йодной эндемии оценивается следующим образом.

Дефицит йода является далеко не единственной причиной зоба. К увеличению щитовидной железы приводят аутоиммунные (диффузный токсический зоб или болезнь Грейвса-Базедова) и воспалительные заболевания (тиреоидиты), опухоли (доброкачественные и злокачественные), кисты. Щитовидная железа закономерно увеличивается при беременности. Таким образом, сам по себе зоб (любое увеличение щитовидной железы, независимо от причинных факторов, структуры и морфологии) - это не какое-то одно заболевание. Он случается при многих заболеваниях щитовидной железы, которые могут принципиально отличаться по происхождению, клиническим и морфологическим признакам и лечением.

Классификация

Доступным методом обследования щитовидной железы является пальпация, которая позволяет выявить собственно наличие зоба, его степень (степень увеличения щитовидной железы), далее - наличие и размер узловых образований. Но пальпация является относительно низкочувствительным методом исследования и в 30-40% случаев дает ложный результат. При этом, чем меньше зоб, тем меньше информативность пальпации.

Ранее степень увеличения щитовидной железы было принято оценивать по классификации А.Н. Николаева. Сейчас эта классификация считается устаревшей. Основным недостатком ее является то, что она не содержит понятия о нормальных размерах щитовидной железы (по ней в норме щитовидная железа не пальпируется), а характеристика степеней увеличения достаточно расплывчата. В настоящее время во всем мире принята классификация зоба ВОЗ.

По форме увеличения щитовидной железы различают:

- диффузный зоб
- узловой зоб
- смешанный зоб.

Диффузное увеличение щитовидной железы означает увеличение обеих долей и перешейка, как симметричное, так и асимметричное.

Узловое увеличение - это увеличение какой-то части или перешейка за счет образования узла в щитовидной железе.

Смешанный зоб - это сочетание узла или узлов на фоне диффузного увеличения щитовидной железы.

По функции щитовидной железы зоб разделяют на:

- эутиреоидный (нормальная функция);
- гипертиреоидный (повышенная функция);
- гипотиреоидной (пониженная функция).

По локализации различают зоб

- типичной локализации (передняя поверхность шеи);
- шейно-грудинный;
- загрудинный;
- переднегрудинный;
- зоб при эктопии (зоб корня языка, внутригрудной)
- аберрантный (зоб дополнительных щитовидных желез).

Узловой зоб

Узловой зоб (УЗ) - это собирательное клиническое понятие, объединяющее все узловые образования щитовидной железы, имеющие различные морфологические характеристики. Термин «узел» в клинической практике означает образование в щитовидной железе (ЩЖ), любого размера, имеет капсулу, определенный пальпаторно или при помощи любого визуализирующего исследования.

Как известно, выявление узлов в ЩЖ зависит от метода исследования. В частности, при пальпации ЩЖ узлы обнаруживают в 3-7% населения в районах с достаточным содержанием йода в пище и воде, в зонах зобной эндемии распространенность их несколько выше. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) ЩЖ частота выявления недиагностированных ранее узлов у взрослых достигает 30%, причем нередко обнаруживают несколько узлов. Наконец, при аутопсии умерших от нетиреоидных заболеваний, узлы в ЩЖ находят более чем у половины больных. Узловые образования в ЩЖ значительно чаще обнаруживают у женщин, чем у мужчин, и частота их увеличивается с возрастом.

Особенности патогенеза и течения узлового зоба

В йоддефицитных регионах узловой коллоидный пролиферирующий зоб является одним из начальных этапов морфогенеза йододефицитных тиреопатий, который через много лет может заканчиваться формированием функциональной автономии щитовидной железы, тяжелым клиническим проявлением которой

является узловой (чаще многоузловой) токсический зоб. В условиях йодного дефицита щитовидная железа восприимчива к действию стимулирующих факторов, которые обеспечивают продукцию адекватного количества тиреоидных гормонов в условиях дефицита основного субстрата для их синтеза. В результате, в наиболее предрасположенных лиц происходит увеличение щитовидной железы - формируется диффузный эутиреоидный зоб (этап I). В зависимости от выраженности йодного дефицита, он может формироваться у 10-80% населения. Отдельные клетки щитовидной железы оказываются более чувствительными к действию стимулирующих воздействий, в результате чего происходит их преимущественный рост. Так формируется узловой и многоузловой пролиферирующий зоб (этап II). На III этапе компенсаторные процессы начинают приобретать патологический характер. В отдельных тироцитах, активно делящихся, начинают опаздывать репаративные процессы, в результате чего накапливаются мутации, среди которых наибольшее значение приобретают, так называемые, активирующие, в результате которых дочерние клетки приобретают способность автономно, то есть вне регулируемыми эффектами тиреотропного гормона (ТТГ), продуцировать тиреоидные гормоны. Конечным этапом естественного морфогенеза йоддефицитного зоба является узловой и многоузловой токсический зоб декомпенсированной автономией щитовидной железы (этап IV). Понятно, что этот процесс продолжается многие десятилетия, поэтому узловой и многоузловой зоб (как эутиреоидный, так и токсический) чаще всего встречается у лиц пожилого возраста. По мнению большинства авторов, одной из самых серьезных проблем легкого и умеренного йодного дефицита является высокая заболеваемость многоузловым и узловой токсическим зобом в старшей возрастной группе.

Патоморфология

Макроскопически зоб разделяют на диффузный, узловой и смешанный. По гистологическому строению - паренхиматозный и коллоидный (рис. 5). Иногда встречаются кистозные преобразования железы и кальцинаты. Признаками перехода эутиреоидного зоба в гипертиреоидный является: преобразование тиреоидного эпителия из плоского в кубический и цилиндрический, наличие сандерсоновых подушечек, сосочков и разветвлений папилломатозных выростов, скопления лимфоцитов, жидкий вакуолизированный коллоид. Коллоид эозинофильный, содержит большое количество резорбционных вакуолей. В интерстиции - большое количество лимфоцитов, образующих фолликулы (рис. 6).

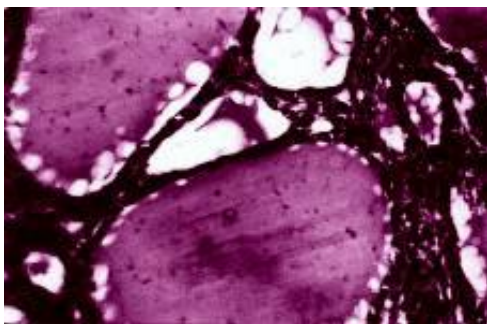


Рис. 5. Эндемический нетоксический зоб. Макрофолликулярный зоб с пролиферацией эпителия (гематоксилинэозин).

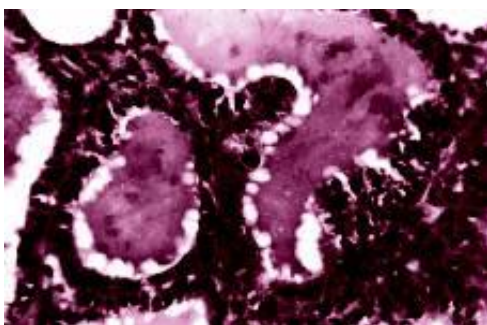


Рис. 6. Диффузный токсический зоб. Гиперплазия эпителия с образованием сосочков (гематоксилинэозин).

Классификация

В зависимости от морфологических характеристик узловых заболеваний щитовидной железы различают: узловую коллоидный пролиферирующий зоб, доброкачественные опухоли, злокачественные опухоли. Узловые формы заболеваний щитовидной железы (классификация ВОЗ, 1988 г.)

I. Узловой коллоидный зоб различной степени пролиферации.

II. Опухоли:

1. Эпителиальные опухоли:

A. Доброкачественные:

- Фолликулярная аденома;
- Другие.

B. Злокачественные:

- Фолликулярный рак;
- Папиллярный рак;
- Медуллярный рак;
- Недифференцированный (анapластичный) рак;
- другие.

2. Неэпителиальные опухоли:

A. Доброкачественные.

B. Злокачественные:

- Смешанные опухоли;
- Вторичные опухоли;
- Опухоли, не классифицируются;
- Опухолевидные.

Чтобы дать характеристику методов диагностики и осветить вопросы лечения узлового коллоидного пролиферирующего зоба и опухолей щитовидной железы, целесообразно выделить некоторые термины.

Узловой зоб (клинический термин) - это собирательное клиническое понятие, объединяющее все образования щитовидной железы, имеющие различные морфологические характеристики.

Узловой зоб (морфологический термин) - спорадический или эндемический коллоидный пролиферирующий зоб в виде инкапсулированного узла.

Солитарный узел - одно инкапсулированное образование в щитовидной железе.

Многоузловой зоб - множественные инкапсулированные образования в щитовидной железе, но не сращенные между собой.

Конгломератный узловой зоб - несколько инкапсулированных узлов в щитовидной железе, интимно сросшихся между собой и формирующих конгломерат.

Истинная киста - инкапсулированная полость, содержащая жидкость.

Кистозная дегенерация узла - узел, имеющий обширный кистозный компонент, вместе с тканевым.

Смешанный (или диффузно-узловой) **зоб** - узлы (узел) на фоне диффузного увеличения щитовидной железы.

Опухоли щитовидной железы аденома - доброкачественная поликлональная хорошо инкапсулированная опухоль, аденокарцинома - злокачественная моноклональная опухоль.

Истинный узел на фоне хронического аутоиммунного тиреоидита - инкапсулированный узел (морфологически - узловой коллоидный зоб) на фоне аутоиммунного тиреоидита (АИТ).

Симптоматика и клиническое течение

На этапе клинического обследования больного необходимо:

- Подтвердить или исключить наличие узла ЩЖ;
- Оценить размеры узла и его локализацию;
- Определить функциональную активность щитовидной железы.

Тактика лечения пациентов с узловым зобом зависит от результатов клинического обследования. Наличие любого узлового образования в ЩЖ должно быть расценено с точки зрения онкологической настороженности. И если многие лабораторных и инструментальных

Методические рекомендации

методов обследования могут быть высокоинформативными при наличии узлов, определяются пальпаторно, то в случае узлов небольших размеров (до 1,0 см в диаметре) проведение дифференциальной диагностики и установления клинического диагноза бывает весьма сложным.

Чаще больные не предъявляют никаких жалоб, а если жалобы есть, то они, как правило, имеют неспецифический характер. Иногда больные жалуются на ощущение «комка в горле». На одышку, которая может усиливаться при повороте головы, дисфагия, ощущение давления в области шеи, как правило, жалуются пациенты с загрудинной расположенным УЗ или узлами больших размеров. Только около 20% случаев узлов щитовидной железы проявляются выраженной клинической симптоматикой.

Клинические данные следует обязательно учитывать при оценке узловых образований ЩЖ, прежде всего тех, которые указывают на высокий риск злокачественности узла, а именно возраст больного старше 60 и моложе 20 лет, мужской пол, облучение области головы и шеи в анамнезе, размер узла превышает 4 см.

Такие критерии злокачественности узла, как отсутствие смещения его при глотании, охриплость голоса, увеличение регионарных лимфатических узлов более специфическими, однако оказываются крайне редко или в запущенных случаях, в то же время общепринятый критерий злокачественности - быстрый рост узла и его плотность, только настораживает при дифференциальной диагностике доброкачественных заболеваний и рака щитовидной железы.

Осмотр и пальпация щитовидной железы позволяют установить, во-первых, наличие зоба, во-вторых, степень увеличения щитовидной железы, а также наличие и размер узловых образований (рис. 7).



Рис. 7. Методика пальпации ЩЖ.

Узлы, не пальпируются (до 1,0 см в диаметре) При осмотре шеи и пальпации ЩЖ патологических изменений не обнаруживают. Такие узлы, как правило, является случайной находкой при УЗИ.

Узловые образования небольших размеров (от 1,0 до 3,0 см в диаметре). Визуально шея больного не изменена, при пальпации может быть обнаружено или солитарных узловое образование в ЩЖ или несколько узлов (рис. 8 а). Пальпаторно оценивается болезненность или безболезненность узла, его консистенция, смещаемость. В обязательном порядке пальпаторно должны быть исследованы лимфатические узлы шеи. Загрудинный узловой зоб и узлы больших размеров (более 3,0 см в диаметре) (рис. 8 б).



а



б

Рис. 8. Узловые образования щитовидной железы. а - узловой зоб II степени; б -многоузловой зоб V степени.

Зоб значительных размеров оказывает механическое давление на соседние органы, изменяет объем шеи, в результате чего может сопровождаться следующими симптомами:

- Неприятные ощущения в области шеи при застегнутом воротнике;
- Ощущение давления, кома в горле;
- Визуальное увеличение шеи;
- Затрудненное глотание;
- Частое покашливание;
- Охриплость голоса;
- Деформация шеи;
- Набухание шейных вен.

При наличии двух и более клинических симптомов из ниже перечисленных, необходима повышенная онконастороженность, поскольку риск рака щитовидной железы у таких больных очень высок (рис. 8 б):

- Быстрое увеличение узла;
- Очень плотная консистенция узла;
- Парез голосовых связок, увеличение регионарных лимфоузлов
- Наличие в семье пациента лиц с медуллярной раком щитовидной железы.

Диагностическая программа

Диагностическая программа определения заболеваний щитовидной железы включает в себя осмотр, инструментальные и лабораторные исследования больных. Тактика при различных патологиях щитовидной железы представлена схематично в рис. 9.

А. Предоперационные методы

1. Основные:

- УЗИ щитовидной железы;
- Тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия (ТАПБ)
- Определение уровня тиреоидных гормонов и ТТГ.

2. Дополнительные:

- Определение титра антитиреоидных антител;
- Радиоизотопное сканирование;
- Рентгенография грудной клетки с контрастированием пищевода барием;
- Компьютерная томография и магнитно-ядерная томография (по показаниям, выполняются редко);
- Термография

В. Интраоперационные (по показаниям):

- Интраоперационное УЗИ щитовидной железы;
- Срочное гистологическое исследование ткани опухоли щитовидной железы (при подозрении на аденокарциному щитовидной железы);

С. Послеоперационные (основные):

- Гистологическое исследование ткани щитовидной железы.
- Дополнительные:
- Иммуногистохимическое исследование ткани опухоли (определение опухолевых маркеров).

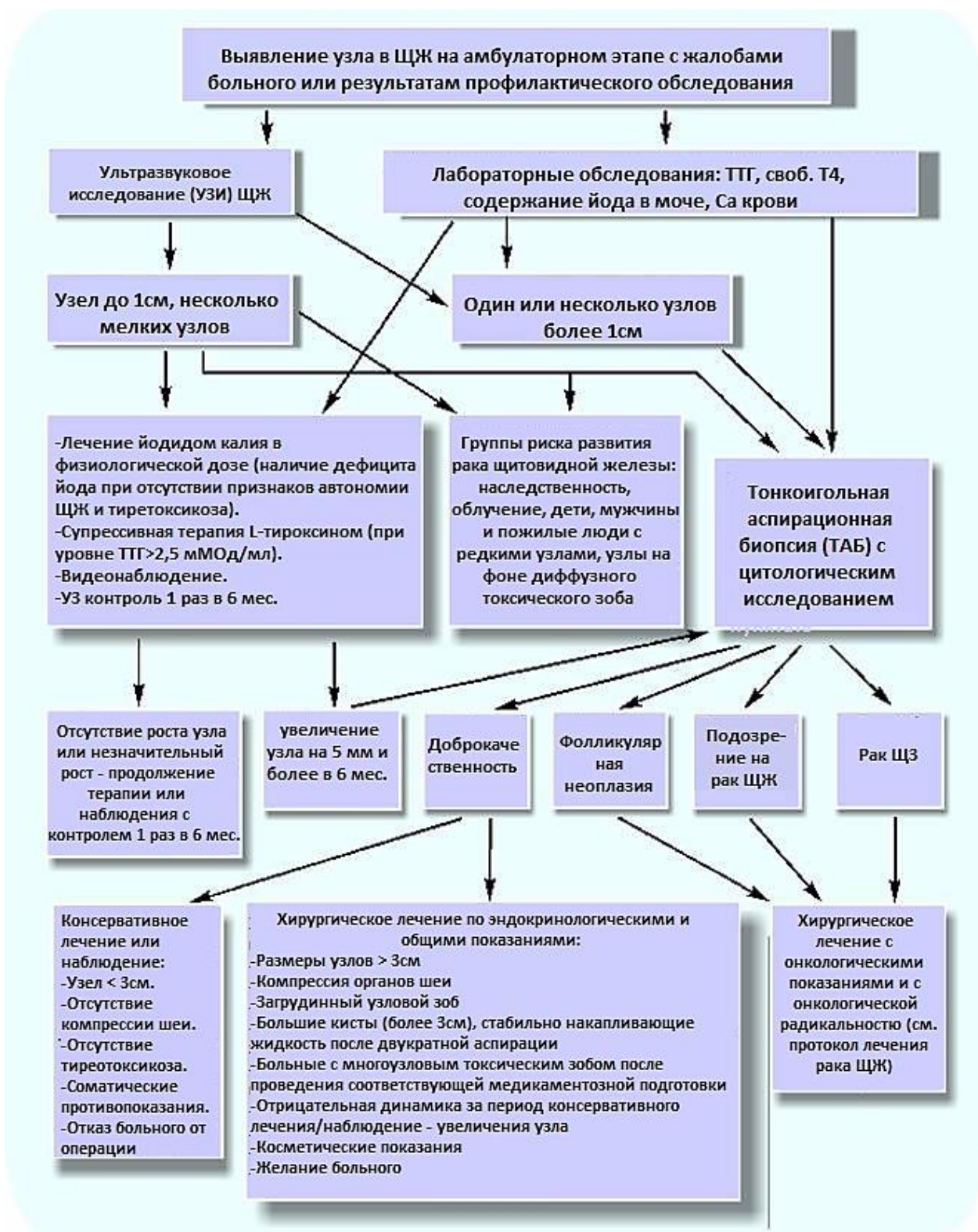


Рис. 9. Диагностическая программа (схема)

УЗИ щитовидной железы

Оптимальными для исследования ЩЖ являются линейные датчики с частотой 7,5 МГц и 10 МГц (рис. 10). Протокол УЗИ щитовидной железы должен содержать ответы на следующие вопросы:

1. Соответствует ли пальпируемое узлу органическое изменение в ткани ЩЖ?
2. Есть у пациента одинокий (солитарный) узел или несколько узлов?
3. Какие размеры и структура узла?
4. Какой характер кровотока в узле/капсуле?



Рис. 10. УЗИ щитовидной железы. Стрелкой указан узловый процесс в щитовидной железе.

Метод УЗИ имеет ограничения и с его помощью невозможно определить морфологические характеристики исследуемого образования ЩЖ. Однако можно выявить косвенные признаки того или иного заболевания, помогут клиницисту проводить диагностический поиск более обоснованно.

Тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия

Цитологическая диагностика заболеваний щитовидной железы существует с 1930 года (H Martin, 1930), но широкого применения эта методика получила в последние 20 лет. Тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия (ТАПБ) ЩЖ - единственный метод, который позволяет дать прямую оценку структурным изменениям тиреоидной ткани. Метод технически прост, не требует дорогостоящего оборудования и является высокоинформативным в случае если пункция выполнена опытным врачом, а цитологическое исследование - опытным цитологом. Введение в практику большинства медицинских центров позволило сократить число операций на 50%, увеличив одновременно выявления рака ЩЖ более чем вдвое. Узел, размер которого превышает 3,5-4 см, необходимо пунктировать в нескольких местах. Процедура не приводит к серьезным осложнениям, описаны лишь случаи образования гематомы, прокола трахеи, а также болевые ощущения пациента. В

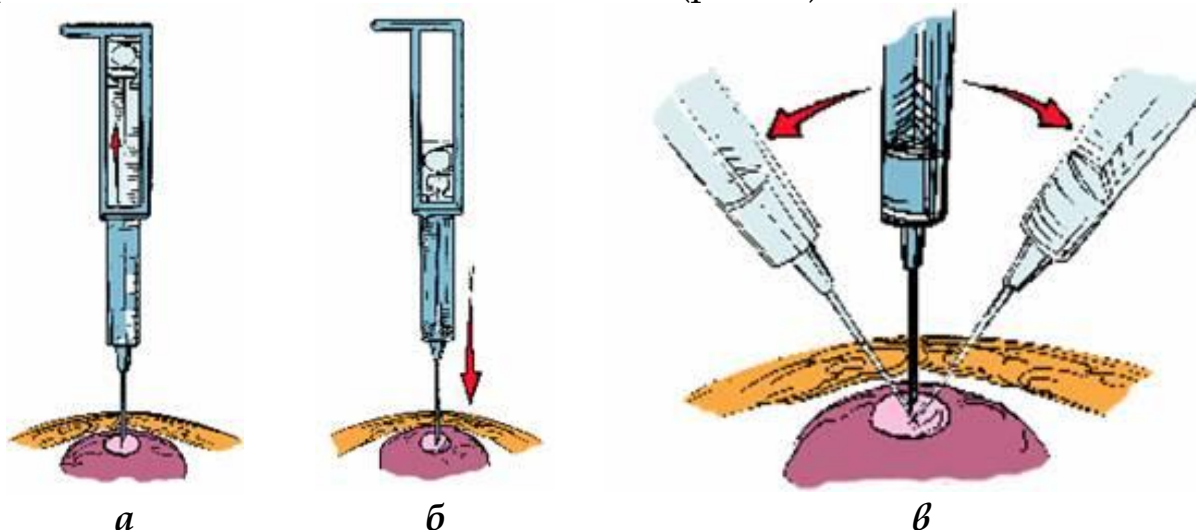
настоящее время признано, что ТАПБ необходимо проводить только под контролем УЗИ (рис. 11). Узлы, не пальпируются, диаметром менее 1 см, рекомендуют наблюдать и пунктировать только в особых ситуациях, а именно при наличии ультразвуковых признаков подозрения на злокачественность (гипоэхогенность, неровный контур узла, наличие микрокальцинатов) или отягощенной наследственности по медуллярной раком.

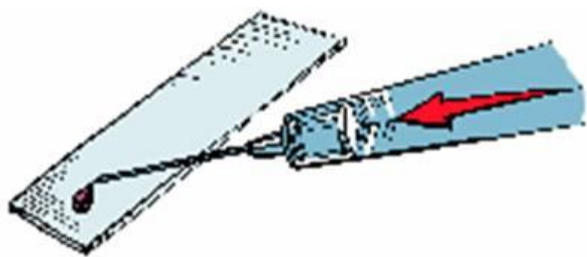


Рис. 11. Методика тонкоигольной аспирационной пункционной биопсии.

Правомерен принцип: если новообразование щитовидной железы можно пунктировать, это необходимо сделать.

Под контролем УЗ-датчика иглу диаметром 0,8-1 мм вводят в узел, осуществляя штрихоподобные движения. Аспирируют содержимое узла, наносят его на предметное стекло, высушивают и после окрашивания проводят цитологическое исследование (рис. 12).





г

Рис. 12. Схема выполнения ТАПБ.

а - введение иглы в узел *б* - штрихоподобные движения в вертикальном направлении *в* - маятниковые движения иглой, введенной в узел *г* - нанесение аспирата на предметное стекло.

Возможные варианты заключения ТАПБ:

- пунктат полностью доброкачественный (вероятность ошибки не превышает 2-5%)
- пунктат полностью злокачественный (ошибка почти исключена);
- подозрительный раком пунктат (вероятность рака при заключительном гистологическом исследовании составляет 30-70%, в зависимости от квалификации цитолога и применения вспомогательных иммуноцитохимических критериев);
- неинформативен пунктат (5-8% случаев), требуется выполнение повторных биопсий и иммуноцитохимических исследований тиреоидных узлов.

Цитологическое исследование щитовидной железы не всегда отвечает на вопрос: «Что это?», Но отвечает на вопрос: «Что делать». Это означает, что цитологическое исследование не позволяет полностью установить окончательный морфологический диагноз, но позволяет принять решение относительно тактики наблюдения или лечения пациента. Типичным примером в этом плане является цитологический вывод «фолликулярная неоплазия». При цитологическом исследовании, при котором исследуются разрозненные группы тироцитов, невозможно отличить фолликулярную аденому от высокодифференцированного рака щитовидной железы. Поэтому цитологический вывод «фолликулярная неоплазия» является показанием к оперативному лечению с обязательным интраоперационным гистологическим исследованием. Другим примером выводу ТАПБ есть подозрение на рак щитовидной железы, также является абсолютным показанием к оперативному вмешательству с обязательным интраоперационным гистологическим исследованием.

Для повышения чувствительности и специфичности данного исследования (ТАПБ) применяют иммуноцитохимические реакции с Моати-47 к ТПО (маркер онкопроцесса). Чем ниже показатель - тем достовернее

можно утверждать о наличии рака щитовидной железы. Другим маркером онкопроцесса является ГАП-IV. Соответственно, чем выше показатели, тем достовернее подтверждается диагноз рака щитовидной железы.

Радиоизотопное исследование (радионуклидное сканирование сцинтиграфия)

Радионуклидное сканирование и сцинтиграфия - методы получения гамма-топографического двумерного изображения ЩЖ, отражающих распределение в ней радионуклида ^{131}I или ^{99}Tc .

Исследование проводится с помощью сканера или гамма-камеры (в последнем случае исследование называется сцинтиграфией) и определяет размещение ЩЖ. Размеры, контуры распределения и интенсивность накопления радионуклидов указывают на диффузное или очаговое поражение щитовидной железы, функциональную активность узловых образований. Минимальный размер узлового образования, обнаруженного на сканограмме, составляет 1 см.

Сканирование не является скрининговым методом и выполняется по следующим показаниям:

1. Автономный узел (узлы) ЩЖ (токсическая аденома, узловой или многоузловой токсический зоб).
2. Рецидив зоба или тиреотоксикоза после операции на ЩЖ.
3. Допустим необычная локализация тиреоидной ткани или аномалии развития щитовидной железы:
 - Загрудинная зоб;
 - Дистопия ЩЖ, в том числе зоб корня языка;
 - Гемиагенезия или агенезия ЩЖ;
 - Функционирующие метастазы дифференцированного рака щитовидной железы (визуализация метастазов с помощью ^{131}I возможна при отсутствии функционирования ЩЖ, при наличии ее используют ^{99}Tc);
 - Овариальная струма (тиреоидная ткань овариальной тератомы).
4. После операции на ЩЖ по поводу рака щитовидной железы для оценки радикальности оперативного вмешательства.

Любые узловые новообразования щитовидной железы, доброкачественные и злокачественные, чаще визуализируются как холодные очаги, которые не поглощают радионуклид. Картина «холодного» узла случается и при аутоиммунном тиреоидите - соответственно участок некроза и массивной лимфоидной инфильтрации. Чаще всего «холодный» узел свидетельствует о узловой

Методические рекомендации

коллоидный кистозный зоб, аденому эмбриональной строения, аденому с В-клеток. Горячем узлу чаще соответствуют узловой Пролиферирующий коллоидный зоб (с признаками повышения функциональной активности), токсическая аденома, аденомы с А-клеток.

Понятие «холодный» или «горячий узел» не могут выноситься в клинический диагноз, и, соответственно, с помощью метода изотопного сканирования невозможно сделать полноценный вывод о морфологические свойства узловых новообразований щитовидной железы (рис. 13).

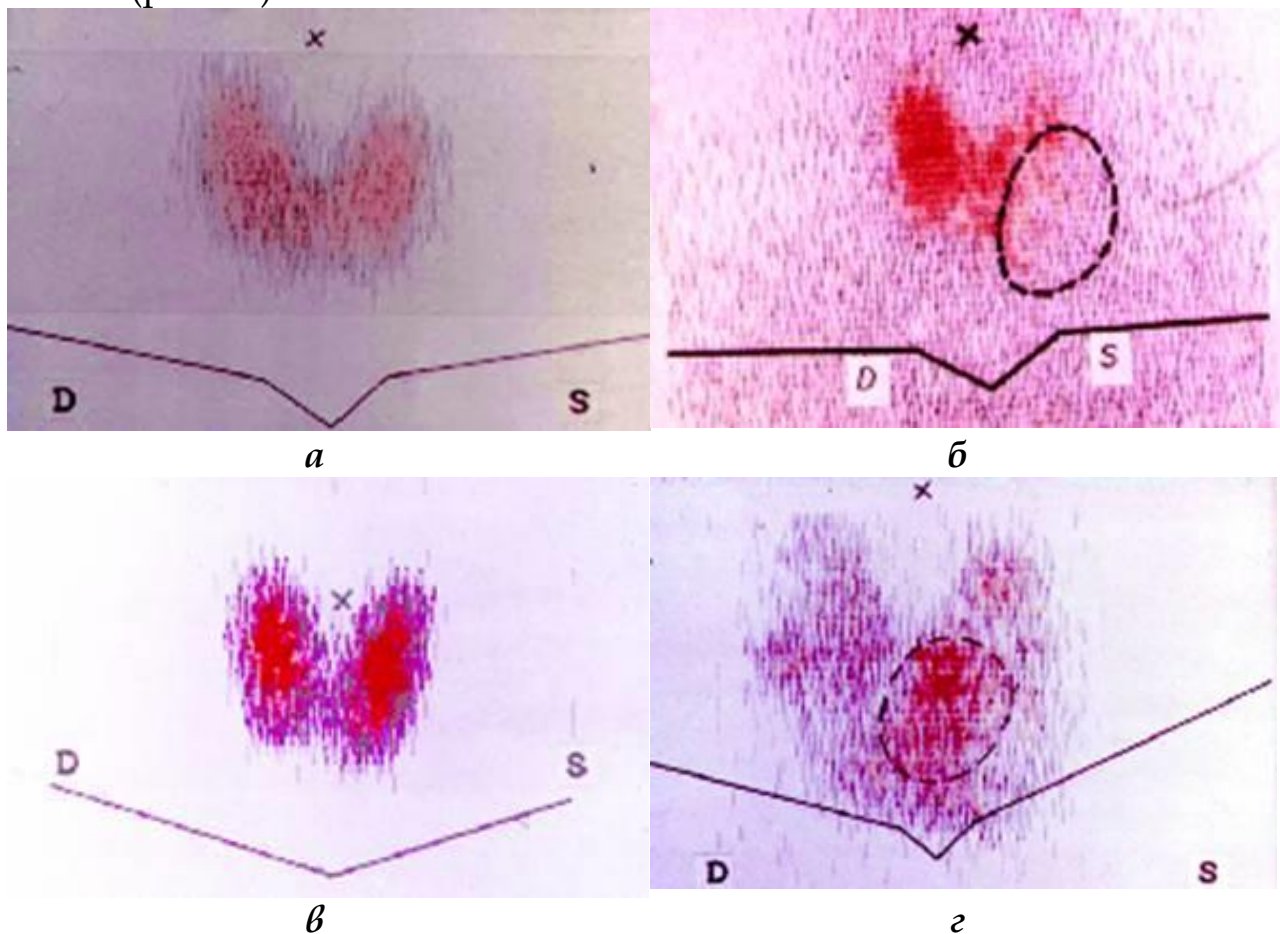


Рис. 13. Сканогаммы щитовидной железы. а -Равномерное умеренное накопление изотопа; б - «Холодный» узел; в - Диффузный токсический зоб; г - Узловой токсический зоб.

Рентгенологическое исследование

При узловом зобе используют также рентгенологический метод исследования, который в определенных случаях позволяет более детально обследовать больного. Если он дополнен косвенной лимфографией ЩЖ, становится возможным определить степень поражения лимфатических узлов. Суть метода косвенной лимфографии ЩЖ заключается во введении рентгеноконтрастного препарата (верографин) в паренхиму ЩЖ с последующей ее рентгенографией.

Полученные лимфограммы отражают структурные особенности ЩЖ и, что более важно, структуру региональных лимфатических узлов. Непораженные лимфоузлы хорошо контрастируются на снимках, а в случаях метастазирования отмечается их полная или частичная блокада (рис. 14).



Рис. 14. Загрудинный зоб (рентгенограмма).

Рентгенологические исследования грудной клетки с контрастированием пищевода барием

В случаях, когда необходимо выявить наличие сужения или смещения трахеи или пищевода через узловое новообразования щитовидной железы, а также диагностировать загрудинный зоб, следует провести рентгенологическое исследование грудной клетки с контрастированием пищевода барием.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография ЩЖ

КТ и МРТ является высокоинформативными неинвазивными методами, с помощью которых определяют локализацию ЩЖ, ее контуры, форму, размеры, отношение к окружающим структурам, наличие региональных лимфоузлов.



Как КТ, так и МРТ, используют при диагностике загрудинного зоба, но они не являются методами скринингового обследования пациентов для выявления узловых форм и рака ЩЖ (рис. 15).

Рис. 15. КТ-картина опухоли щитовидной железы

Термография щитовидной железы

Термография. Этот метод основан на изучении теплового поля организма. В комплексе с другими методами исследования он позволяет оценить эмиссионную способность тканей, зависящую от происходящих в них метаболических процессов (рис. 16.).

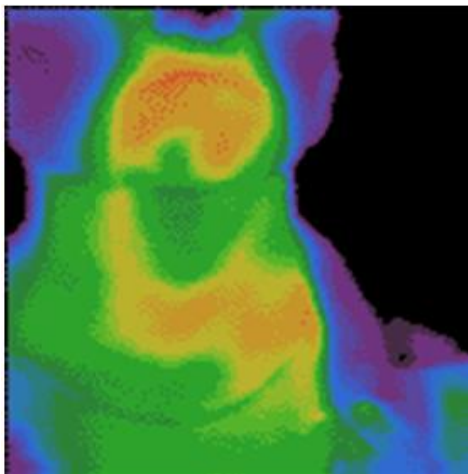


Рис. 16. Компьютерная термография ЩЖ.

При тиреотоксикозе на термограммах определяется картина диффузной или очаговой (при токсической аденоме) гипертермии. При узловых формах зоба на термограмме в проекции щитовидной железы определяется термоасимметрия за счет снижения температуры в проекции узла в пределах $0,3-0,7^{\circ}\text{C}$ по сравнению с окружающими тканями. Стойкая гипотермия в области железы отмечается у больных, страдающих аутоиммунным тиреоидитом, и при гипотиреозе.

Лабораторная диагностика (тиреоидная панель) ТТГ (ТТГ, TSH), тиреотропин

ТТГ - гликопротеид, который вырабатывается передней долей гипофиза и является главным регулятором функции щитовидной железы. Контролируется тиреотропин-релизинг гормоном гипоталамуса и тиреоидными гормонами (T_3). ТТГ влияет на метаболические процессы в щитовидной железе (активирует АТФ-Разные цикл), что приводит к повышению синтеза трийодтиронина, тироксина.

Основная клиническая необходимость определения ТТГ - оценка функционального состояния щитовидной железы. У пациентов с нормальной гипофизарной функцией ТТГ определяется для исключения гипо-и гипертиреоза, мониторинга заместительной терапии первичного гипотиреоза или угнетение функции щитовидной железы при лечении тиреотоксикоза, контроля тироксин-супрессии при узловом зобе, раке щитовидной железы.

Возрастная норма

- 21-54 года - $0,4-4,2$ мМОд/мл;
- 55-87 года - $0,5-8,9$ мМОд/мл.

Повышение ТТГ может свидетельствовать о первичный гипотиреоз, наличие ТТГ-секретирующие опухоли гипофиза, эктопическую секрецию ТТГ (опухоль легких, молочной железы), резистентность к гормонам щитовидной железы.

Снижение уровня ТТГ, соответственно, свидетельствует о первичном гипертиреоз, субклинический гипертиреоз, автономную секрецию гормонов щитовидной железы, экзогенную терапию гормонами щитовидной железы.

Трийодтиронин свободный, T₃ свободный (FT₃)

Свободная фракция T₃ является продуктом метаболического превращения T₄ вне щитовидной железой. Процесс дейодирования T₄ с образованием T₃ активнее происходит в передней части гипофиза, по сравнению с периферическими тканями. Поэтому определение уровня свободного T₃ в сыворотке крови имеет большое значение в оценке состояния регуляции секреции ТТГ по принципу обратной связи.

Норма трийодтиронина составляет 1,71-3,71 пг/мл.

Повышение уровня T₃ может свидетельствовать о гипертиреоз, T₃-токсикоз, синдром периферической резистентности к гормонам щитовидной железы, йододефицитный зоб, прием эстрогенов, пероральных контрацептивов.

Снижение уровня T₃ может свидетельствовать о гипотиреоз, острые нетиреоидни заболевания, третий триместр беременности, прием андрогенов, дексаметазона, пропранолола, салицилатов, производных кумарина.

Тироксин свободный, T₄ свободный (FT₄)

Уровень активности щитовидной железы коррелирует с концентрацией свободного гормона T₄, не связанному с белками крови. Независимость уровня свободного T₄ от содержания тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ) позволяет применять его в качестве надежного диагностического параметра при всех состояниях, сопровождающихся изменением концентрации ТСГ.

Определения T₄ является обязательным при беременности, у женщин, принимающих пероральные контрацептивы или получают эстрогены или андрогены, а также у людей с наследственно обусловленным или приобретенным повышением или снижением концентрации ТСГ.

Нормальные значения свободного тироксина - 0,70-1,48 нг/дл.

Повышение уровня T₄ свидетельствует о тиреотоксикозе, снижение - о гипотиреозе, также снижение наблюдается при лечении тиреостатиками и в третьем триместре беременности.

Антитела к тиреопероксидазе (АТПО, Anti-TPO).

Антитела к ферменту клеток щитовидной железы, участвующих в синтезе тиреоидных гормонов.

Определение уровня аутоантител к тиреопероксидазе применяется для диагностики заболеваний щитовидной железы, вызванных аутоиммунными процессами и соответственно может быть использовано как показатель риска развития послеродового тиреоидита.

В норме уровень антител к тиреопероксидазе меньше 5,61 МЕ/мл.

Повышение их уровня может свидетельствовать о аутоиммунном заболевании щитовидной железы (тиреоидит Хашимото, болезнь Грейвса, идиопатическая микседема).

Тиреоглобулин (ТГ, Tg)

Тиреоглобулин - белковая матрица, на которой синтезируются тиреоидные гормоны. Тиреоглобулин в норме в небольшом количестве выделяется щитовидной железой в кровь. Его содержание повышается при многих заболеваниях щитовидной железы, а также в ближайшие сроки после операции и биопсии щитовидной железы.

Определение тиреоглобулина в крови показано после радикального лечения (полного удаления щитовидной железы и последующего лечения радиоактивным йодом) по поводу дифференцированного рака с целью выявления рецидивов заболевания и метастазирования. Определение ТГ желательно проводить в комбинации с определением антител к ТГ.

В норме его уровень меньше 42 нг/мл, а после удаления щитовидной железы - меньше 5 нг/мл.

Антитела к тиреоглобулину (Ат-ТГ, Anti-Tg)

Аутоантитела к тиреоглобулину в сыворотке крови - это антитела к предшественнику гормонов щитовидной железы. Наличие антител к тиреоглобулину является важным параметром для выявления аутоиммунных заболеваний щитовидной железы, таких как болезнь Хашимото, атрофический аутоиммунный тиреоидит, диффузный токсический зоб.

В норме уровень Ат-ТГ меньше 4,11 МЕ/мл.

Повышение уровня возможно при тиреоидите Хашимото, болезни Грейвса, идиопатической микседеме, рака щитовидной железы, пернициозной анемии, системной красной волчанке.

Кальцитонин, тиреокальцитонин (*calcitonine*)

Кальцитонин является пептидным гормоном, который вырабатывается парафолликулярными С-клетками щитовидной железы. Его физиологическая функция как антагониста паратиреоидного

гормона заключается в торможении активности остеокластов костей и снижении уровня кальция в сыворотке крови.

Уровни кальцитонина постепенно снижаются с возрастом, но повышаются при беременности и лактации. В клинике тест применяют как опухолевый маркер медуллярного рака щитовидной железы, а также для комплексной оценки кальциевого обмена.

В зависимости от пола, уровни гормона разные: у женщин - 0,07-12,97 пг/мл, у мужчин - 0,68-20,26 пг/мл.

Увеличение уровня кальцитонина может свидетельствовать о беременности, медуллярный рак щитовидной железы, хронической почечной недостаточностью, алкогольный цирроз печени, синдром Золлингера-Эллисона, в некоторых случаях - рак легких, молочной железы, поджелудочной железы, карциноидный синдром, реже - панкреатит, тиреоидит.

Паратгормон (i-PTH)

Паратиреоидный гормон - белок, который секретируется паращитовидными железами. Паратгормон повышает концентрацию Ca^{2+} и фосфатов в крови. Выработка, секрецию и гидролитическое расщепление паратгормона регулирует концентрация кальция.

Норма составляет 15,0-68,3 пг/мл.

Повышение уровня паратгормона может свидетельствовать о первичном гиперпаратиреозе, вторичном гиперпаратиреозе (например, хроническая почечная недостаточность, псевдогипопаратиреоз), синдроме Золлингера-Эллисона, травме спинного мозга, МЭН-синдроме, остеопорозе.

Снижение уровня этого гормона говорит о гипопаратиреозе (аутоиммунный, хирургический), саркоидозе, непаратиреоидной гиперкальциемии, гипертиреозе.

Дифференциальная диагностика узловых образований щитовидной железы

Для дифференциальной диагностики могут быть использованы практически все упомянутые методы исследования. Еще раз подчеркнем, что основное значение в дифференциальной диагностике узловых образований щитовидной железы имеет ТАПБ под контролем УЗИ, которая показана при всех узловых образованиях более 1 см. При образованиях меньшего размера пункционная биопсия проводится по показаниям, которые определяются врачом УЗИ. Ниже приводим характерные клинические и инструментально-лабораторные признаки, по которым можно предварительно спрогнозировать предполагаемую морфологическую природу узлового образования.

Варианты клинического течения, тактика и выбор метода лечения

Консервативное лечение показано только при цитологическое доказанном узловом коллоидном зобе без признаков компрессии органов шеи. При наличии признаков компрессии органов шеи, подозрении на злокачественный процесс и при подтвержденном злокачественном образовании необходимо исключительно оперативное лечение.

Консервативное лечение и динамическое наблюдение

Консервативное лечение оправдано при наличии у больного коллоидного узлового разной степени пролиферирующего зоба (по данным пункционной биопсии) небольших размеров (не более 3 см) и при отсутствии признаков компрессии органов шеи.

Показания к началу консервативного лечения:

- Размер узла от 1,0 до 3,0 см в диаметре при отсутствии у больного факторов риска и клинических и цитологических признаков опухоли щитовидной железы.

Показания к продолжению консервативного лечения и наблюдения:

- Отсутствие увеличения узла за период наблюдения (увеличение узла - это увеличение его диаметра на 5 мм от исходного за 6 месяцев).

Проводится терапия препаратами тиреоидных гормонов. Начиная лечение, следует учитывать возраст больного, наличие заболеваний сердечно-сосудистой системы, функциональную активность узлов ЩЖ. Чаще функция ЩЖ у больного с узловым коллоидным зобом не изменена. Назначая такому пациенту тиреоидные гормоны, мы имеем определенную цель: предупредить или замедлить дальнейший рост узла. Обычно это около 75-100 мкг в день L-тироксина. Именно такая доза позволяет добиться снижения уровня ТТГ, что необходимо, поскольку ТТГ является, во-первых, непосредственным стимулятором тироцитов, а во-вторых, является стимулятором различных местных автономных факторов увеличения тироцитов. Уровень ТТГ при лечении должен находиться на нижней границе нормы, необходимо проконтролировать через 2-3 месяца от начала терапии. При отсутствии желаемого эффекта дозу необходимо увеличить. Очевидно, что если уровень ТТГ исходно относительно низкий, то в назначении L-тироксина особого смысла нет. Лечение должно продолжаться в течение 6-12 месяцев, размеры узла оценивают с помощью УЗИ. Если на фоне лечения отмечается дальнейшее его увеличение, консервативное лечение прекращают, проводят повторную ТАПБ и решают вопрос о хирургическом лечении. Поскольку в патогенезе узлового коллоидного зоба принципиальное

значение имеет дефицит йода в окружающей среде, в комплексную терапию этого заболевания целесообразно включать препараты калия йодида. Особенно осторожно препараты йода назначают пациентам после 45 лет. Если такая терапия и планируется, заранее обязательное проведение сцинтиграфии щитовидной железы, для исключения функциональной автономии узлового образования. У пациентов пожилого возраста при наличии эутиреоза и отсутствия данных об опухоли щитовидной железы проводится динамическое наблюдение без назначения тиреоидных гормонов.

Многоузловой зоб

При наличии у пациента многоузлового зоба прежде необходимо исключить у него наличие злокачественного перерождения и функциональной автономии щитовидной железы, проведя тонкоигольную аспирационную пункционную биопсию и сцинтиграфию. Если на фоне лечения происходит уменьшение размеров зоба или, как минимум, стабилизация его роста, то лечение тироксином продолжают, периодически контролируя уровень ТТГ. Если на фоне лечения происходит снижение уровня ТТГ, то это может свидетельствовать о развитии функциональной автономии железы, или о передозировке тироксина. В этом случае лечение следует прервать на 2 месяца и снова определить уровень ТТГ. Если этот уровень останется пониженным, то тироксин более назначать не нужно. Следует подробнее обследовать больного, включая ТАПБ ЩЖ, для решения вопроса о хирургическом лечении. Такую же тактику целесообразно выбрать и при увеличении узла на фоне лечения тироксином. Учитывая большую вероятность наличия функциональной автономии при многоузловом зобе, чем при солитарных образованиях ЩЖ, к йодсодержащим препаратам в первом случае нужно относиться особенно осторожно. Больные с выраженной тяжелой патологией сердечно-сосудистой системы и многоузловым зобом подлежат только динамическому наблюдению с повтором УЗИ ЩЖ, а при необходимости и ТАПБ.

Многоузловой токсический зоб

Многоузловой токсический зоб чаще всего встречается у пожилых больных, проживающих в условиях природного йодного дефицита, и нередко приводит у них к декомпенсации сердечно-сосудистых заболеваний. Тактика обследования больного такая же, как при эутиреоидном узловом зобе и включает осмотр, пальпацию ЩЖ, УЗИ, тонкоигольную аспирационную пункционную биопсию, определение ТТГ и радиоизотопное сканирование щитовидной железы. Методы лечения - хирургический или радиоiodотерапии. У пациентов с тяжелой

сопутствующей патологией методом выбора является терапия радиоактивным йодом.

Узловой зоб на фоне аутоиммунного тиреоидита (АИТ)

На фоне АИТ может возникнуть любое узловое образование, морфологическую характеристику которого следует уточнять при проведении ТАПБ узла. Тактика лечения и наблюдения такая же, как при узловом зобе. Препараты тиреоидных гормонов назначают в эутиреоидную и гипотиреоидную фазы АИТ. Если при цитологическом исследовании пунктата, полученного из узла, описывается картина, типичная для АИТ, то диагноз - хронический аутоиммунный тиреоидит, а те уплотнения ЩЖ, которые пальпаторно и при УЗИ были расценены как узлы, являются гипертрофированными участками тиреоидной ткани.

Узловые образования, не пальпируются

Узлы ЩЖ, не пальпируются, представляют для врачей большой интерес. Диагноз «узловой зоб» правомерен в случае, если при УЗИ четко определяются основные признаки узла, т.е. образование определенной экзогенности и структуры, имеет капсулу. Точность оценки ультразвуковых признаков напрямую зависит от квалификации врача, который выполняет исследования и разрешения УЗИ-аппарата. Учитывая, что максимальный размер нормального фолликула щитовидной железы может составлять 300 мкм, образования диаметром 1-2 мм не следует трактовать как узел и, тем более, не следует назначать таким пациентам лечение препаратами тиреоидных гормонов. В таких случаях только при наличии у больного факторов риска развития рака щитовидной железы является необходимость в установлении клинического диагноза «узловой зоб» и проведении дальнейшего наблюдения.

Узловые формы зоба:

- Солитарные узлы, многоузловой односторонний зоб (доброкачественные опухоли размером более 3 см) - гемитиреоидэктомию с удалением перешейка щитовидной железы и пирамидальной доли.
- Многоузловой двусторонний зоб - тиреоидэктомия (при высоком риске рецидивов и малигнизации - молодой возраст, генетическая предрасположенность, облучение в анамнезе, отсутствие очевидных причинных факторов, соответствующие данные цитологического исследования и экспресс-биопсии) гемитиреоидэктомию с резекцией противоположной доли (при низком риске рецидивов и малигнизации) или резекция обеих долей с узлами (у лиц пожилого возраста с низким риском рецидива).

Диффузный токсический зоб

Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса, Базедова, Парри, Фляяни) (ДТС) - тяжелое Органоспецифические аутоиммунное заболевание, характеризующееся стойким повышением секреции тиреоидных гормонов, обычно диффузным увеличением щитовидной железы с поражением всех органов и систем человека. Диффузный токсический зоб чаще развивается у женщин в возрасте 20-50 лет. Соотношение больных мужчин и женщин составляет 1:5-1:7. У 5% лиц с диффузным токсическим зобом развиваются офтальмопатия и претибиальная микседема.

Этиология и патогенез

Пусковыми факторами развития ДТС являются, в основном, острые и хронические психические травмы (80%), перегрев на солнце, хроническое нервное напряжение, инфекции (грипп, ангина, хронический тонзиллит, корь, коклюш, ревматизм, СКВ) наследственный фактор, интоксикации, черепно-мозговая травма, беременность, дисфункция других эндокринных желез, прежде половых, в частности климакс и патология гипоталамуса. Сегодня доказано, что диффузный токсический зоб является аутоиммунным процессом с гиперчувствительностью замедленного типа. Об этом свидетельствуют следующие факты: наличие в крови больных тиреостимулятора белковой природы, повышение титра антител к тиреоглобулину, микросомальной фракции, нарушение клеточного иммунитета; инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками щитовидной железы и ретробульбарной клетчатки; гиперплазия вилочковой железы, снижение абсолютного и относительного числа Т-супрессоров и повышения уровня В-лимфоцитов. Значительно чаще оказываются лейкоцитарные антигены HLA-B₈. Тиреостимулятивный фактор является иммуноглобулином (антителом) класса G (IgG), образующийся в В-лимфоцитах при стимулирующее влияние Т-лимфоцитов. Он получил название продолжалось действующего тиреоидного стимулятора (ТДТС или LATS). В последнее время найдено ТДТС-протектор, специфический только для человека. Под влиянием ТДТС-фактора, действующего через ТТГ-рецепторы щитовидной железы, возникает гиперпродукция тиреоидных гормонов - основное звено в патогенезе диффузного токсического зоба.

Патогенез обусловлен влиянием тиреоидных гормонов на нервную, сердечно-сосудистую системы, органы пищеварения и на различные виды обмена веществ.

Нарушение обмена углеводов проявляется повышением всасывания глюкозы в кишечнике, торможением перехода углеводов в жиры.

Нарушение обмена белков - повышением распада белка; возникновением отрицательного азотного баланса.

Нарушение обмена жиров - усилением мобилизации жиров из депо и похудением больных.

Кроме этого, встречаются нарушения обмена витаминов и водно-солевого обмена, в том числе микро-и макроэлементов. При тяжелой форме тиреотоксикоза развиваются тиреотоксическое сердце, тиреотоксический цирроз печени, тиреотоксическая офтальмопатия, остеопороз, кахексия.

Классификация

По клиническим признакам различают легкую, среднюю и тяжелую формы заболевания.

Согласно классификации Ш. Милка, выделяют четыре стадии течения диффузного токсического зоба.

- I стадия - невротическая, начало развития тиреотоксикоза, увеличение щитовидной железы малозаметное.
- II стадия - нейрогормонального, ярко выраженные признаки тиреотоксикоза, щитовидная железа заметно увеличена в размерах.
- III стадия - висцеропатична, характеризуется тиреотоксическим поражением внутренних органов.
- IV стадия - кахектичных, начинаются необратимые дистрофические изменения органов и систем.

По клиническому течению различают две формы ДТС:

- а) ДТС с медленным развитием;
- б) острая форма диффузного токсического зоба, которая характеризуется острым началом и быстрым, иногда в течение нескольких часов, течением и развитием тиреотоксической комы.

Острый тиреотоксикоз встречается редко и в большинстве случаев заканчивается смертью от тиреотоксической комы. К особым формам ДТС относят тиреотоксикоз в детском возрасте, у беременных, у женщин, находящихся в климактеричном периоде и у пожилых людей.

Симптоматика и клиническое течение

При диффузном токсическом зобе возникают поражения практически всех органов и систем и развиваются нарушения всех видов обмена веществ. Кроме описанной в 1842 г. базедовой классической триады (*зоб, тахикардия и пучеглазие*), на сегодня известно около 70

характерных ДТЗ симптомов, которые можно объединить в три основных синдрома: гипертиреозидизм, заболевания глаз (офтальмопатия) и поражения кожи (претибиальная микседема). При этом гипертиреозидизм является явлением постоянным, а офтальмопатия и претибиальная микседема встречаются довольно редко (у 1-5% больных). В основе гипертиреозидизма лежит повышение секреторной активности гиперплазированной щитовидной железы в форме чрезмерной продукции ее гормонов (трийодтиронина и тироксина).

Уже во время беседы с больным привлекают внимание его суетливость, дрожание тела, многословия, плаксивость, дефицит веса, в тяжелых случаях уменьшается объем мышц. Одним из важных проявлений диффузного токсического зоба является нарушение нервной системы. Еще Грейвс (1835) одним из первых описал это заболевание под названием «истерии». Больные капризные, конфликтные, не уживаются с другими. Часто меняется их настроение, легко появляются слезы. К ранним признакам ДТЗ относят общую слабость, быструю утомляемость, снижение работоспособности и мышечной силы, повышенную раздражительность, плаксивость, бессонница, потливость и гиперемии кожных покровов. Ведущими симптомами при классических формах ДТЗ является увеличение щитовидной железы (зоб), тахикардия, экзофтальм, тремор рук и прогрессирующая потеря массы тела.

Основными в клинической картине диффузного токсического зоба являются изменения сердечно-сосудистой системы. Субъективные и объективные признаки кардиальных нарушений, сопровождающих диффузный токсический зоб, объединяют одним общим термином «тиреотоксичне сердце» (дистрофия, гипертрофия, кардиосклероз). Больных беспокоят сердцебиение, боли, одышка. Тахикардия - Самый постоянный симптом. Пульс - более 90 в 1 мин, характерен высокое пульсовое давление. Тони гласные, акцент II тона над легочной артерией, функциональный систолический шум. Часто оказывается мерцательная аритмия как результат повышенной возбудимости мышцы предсердий. У лиц пожилого возраста тиреотоксикоз может проявиться исключительно приступами мерцательной аритмии, а между приступами частота пульса может быть в норме, что создает трудности для диагностики. Иногда возникают приступы стенокардии как результат повышенной потребности миокарда в кислороде. В конечном итоге развивается тиреотоксичне сердце, что приводит к сердечной недостаточности. Отмечается учащение дефекации. Иногда развивается спазм привратника - имитация язвы, панкреатита. Часто нарушается

функция печени. Вследствие тиреотоксикоза возникает повышенная проницаемость мембран гепатоцитов с развитием гепатита и возможным переходом в цирроз печени.

Повышенное теплообразование вследствие интенсификации обмена веществ, является результатом воздействия тиреоидных гормонов, приводит к возникновению синдрома гипертермии (ощущение жара, повышенная температура тела, больные спят под одной лишь простыней - симптом «простыни»).

Глазные симптомы появляются вследствие нарушения тонуса мышц глаза из-за повышения активности симпатoadреналовой системы, накопления гликозамин в ретробульбарной клетчатке с последующим отеком у 70% больных. Различают три вида экзофтальма: незначительный (14-17 мм), средний (17-20 мм) и значительный (более 20 мм). Глазные симптомы диффузного токсического зоба необходимо отличать от офтальмопатии (злокачественный экзофтальм), которую диагностируют примерно у 5% больных ДТЗ. При ней одновременно с экзофтальмом больные жалуются на боль в глазных яблоках, ощущение наличия «песка в глазах» и слезотечение. Наблюдаются также отек век, инъекция сосудов склеры. При значительной офтальмопатии глазные яблоки выступают из орбит, веки и конъюнктивы отечны, с признаками воспаления - кератит с изъязвлением роговицы, который в конечном итоге может привести к потере зрения.

Со стороны центральной нервной системы - тиреотоксическая энцефалопатия: головная боль, светобоязнь, двоение в глазах, нарушение сна. Положительный симптом Мари (тремор рук), а также всего тела - симптом «телеграфного столба». Дрожь постоянная, она мешает выполнять работу, писать, рисовать.

Щитовидная железа у больных ДТЗ диффузно увеличена, умеренной плотности. У некоторых пациентов вследствие повышенного кровоснабжения она может пульсировать.

Больные ДТЗ без лечения худеют, а в тяжелых случаях не только истончается подкожно-жировая клетчатка, но и уменьшается объем мышц вплоть до кахексии. Из-за изменений в мышцах может развиваться также мышечная слабость - тиреотоксическая миопатия, которая проявляется слабостью проксимальных мышц конечностей (симптом «табуретки»).

Наблюдаются также расстройства эндокринной сферы - аменорея, гипокортицизм, снижение потенции и либидо.

При наличии претибальная микседема чаще поражается кожа передней поверхности голени, она становится плотной, утолщенной,

приобретает пурпурно-красного цвета, а волосяные фолликулы выступают над ее поверхностью.

Вследствие прямой цитотоксического действия тиреоидных гормонов на слизистую оболочку тонкой кишки возникают угнетение ее ферментообразовательной функции, гипермоторика желудочно-кишечного тракта, осмотическая диарея - развивается тиреотоксический энтеральный синдром. Также нарушаются глюко- и минералокортикоидная функции надпочечников, а в крови определяются лейкопения, гранулоцитопения и лимфоцитоз.

Диагностическая программа

1. Клиническое обследование.
2. УЗИ: диффузное увеличение ЩЖ (не является обязательным критерием диагноза), при цветном доплеровском сканировании - усиление кровотока по всей ЩЖ.
3. Определение уровня тиреоидных гормонов - соответственно снижение в крови уровня ТТГ, повышение ТТ₄ и/или ТТ₃ (при субклиническом тиреотоксикозе - нормальные уровни ТТ₄ и ТТ₃).
Дополнительные обследования: тест на толерантность к углеводам - может быть диабетоподобная сахарная кривая, нарушение толерантности к углеводам или сахарный диабет, повышенные стимулирующие антитела к рецептору ТТГ (TSAб), повышенный титр АТ - ТПО или АМФ (не является обязательным критерием диагноза). При подозрении на недостаточность надпочечников - исследование уровня свободного кортизола в крови (утром) или в суточной моче, содержание электролитов в крови (K, Na, Ca).
4. Определение основного обмена, содержания липидов в сыворотке крови, времени рефлекса с ахиллова сухожилия, запись ЭКГ.
5. При эндокринной офтальмопатии - определение признаков утолщения ретробульбарных мышц, по данным УЗИ, КТ, МРТ орбит.
6. Сканирование с помощью радиоактивного йода или технеция.

Тактика и выбор метода лечения

Лечение токсического зоба является весьма трудоемким и хлопотным процессом для врача. Как уже указывалось, методы лечения болезни Грейвса и различных клинических вариантов функциональной автономии щитовидной железы отличаются. Главное отличие состоит в том, что при функциональной автономии щитовидной железы на фоне тиреостатической терапии достижения стойкой ремиссии тиреотоксикоза невозможно, после отмены тиреостатиков он закономерно развивается вновь. Таким образом, лечение функциональной автономии (многоузловой и узловой токсической зоб,

а также диссеминированная форма) требует хирургического удаления щитовидной железы или ее деструкции с помощью радиоактивного йода. При болезни Грейвса у отдельных групп пациентов возможна длительная консервативная терапия, которая, при правильном отборе больных, у 30 - 40% случаев приведет к стойкой ремиссии заболевания.

Аутоиммунные тиреоидиты

Аутоиммунные тиреоидиты - гетерогенная группа воспалительных заболеваний щитовидной железы аутоиммунной этиологии, в основе патогенеза которых лежит различной выраженности деструкция фолликулов и фолликулярных клеток щитовидной железы.

Аутоиммунный тиреоидит Хашимото

Заболевание впервые описал в 1912 году японский хирург Хашимото (*Hashimoto Haka-ru*, 1881-1934). Аутоиммунный генез болезни был установлен в 1956 году. Аутоиммунный тиреоидит Хашимото занимает 1% в популяции, соотношение мужчин и женщин 1:4; чаще всего встречается в возрасте 40-50 лет. Аутоиммунный тиреоидит Хашимото является одной из самых частых причин первичного гипотиреоза.

Этиология и патогенез

Считают, что главной причиной заболевания является врожденные нарушения в системе иммунологического контроля, что делает аутоиммунный тиреоидит (АИТ) и диффузный токсический зоб близкими по патогенезу.

Основным фактором возникновения АИТ является дефект CD₈-лимфоцитов (Т-супрессоров), в результате которого CD₄-лимфоциты (Т-хелперы) получают возможность взаимодействовать с антигенами клеток щитовидной железы. У больных хроническим лимфоцитарный тиреоидит часто находят HLA-DR₅, что свидетельствует о генетической предрасположенности к этому заболеванию. Хронический лимфоцитарный тиреоидит может сочетаться с другими аутоиммунными заболеваниями (витилиго, миастения, ревматоидный артрит, неспецифический язвенный колит и др.). В результате аутоиммунного поражения щитовидной железы образуются антитела к различным компонентам щитовидной железы (тиреоглобулину, микросомальной фракции) с образованием комплекса антиген-антитело, развитием деструктивных изменений и лимфоцитарной инфильтрации щитовидной железы. Преобладание цитостимулирующих антител приводит гипертрофической форме аутоиммунного тиреоидита, преимущественная выработка цитотоксических антител приводит к

атрофической формы, при очаговой форме соотношения антител может быть различным.

Конечным результатом так называемого «аутоиммунного» разрушения является гипотиреоз, обусловленный отсутствием клеток щитовидной железы. Однако у некоторых пациентов сохраняется резерв щитовидной железы, достаточный для предотвращения гипотиреоза. К факторам риска аутоиммунного тиреоидита относят: перенесенный диффузный токсический зоб в анамнезе перенесенная операция на щитовидной железе, когда при гистологическом исследовании выявлено инфильтрацию лимфоидными клетками, наличие аутоиммунных заболеваний, наличие близких родственников, больных аутоиммунным тиреоидитом.

Классификация

Аутоиммунный тиреоидит Хашимото может иметь следующие клинические варианты:

1. Гипертрофическая (гиперпластическая) форма - формируется зоб.
2. Атрофическая форма - склерозируется ткань щитовидной железы, снижается ее функция (гипотиреоз). Это конечная стадия аутоиммунного процесса.
3. Очаговая форма - поражение одной доли щитовидной железы.
4. Диффузная форма - поражение обеих долей щитовидной железы.

Симптоматика и клиническое течение

Аутоиммунный тиреоидит Хашимото развивается постепенно, сначала жалоб практически нет или больные отмечают только общую слабость и утомляемость. К моменту установления диагноза гипотиреоз выявляют примерно у 20% больных, в некоторых он развивается через несколько лет.

Заболевание чаще обнаруживают у женщин молодого и среднего возраста с бессимптомным зобом. Женщины составляют примерно 95% больных.

Клинические проявления разнообразны: от небольшого зоба без симптомов гипотиреоза и микседемы. Наиболее ранний и характерный признак заболевания - увеличение щитовидной железы. Обычные жалобы - ощущение давления, напряженность или боль на передней поверхности шеи. Боль встречается примерно у 10% больных. Иногда развивается легкая дисфагия или охриплость голоса. Неприятные ощущения на передней поверхности шеи могут быть вызваны быстрым увеличением щитовидной железы, однако чаще она увеличивается постепенно и бессимптомно. Компрессионные симптомы возникают

редко. Клиническая картина в момент осмотра определяется функциональным состоянием щитовидной железы (наличием гипотиреоза, эутиреоза или тиреотоксикоза). Симптомы гипотиреоза проявляются только при значительном снижении уровней T_4 и T_3 .

При физикальном исследовании обычно обнаруживают симметричный, очень плотный, подвижный зоб, часто с неровной поверхностью. Характерным клиническим признаком является «симптом качалки», когда при нажатии на одну из частиц щитовидной железы поднимается другая, и наоборот. Иногда в щитовидной железе пальпируется одинокий узел.

У пожилых больных (около 60 лет) иногда возникает атрофический форма заболевания - первичный идиопатический гипотиреоз. В таких случаях зоб обычно отсутствует, а дефицит тиреоидных гормонов проявляется следующими симптомами: вялостью, сонливостью, охрипшим голосом, отечностью, брадикардией. Считается, что первичный идиопатический гипотиреоз вызывается тиреоблокирующими аутоантителами или разрушением тироцитов цитотоксическими антитиреоидными аутоантителами.

У 2-4% больных происходит тиреотоксическая форма хронического лимфоцитарного тиреоидита. В некоторых из этих больных при первичном обследовании обнаруживают чрезвычайно плотный зоб и высокие титры антитиреоидных аутоантител. Для таких больных характерен легкий или умеренный тиреотоксикоз, вызванный тиреостимулирующими аутоантителами.

Диагностическая программа

1. Клиническое и лабораторное обследование больного.
2. УЗ-обследование ЩЖ (неоднородность структуры щитовидной железы, гипоэхогенные участки, утолщение капсулы, иногда кальцификаты в тканях железы. Нередко при аутоиммунном тиреоидите Хашимото встречаются узлы щитовидной железы, переходят в злокачественные примерно в 5% случаев).
3. Определение уровня тиреоидных гормонов и антител к различным компонентам тканей ЩЖ (антитиреоидные антитела к тиреоглобулину и к микросомальной фракции).
4. ТАПБ (гигантские многоядерные клетки и гранулемы и много лимфоцитов крови, указывает на воспалительную природу изменений в щитовидной железе).
5. Ларингоскопия.

Дифференциальная диагностика

В дифференциальный диагноз включают острый тиреоидит, подострый тиреоидит, диффузный токсический зоб, зоб Риделя, рак щитовидной железы. Решающее значение в диагностике имеет ТАПБ, которая дает прямую оценку ткани щитовидной железы.

Тактика и выбор метода лечения

Цель лечения - устранение гипотиреоза (если он развился) и уменьшение зоба большого размера, особенно при наличии дисфагии и других неприятных ощущений. Если диагноз установлен, то для лечения АИТ проводят заместительную терапию гормонами щитовидной железы (L-тироксин), при эутиреозе лечение не показано.

Гормоны щитовидной железы назначают по следующим причинам:

- 1) для уменьшения зоба, торможение выработки гипофизом тиреотропного гормона;
- 2) для предотвращения развития недостаточности щитовидной железы и, соответственно, снижение уровня гормонов щитовидной железы, поскольку эта болезнь может прогрессировать со временем;
- 3) очевидно, они нейтрализующее действие на лимфоциты крови, которые вызывают повреждение и разрушение щитовидной железы.

Доза L-тироксина такая же, как и при гипотиреозе, хотя могут потребоваться и более высокие дозы - не менее 50 мкг / сут с последующей коррекцией дозы к снижению уровня ТТГ до нижней границы нормы. У большинства пациентов зоб уменьшается за время от 6 до 18 месяцев. При неадекватном выборе дозы может развиваться гипотиреоз. Поэтому лечение АИТ L-тироксином должно продолжаться на протяжении всей жизни. Пациенты с АИТ должны периодически получать консультации эндокринолога, чтобы убедиться, что доза L-тироксина была подобрана правильно, и зоб уменьшился.

Хирургическое вмешательство при хронической лимфоцитарной тиреоидите показано только при компрессии органов шеи, которую не удается устранить L-тироксином, а также при подозрении на злокачественное новообразование щитовидной железы. Оптимальным объемом операции считается тиреоидэктомия, учитывая, что оставленная культя щитовидной железы является очагом аутоиммуноагрессии, а также вероятность малигнизации.

Бессимптомные тиреоидиты

Другой причиной гипотиреоза, встречающаяся почти как и подострый тиреоидит, является бессимптомный тиреоидит. При этой болезни отсутствуют признаки воспаления щитовидной железы. У

пациента развивается гипертиреоз, сопровождается симптомами тиреотоксикоза.

Послеродовой тиреоидит

Послеродовой тиреоидит часто развивается у женщин, которые недавно рожали и в анамнезе заболевания щитовидной железы. По многим признакам бессимптомно и послеродовой тиреоидит сходны с аутоиммунным тиреоидитом, за исключением того, что лечение гормонами щитовидной железы требуется всего в течение нескольких недель. Однако он отличается от подострого тиреоидита тем, что часто рецидивирует.

Тиреоидит Риделя

Этиология и патогенез

Хронический фиброзный (инвазивный) тиреоидит Риделя - очень редкое заболевание (0,05% от всех заболеваний щитовидной железы), впервые описанное немецким хирургом Риделем в 1896 г. Тиреоидит Риделя возникает преимущественно у лиц зрелого возраста (от 25 до 70 лет), в среднем в возрасте 50 лет. Разница в частоте заболеваемости мужчин и женщин выражена слабее, чем при других заболеваниях щитовидной железы (1:2). Это хронический фиброзный процесс неизвестной этиологии, может сочетаться с забрюшинной и средостенным фиброзом, первичным склерозирующим холангитом, ретробульбарным фиброзом, в настоящее время рассматривается в рамках системного фиброзного заболевания.

Фиброзная соединительная ткань разрастается и замещает нормальную ткань щитовидной железы (атрофия паренхимы и зоб). Фиброзная ткань имеет выраженный инвазивный рост и распространяется на мышцы шеи, на стенки пищевода и трахеи, инфильтрируя и постепенно стенозирующего их.

При нарастании и распространении процесса на всю железу возможен гипотиреоз.

Классификация

Различают три стадии заболевания. В I стадии процесс ограничен капсулой щитовидной железы, вращение соединительной ткани в капсулу можно обнаружить только микроскопически. II стадия - процесс вышел за пределы капсулы, клинически есть явления компрессии соседних органов. III стадия - фиброзный процесс распространяется на соседние органы и в области шеи пальпируется чрезвычайно плотный совершенно неподвижный конгломерат, выходящее за пределы щитовидной железы.

Симптоматика и клиническое течение

В начале заболевание протекает незаметно, субъективные жалобы отсутствуют, однако в ряде случаев больных беспокоит ощущение «комка» в горле и давления в области щитовидной железы. Больные отмечают плотное образование на шее, чаще с одной стороны, чувство давления, затруднение дыхания.

В анамнезе у части больных отмечается существование узлового зоба, что мало или совсем их не беспокоит. Привлекает внимание обычно асимметричное увеличение щитовидной железы. Узел очень плотный, бугристый, может быть умеренно чувствителен. В дальнейшем, при увеличении размеров и прорастании в соседние органы (гортань, пищевод, сосуды, нервы), возникают затрудненное дыхание, боль при глотании, сухой кашель, осиплость голоса вплоть до афонии. Выраженность и степень обструкции определяют клиническую картину. Иногда это минимальные проявления стеноза трахеи, которые проявляются только при физической нагрузке, в других случаях - стридорозное дыхание, одышка, нарастающая дисфагия. Боль возникает из-за компрессию чувствительных нервов шеи. При осмотре щитовидная железа увеличена, очень плотная, «деревянистой» консистенции (больше, чем при карциноме), неподвижная, не смещается при глотании и сращена с окружающими тканями. Регионарные лимфоузлы не увеличены, температура тела не повышена, изменений в общем анализе крови нет. Характерным для заболевания является агрессивный рост фиброзной ткани. Заболевание длится годами. Несмотря на значительное замещение фиброзной тканью тиреоидного эпителия, функция щитовидной железы обычно не страдает. Но при двустороннем поражении может развиваться гипотиреоз.

Диагностическая программа

1. Клиническое и лабораторное обследование больного.
2. УЗ-обследование щитовидной железы.
3. Определение уровня тиреоидных гормонов и антител к различным компонентам тканей ЩЖ.
4. ТАПБ.
5. Ларингоскопия.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с раком щитовидной железы, аутоиммунным тиреоидитом. Основой диагностический метод - ТАПБ щитовидной железы, которая дает прямую оценку структуры железы. Антитела к щитовидной железе при этом заболевании обычно отсутствуют, что позволяет дифференцировать аутоиммунный

тиреоидит от тиреоидита Риделя. Антитела к тиреоглобулину при тиреоидите Риделя обычно не определяются, или определяются в титрах, гораздо меньших, чем при тиреоидите Хашимото.

Тактика и выбор метода лечения

Выраженная компрессия трахеи, а также невозможность достоверно исключить злокачественную природу процесса, являются показаниями к оперативному вмешательству. Операция при тиреоидите Риделя технически очень сложная из-за мощных фиброзных сращений и должна заключаться в полном удалении щитовидной железы - это тиреоидэктомия. Резекции щитовидной железы не оправдали себя из-за агрессивного роста соединительной ткани щитовидной железы даже после повторных операций. Стероидная терапия при тиреоидите Риделя не дает эффекта.

При наличии гипотиреоза проводят заместительную терапию L-тироксинам.

БЕЗОПЕРАЦИОННОЕ УДАЛЕНИЕ КИСТ И УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Методика безоперационного удаления узловых образований и кист щитовидной железы основана на лечебном воздействии диодного лазера на пораженный участок щитовидной железы. Процедура проводится под контролем ультразвука.

Новейшая безоперационная методика (локальная гипертермия), применяемая в клинике для лечения заболеваний щитовидной железы, имеет преимущества перед хирургическим лечением и является его достойной альтернативой. Сравнение операционного и безоперационного методов лечения патологий щитовидной железы представлены в таблице 1.

Показания к безоперационному лечению кист и узлов щитовидной железы:

- Узловой эутиреоидный зоб размером до 2 см в диаметре.
- Многоузловой эутиреоидный зоб (до 4-5 образований).
- Онкологическая опухоль щитовидной железы или ее рецидив при невозможности проведения радиоiodтерапии, хирургического и др. видов лечения.
- Послеоперационный рецидивный зоб любой этиологии.
- Наличие кистозных образований щитовидной железы размером не более 2 см. любой локализации.
- Отказ пациента от хирургического лечения.

Таблица 1.

Сравнение методов лечения патологий щитовидной железы

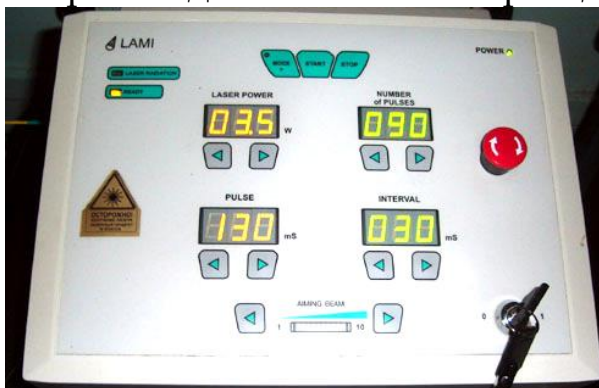
<i>Параметры</i>	<i>Хирургическое лечение ЩЖ</i>	<i>Лечение лазером</i>
<i>Лечение</i>	травматичное, инвазивное	нетравматичное, нетравматичное
<i>Обезболивание</i>	наркоз	местное
<i>Косметические дефекты после лечения (шрамы, рубцы) на шее</i>	остаются	не остаются
<i>Продолжительность лечения</i>	длительная (около недели)	1 сеанс продолжительностью 20 -30 минут
<i>Госпитализация</i>	требуется	Не требуется (лечение проводится амбулаторно)
<i>Процедура лечения проводится под контролем УЗИ (в масштабе реального времени)</i>	нет	да
<i>Возможность возникновения гипотериоза после лечения</i>	есть	нет
<i>Возможность сочетать лечение с напряженным трудовым графиком</i>	нет	есть

Проведение процедуры

Локальная гипертермия проводится амбулаторно под местной анестезией. Процедуру выполняют два специалиста: хирург и врач УЗ диагностики (рис. 17 в). Врач УЗИ диагностирует локализацию, глубину, объем пораженного участка, определяет продолжительность процедуры (коагуляции узла) в реальном масштабе времени. Хирург осуществляет наведение световода диодного лазера, его позиционирование в узле и режим лазерного воздействия. Продолжительность всей процедуры (от начала УЗ диагностики до окончания коагуляции пораженных участков) занимает, в среднем, 20-30 минут. Аппаратура и методика проведения

Методические рекомендации

локальной гипертермии представлена рис. 17 а,б. После завершения процедуры пациент возвращается домой. Через неделю после проведенной процедуры выполняется УЗИ щитовидной железы для контроля динамики. Во время лечения осуществляется постоянный контроль врача-эндокринолога. Через месяц можно по данным УЗИ говорить о динамике после проведенной локальной гипертермии.



а



б



в

Рис. 17. Аппаратура и методика проведения локальной гипертермии: *а* - лазерный аппарат «ЛАМИ»; *б* - лазерный световод-0,6 мм.; *в* - лазерная деструкция под контролем УЗ.

Противопоказания

Абсолютных противопоказаний к использованию локальной гипертермии при лечении пациентов с заболеваниями щитовидной железы нет.

Относительные противопоказания:

- аутоиммунный тиреоидит;
- тяжелые формы тиреотоксикоза или гипотиреоза в стадии декомпенсации;
- множественные узловые изменения паренхимы щитовидной железы;
- психические или пограничные заболевания;
- соматические заболевания в острой форме;
- воспалительные заболевания верхних дыхательных путей.

Подготовка к операции

Основным условием успешности операции является хорошая медикаментозная подготовка к ней. Наилучший эффект при этом получен у больных с гипертиреозом от комбинированной дачи тироурацила и йода. Многие врачи отдают предпочтение производным меркаптоимидазола. При улучшении состояния больного можно начать давать йод в форме раствора Пламмера.

Rp: Tinct. jodi 5,0 KalII jodati 10,0 Aquae dest. ad 100,0

Одна капля раствора содержит 4,5 мг йода. Начальная доза в 1-3 капли 3 раза в день постепенно может быть доведена до трехкратной дачи по 10-15 капель в день. При комбинированной терапии тироурацил способствует прекращению тиреотоксикоза, хотя косвенно и повышает секрецию ТСГ, вызывает разбухание щитовидной железы, ее обильное кровоснабжение. Йод же тормозит эффект ТСГ и тем самым уменьшает васкуляризацию железы. Последняя уменьшается, становится твердой на ощупь, что облегчает выполнение операции. Желательна также дача резерпина и витаминов. При тяжелом тиреотоксикозе мы вводим стероиды и проводим инфузии для предупреждения тиреотоксического криза в послеоперационный период.

Операция назначается лишь по устранении тиреотоксикоза. Время, затраченное на подготовку к операции, не потерянное время, что не замедлит сказаться на течении послеоперационного периода.

Оперативные вмешательства на щитовидной железе

В зависимости от объема, все оперативные вмешательства на щитовидной железе (рис. 18) подразделяют на:

- Гемитиреоидэктомию (удаление соответствующей доли железы);
- Тиреоидэктомию (удаление всей щитовидной железы, или экстирпация);
- Субтотальная резекция железы (проводится при диффузном токсическом зобе с оставлением 1-3 г ткани каждой частицы);
- Атипичные резекции (индивидуальный вариант выбора, соответственно, остатки тиреоидной паренхимы могут размещаться в типичных (сбоку от трахеи) или других местах или отсутствовать).

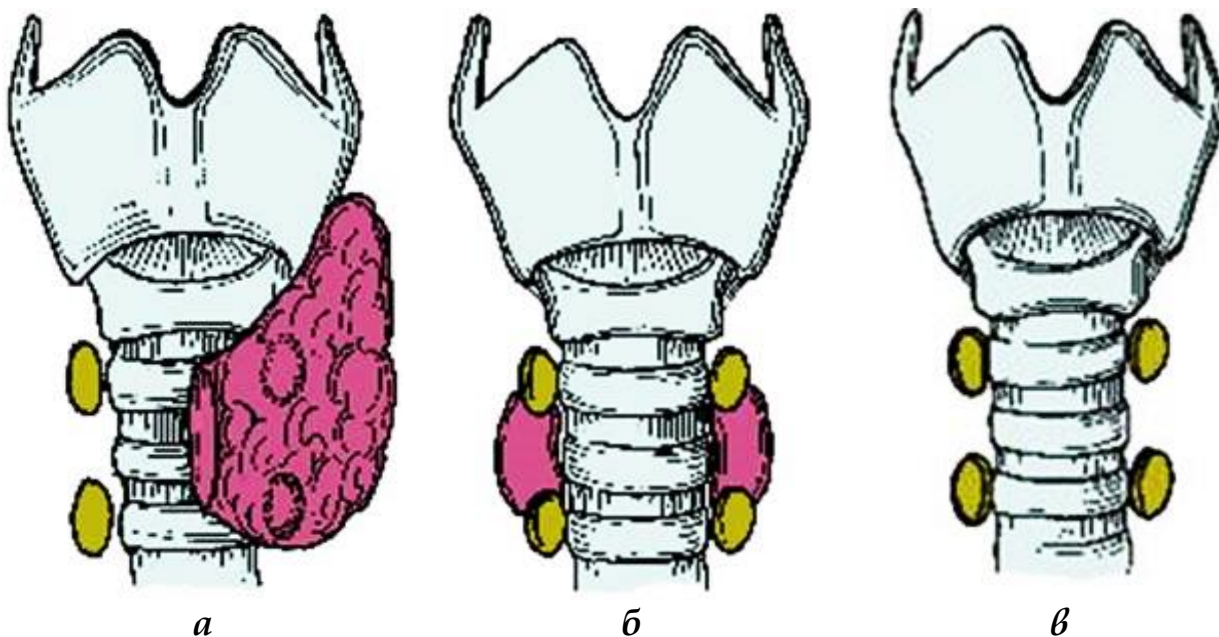


Рис. 18. Схема объема оперативных вмешательств на ЩЖ:
а - гемитиреоидэктомия; *б* - субтотальная резекция; *в* - тиреоидэктомия.

В настоящее время считают, что минимальным объемом оперативного вмешательства гемитиреоидэктомию с удалением перешейка и пирамидальной доли.

Существует две методики оперативных вмешательств на щитовидной железе: субфасциальная и экстрафасциальная (рис. 19).

Субфасциальные оперативные вмешательства получили наибольшее распространение после разработки проф. А.В. Николаевым субтотальной, субфасциальной резекции щитовидной железы при диффузном токсическом зобе (50-е годы XX в.).

Принципы субфасциальной резекции следующие:

1) минимальная травматизация ткани, достигается путем ограничения зоны оперативного вмешательства висцеральным листком четвертой фасции шеи. Этот принцип обеспечивается отказом от

перевязки основных стволов сосудов с фасцией и Атравматический выделением железы;

2) тщательный гемостаз (сухое операционное поле) и обеспечение минимальной кровопотери. Методика разрабатывалась с целью предупреждения специфических интраоперационных осложнений, то есть повреждения возвратных нервов и паращитовидных желез.

Оптимальным для оперативного вмешательства на щитовидной железе является доступ по Кохеру, который проводится по нижней шейной складке, в соответствии с линиями Лангера, на 2-2,5 см выше яремной вырезки грудины и колеблется от 5 до 10 см в зависимости от вида оперативного вмешательства. Разрез проводят до 2-й фасции, под которой находятся передние яремные вены. Для гемостаза чаще используют электрокоагуляцию. Отсепаровывание кожно-подкожных лоскутов проводят до верхнего края щитовидного хряща и к вырезке грудины. По средней линии шеи разъединяют грудино-подъязычные и грудино-щитовидные мышцы шеи. В отдельных случаях, при очень больших размерах зоба, проводят пересечения претиреоидных мышц. Заднюю поверхность мышц отделяют от железы в рамках третьей фасции шеи, мышцы разводят крючками, проводят ревизию щитовидной железы и принимают решение об объеме оперативного вмешательства.

В дальнейшем проводят разъединение перешейка или непосредственно мобилизацию соответствующей доли щитовидной железы.

Мобилизация перешейка проводят путем перевязки сосудов и связь, подходят к нему. Затем делают тоннель между передней поверхностью трахеи и задней поверхностью перешейка, накладывают зажимы и перешеек пересекают. Обязательно удаляют пирамидальную долю.

Мобилизация частиц ЩЖ проводится из отделения от трахеи половины перешейка и внутренней поверхности соответствующей части так, чтобы внутренний листок фасции железы оставался на трахее. Субфасциальная методика резекции означает проведение манипуляций внутри капсулы железы и необходимости оставления ткани в опасной зоне на задне-внутренней поверхности железы, то есть в зоне прохождения возвратного гортанного нерва и паращитовидных желез.

После мобилизации и резекции проводят контроль гемостаза и формируют культю на боковой поверхности трахеи, которая прикрывает возвратный гортанный нерв и паращитовидные железы. К культе железы подводят резиновые выпускники, при необходимости подводят тонкие ПВХ-трубки боковыми отверстиями и налаживают аспирационный дренаж по Redon.

Операционную рану зашивают послойно, сначала сшивают претиреоидные мышцы отдельными узловыми швами, затем - поверхностную фасцию с платизмой. На кожу чаще накладывают косметический непрерывный внутрикожный шов. Дренажная трубка выводится за пределы раны через отдельный прокол кожи.

Спорным моментом является определение объема и веса тиреоидного остатка, поскольку хирург лишь предположительно может указать вес оставленных культей долей железы.

Экстрафасциальная методика операций

Эта методика базируется на методе Кохера - одном из первых методов операции на щитовидной железе, и заключается в удалении щитовидной железы в собственной капсуле, которая образована висцеральным листком четвертой фасции шеи, с надкапсульной перевязкой верхней и нижней щитовидных артерий.

Обязательным этапом экстрафасциальной методики является предварительная визуализация и сохранения возвратных гортанных нервов и паращитовидных желез.

Методика широко используется за рубежом, особенно в странах Запада.

Постулатом современной хирургии щитовидной железы является выражение: *«Чтобы не повредить возвратный гортанный нерв, его необходимо увидеть»*.

В настоящее время дискуссии по выбору методики оперативного вмешательства, особенно при подозрении на рак и при раке щитовидной железы (субфасциальный или экстрафасциальный), завершены, с выбором только экстрафасциальной методики с визуализацией возвратных гортанных нервов и паращитовидных желез на основе топографо-анатомических ориентиров.

Экстрафасциальная тиреоидэктомия практически состоит из двух гемитиреоидэктомий. Существуют два варианта экстрафасциальной методики мобилизации частиц ЩЖ: латеральный - начинается с выделения перевязки нижней щитовидной артерии, визуализации нижней паращитовидных желез и возвратного нерва, и краниальный или верхний - соответственно, сначала выделяется и перевязывается верхняя щитовидная артерия с последующей визуализацией верхней паращитовидных желез.

Алгоритм выделения доли ЩЖ с применением метода интраоперационной импедансометрии.

Доступ к железе - стандартный по Кохеру. В случае значительного увеличения железы - с поперечным вскрытием претиреоидных мышц, обеспечивает лучший доступ к верхнему полюсу доли железы.

Мобилизация доли начинают с латеральных участков за пределами IV фасции шеи. Нижний полюс доли рта вверх, в радиальном направлении, с помощью мягкого диссектор без наложения зажимов. Поэлементно выделяют нижнюю щитовидную артерию. После этого проводят измерения сопротивления линейных структур. Идентифицирующие нижнюю щитовидную артерию. Наложение лигатур на артерии проводят вблизи капсулы ЩЖ с учетом необходимости сохранения кровоснабжения верхних ПЩЖ. Как правило, на этом этапе идентифицируют ствол нерва, проводят осторожную мобилизацию в краниальном направлении с целью визуализации его ветвей. ПГН может размещаться сзади, впереди артерии, или между ее ветвями. Известно более 30 вариантов его размещения, которые отличаются справа и слева, а при делении на несколько ветвей их поиск еще более усложняется. Отдельную группу риска (около 1%) составляет неповоротный гортанный нерв справа, который отходит от шейной части блуждающего нерва и непосредственно направляется в гортань. Для объективного контроля возвратного гортанного нерва применяют электромиографического методику, основанную на электростимуляции нерва игольчатым электродом и снятии колебаний от сокращений мышц гортани тензодатчиком.

Для идентификации возвратного гортанного нерва (ПГН) как дифференциальный критерий применяется неинвазивный контактный измерение штыревым пассивным биполярным электродом полного сопротивления (импеданса) похожих анатомических структур (артериальных и венозных сосудов, мышечных волокон), находящихся в зоне предполагаемого расположения нерва. Наиболее достоверная разница существует между сопротивлением нерва ($75+10,29$ кОм) и сосудов ($9,1+0,53$ кОм), что существенно облегчает их идентификацию.

ПЩЖ идентифицируют на основании визуальных признаков. Размещение нижней ПЩЖ чрезвычайно вариабельно, она чаще всего размещается на задньюлатеральной поверхности нижнего полюса щитовидной железы ниже *a. thyreoid inf.*, но может находиться отдельно от железы, даже в тиреотомичному тракте, в вилочковой железе или в средостении.

После идентификации ПГН и нижних ПЩЖ проводят мобилизацию верхнего полюса. Сосуды верхней ножки железы

Методические рекомендации

разделяют и поэлементно лигируют с целью профилактики травмирования наружной ветви верхнего гортанного нерва. Верхние ПЩЖ визуализируют перед полной мобилизацией верхнего полюса, в основном они расположены на задней поверхности капсулы железы в зоне, на 10-12 мм выше пересечения *a. thyreoid inf.* с поворотным гортанным нервом. Трахеоцитоподобную связку (связка Бери - это листок четвертой фасции шеи, плотно фиксирует железу к трахее) пересекают только после идентификации ПГН и его ветвей. Аналогичные приемы выполняют на контралатеральной доле. Операцию завершают контролем гемостаза, дренированием и послойным ушиванием раны. Этапы операции по поводу узлового, узлового зоба проиллюстрированы на рис. 19.



1



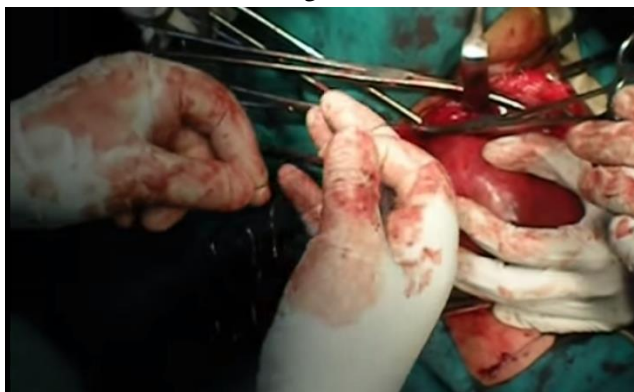
2



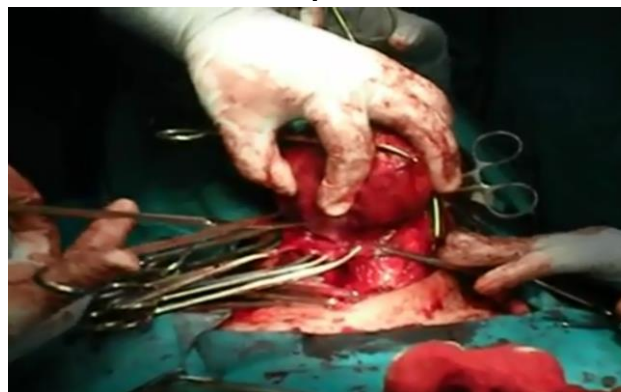
3



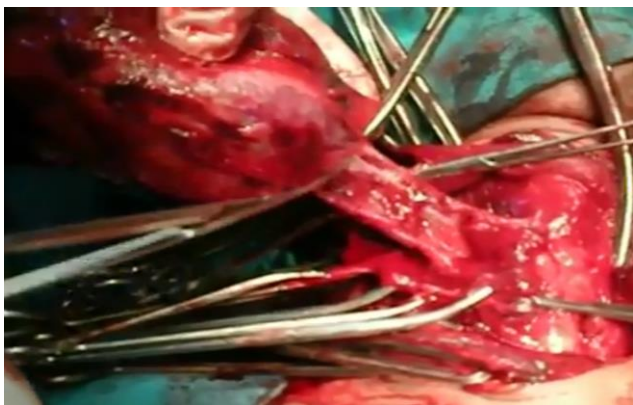
4



5



6



7



8



9



10



11



12



13



14



15



16



Рис. 19. Этапы операции по поводу узлового зоба. 1 – операционное поле; 2 – разрез кожи по Кохеру; 3,4 –препаровка кожи; 5 – перевязка верхней щитовидной артерии справа; 6,7 – поэтапное удаление правой доли щитовидной железы; 8 – макропрепарат удаленной правой доли щитовидной железы; 9 – оставление дренажной трубки в ложе правой доли щитовидной железы; 10,11,12,13 – восстановление претиреоидных мышц; 14,15,16 – наложение косметического шва в передней области шеи; 17 – косметический шов; 18 – асептическая повязка на рану.

Интраоперационные и послеоперационные осложнения

Осложнения при хирургическом лечении заболеваний щитовидной железы, по классификации Б.В. Петровского и В.С. Семенова, разделяют на три группы.

1. Специфические осложнения (повреждение возвратных гортанных нервов, кровотечение во время или после операции, тиреотоксический кризис, гипопаратиреоз). Повреждение возвратных гортанных нервов, которые проявляются в виде парезов или параличей гортани, классифицируют на транзиторные или временные – до 6 месяцев и перманентные, или постоянные – более 6 месяцев.

2. Осложнения, характерные для операций на шее (повреждение трахеи с развитием асфиксии, повреждения пищевода или грудного лимфатического протока, травма шейного сплетения, воздушная эмболия, пневмоторакс).

3. Осложнения, которые могут возникать при любых хирургических вмешательствах (инфильтрат, нагноение раны, лигатурные свищи, пневмония, инфаркт миокарда и др.).

Повреждение возвратных гортанных нервов

Это осложнение является частым специфическим осложнением при оперативном лечении зоба. Частота повреждения возвратных гортанных нервов колеблется 0,13-4,8%, после операций по поводу рака щитовидной железы это осложнение обнаруживают в 3,5-17,5%. Частота его напрямую с видом патологии, объемом и методом оперативного вмешательства, а также с особенностями анатомических вариантов размещения возвратных гортанных нервов. Понятно, что при хирургическом лечении

рака щитовидной железы при экстраорганный инвазии с прорастанием в соседние органы это осложнение случаться чаще. Значительные расхождения в статистике зависят также и от методики контроля степени адаптацию после операции, соответственно, проведения прямой ларингоскопии позволяет более объективно оценить это осложнение. Чаще повреждения возвратных гортанных нервов случается при выделении нижних полюсов щитовидной железы. В этом участке возвратный гортанный нерв имеет тесную связь с нижней щитовидной артерией: почти 39% случаев нерв проходит между ветвями артерии, в 35% - позади нее и в 25% - впереди. Чаще нерв повреждается в месте, где он проникает в стенку гортани и в месте пересечения его с артерией. Изменения анатомо-топографических соотношений, которые развиваются при спаечных и рубцовых процессах, также повышают частоту специфических осложнений.

Клинические проявления складываются из признаков нарушения фонации, дыхания и, в значительно меньшей степени, глотания. Степень изменения голоса и расстройств дыхания разный, зависит от характера (пересечение, лигирование, растяжение, воспалительный отек, сжатия гематомой и др.) и объема повреждения (одно-или двустороннее, сочетание повреждения возвратного гортанного нерва с повреждением верхнегортанного). В отдельных случаях повреждения возвратного гортанного нерва не сопровождается клиническими проявлениями и, соответственно, может быть обнаружено только при проведении ларингоскопии. Клинические проявления повреждения возвратного гортанного нерва переменны, а сроки и возможность восстановления нарушенных функций зависят от характера повреждения. Если при ларингоскопии подтверждено парез гортани (ограниченная подвижность голосовой связи), что, очевидно, связано с перерастяжением нерва, то дисфония и восстановление может длиться от нескольких дней до месяца. При наличии паралича одной половины гортани, при котором голосовая связка неподвижная (причина - пересечения возвратного гортанного нерва), перспектива восстановления функции чрезвычайно сомнительна. Чтобы обнаружить повреждения возвратного нерва и спрогнозировать возможность восстановления его функции применяют перспективный метод - спектральный анализ голосообразующие функции гортани. Особенно опасно двустороннее повреждение возвратного гортанного нерва, которое сопровождается закрытием голосовой щели, афонией, асфиксией и требует проведения экстренной интубации трахеи или трахеостомии.

Кровотечение

Это осложнение является одним из самых серьезных в тиреоидной хирургии. Интраоперационные кровотечения случаются в 0,25-8,9% случаев, послеоперационные - в 0,2-2,7%, они могут быть артериальными, венозными и паренхиматозными. Главное при кровотечении - не спешить. Где Кервен написал: *"Когда хирург во время кровотечения теряет голову, больной теряет жизнь"*. Трудности при остановке кровотечения возникают вследствие ограниченного операционного поля, особенно кровоточащие диффузные токсические зобы, сопровождающихся повышенной ломкостью сосудов и снижением свертывающей свойств крови. Остановка кровотечения, прежде всего, это - временный гемостаз (прижима сосуда пальцем, тупфером или тампонада), который позволяет выделить и перевязать кровоточащую сосуд. Венозные кровотечения более капризны, чем артериальные. Следует помнить, что в момент повреждения большой по диаметру вены она может быть разрыв и кровь из нее не вытекать, что обуславливает возможность воздушной эмболии. Предварительно необходимо ограничить экскурсию грудной клетки и обеспечить адекватную экспозицию раны. Завершающий гемостаз осуществляют после мобилизации и удаления доли железы, которая закрывает кровоточащий сосуд.

Спровоцировать послеоперационную кровотечение могут кашель, рвота, повышение АД, судорожные сокращения мышц шеи при выходе из наркоза. Больные становятся беспокойными, жалуются на одышку, цианоз лица, на передней поверхности шеи оказывается плотный образование, которое визуально увеличивается в размерах, повязка быстро пропитывается кровью. Остановка кровотечения производится только в операционной.

Тиреотоксический криз

Тиреотоксический послеоперационный криз - это резкий и очень выраженное проявление присущих тиреотоксикоза системных и органных изменений. Он является результатом сложных и глубоких нарушений взаимоотношений между центральной нервной системой, функцией гипофиза и коры надпочечников при удалении щитовидной железы. Пусковым моментом тиреотоксического криза является резкое увеличение в крови тиреоидных гормонов, благодаря которым ускоряется метаболизм кортизола, повышается активность мозгового слоя надпочечников. Увеличение концентрации адреналина в крови приводит к повышению потребности тканей в кортизол, усиливает относительную надпочечниковую недостаточности.

Клиническая картина тиреотоксического криза обусловлена высокой концентрацией в крови тиреоидных гормонов, катехоламинов и недостаточной функцией коры надпочечников.

Выделяют тиреотоксический криз средней тяжести (1-я степень), он проявляется легким психомоторным возбуждением, повышением температуры тела до 38-39 °С. Пульс 120-140 уд/мин, ритмичный, систолическое давление в норме, диастолическое снижается до 50 мм. рт. ст. Отмечаются умеренная потливость, учащенное дыхание, поверхностный сон. Тиреотоксический криз тяжелой степени (2-я степень) сопровождается выраженным психомоторным возбуждением, тремором рук, гиперемией лица, цианозом слизистых. Характерные температура свыше 40 °С, пульс более 140 уд/мин, нарушения сердечного ритма, снижение систолического давления до 80-70 мм рт. ст., диастолического - до 30-40 мм рт. ст., профузная потливость, частое поверхностное дыхание, бессонница.

Гипопаратиреоз

Гипопаратиреоз является тяжелым специфическим осложнением тиреоидной хирургии. Причина - удаление или травмирование паращитовидных желез, что вызывает дефицит паратгормона, снижение уровня кальция и повышение фосфора. Известно, что удаление двух паращитовидных желез не приводит к развитию тетании. Частота возникновения транзиторного гипопаратиреоз составляет 0,28-18,6%, а перманентного - 0,05-7,2%. Частота этого осложнения также напрямую связана с видом патологии, объемом и методом оперативного вмешательства, как и при повреждении возвратных гортанных нервов. Кроме удаления паращитовидных желез, значительное место в развитии гипопаратиреоз играет их травмирования. Это связано с особенностями кровоснабжения, в частности верхние прищитоподобные железы в 85% случаев кровоснабжаются нижней щитовидной артерией, нижние - в 95%. Поэтому манипуляции с этой артерией нужно выполнять очень осторожно.

Длительность и выраженность паратиреоидной недостаточности зависит от выраженности гипофункции оставленных паращитовидных желез. Клиническая картина гипопаратиреоз чаще проявляется с 2-3-х суток послеоперационного периода. Сначала появляются ощущения ползания мурашек, похолодание конечностей, тонические судороги - симметричные судороги кистей («рука акушера»), стоп, лица. Это симптоматика явной тетании. При тетании судорог нет, но проявляются симптомы Хвостека, Вейса, Труссо, Эрба.

Тяжесть паратиреоидной недостаточности классифицируют по уровню сывороточного кальция:

- а) легкая степень (кальций 1,82-2,08 ммоль/л);
- б) средняя степень (кальций 1,56-1,81 ммоль/л);
- в) тяжелая степень (кальций 1,3-1,55 ммоль/л).

Паратиреоидная недостаточность проявляется либо с преобладанием тетанического синдрома, или атипично, с вегетативными расстройствами (артериальная гипо- или гипертензия, приступы стенокардии, бронхоастматический компонент, почечная или печеночная колика, диарея, рвота, полиурия).

Для лечения паратиреоидной недостаточности в остром периоде вводят 10-20 мл 10% раствора хлорида кальция или глюконата кальция, с последующим переводом больного на таблетированные препараты кальция. Подбор препаратов проводят индивидуально, с использованием витамина D и под контролем сывороточного кальция

Тестовые вопросы

1. При висцеропатической стадии токсического зоба показана:
 - А. Субтотальная резекция щитовидной железы;
 - В. Тиреоидэктомия;
 - С. Гемитиреоидэктомия;
 - Д. Перевязка верхних и нижних щитовидных артерий;
 - Е. Удаление левой и правой боковых долей щитовидной железы.
2. Бесконтрастная рентгенография при болезнях щитовидной железы позволяет определить:
 - А. Размер при шейной локализации;
 - В. Диффузный или узловой зоб;
 - С. Функциональную активность щитовидной железы;
 - Д. Степень сдавления трахеи, размер внутригрудного зоба;
 - Е. Нет правильного ответа.
3. Операция при диффузном токсическом зобе:
 - А. Тиреоидэктомия;
 - В. Гемитиреоидэктомия;
 - С. Струмэктомия;
 - Д. Субтотальная резекция щитовидной железы;
 - Е. Нет правильного ответа.

4. Появление зоба у значительного числа лиц, живущих в одной биогеохимической области, будет определено вами как:
- A. Эндемический зоб;
 - B. Острый струмит;
 - C. Спорадический зоб;
 - D. Эпидемический зоб;
 - E. Массовый тиреотоксикоз.
5. Врожденный зоб обычно встречается у младенцев, чьи матери:
- A. Страдают нелеченным тиреотоксикозом;
 - B. Страдают нелеченным гипотиреозом;
 - C. Получают тиреостатики;
 - D. Получают терапию радиоактивным йодом;
 - E. Получают поддерживающую терапию тироксином или T_3 .
6. Хирургическое лечение больной с узловым нетоксическим зобом:
- A. Резекция пораженной доли с гистологическим исследованием;
 - B. Консервативное лечение тироксином;
 - C. Удаление пораженной доли, перешейка и центральная лимфодиссекция;
 - D. Энуклеация узла;
 - E. Субтотальная тиреоидэктомия.
7. Аберрантный зоб – это:
- A. Метастазы рака щитовидной железы в печень;
 - B. Атипичное расположение щитовидной железы;
 - C. Это рак щитовидной железы;
 - D. Все верно;
 - E. Все неверно.
8. Сходство узлового и диффузного токсического зоба в том, что они:
- A. Вызывают декомпенсацию сердечной деятельности;
 - B. Часто сопровождаются экзофтальмом;
 - C. Поражают лиц одного возраста;
 - D. Все верно;
 - E. Имеют одинаковую симптоматику тиреотоксикоза.
9. Зоб у лиц одной биогеохимической области определяется как:
- A. Спорадический;
 - B. Массовый тиреотоксикоз;
 - C. Острый тиреоидит;
 - D. Эпидемический;
 - E. Эндемический.

10. Для болезни Гревса-базедова не характерно:
- A. Диастолический шум на верхушке сердца;
 - B. Все перечисленное характерно для данного заболевания;
 - C. Экзофтальм;
 - D. Зоб;
 - E. Тахикардия.
11. При 2а стадии рака щитовидной железы выполняют:
- A. Все неверно;
 - B. Операцию крайля;
 - C. Экстракапсулярную тотальную струмэктомию;
 - D. Субтотальную резекцию щитовидной железы;
 - E. Гемитиреоидэктомию с резекцией перешейка, в последующем назначают прием тиреоидина.
12. Наиболее частое осложнение операции на щитовидной железе:
- A. Прогрессирующий экзофтальм;
 - B. Повреждение возвратного нерва;
 - C. Гипотиреоз;
 - D. Тетания;
 - E. Рецидив тиреотоксикоза.
13. Осложнение, не характерное для операции на щитовидной железе:
- A. Воздушная эмболия;
 - B. Повреждение трахеи;
 - C. Поражение возвратного нерва;
 - D. Жировая эмболия;
 - E. Кровотечение.
14. Проявлением тиреотоксикоза не является:
- A. Экзофтальм;
 - B. Симптомы грефе и мебиуса;
 - C. Тахикардия;
 - D. Увеличение щитовидной железы;
 - E. Тремор нижних конечностей.
15. Для выявления злокачественных опухолей щитовидной железы не применяется:
- A. Пункционная биопсия толстой иглой;
 - B. Пробная эксцизия;
 - C. Определение титра антител к щитовидной железе;
 - D. Пункционная биопсия тонкой иглой;
 - E. Трепанобиопсия.

16. Показания к хирургическому лечению диффузного токсического зоба:

- A. Мерцательная аритмия, большой размер щитовидной железы;
- B. Рецидив тиреотоксикоза после медикаментозного лечения;
- C. Недостаточно квалифицированная эндокринологическая помощь по месту жительства;
- D. Молодой возраст больного, большой размер щитовидной железы, рецидив тиреотоксикоза после медикаментозного лечения, недостаточно квалифицированная эндокринологическая помощь по месту жительства;
- E. Молодой возраст больного, мерцательная аритмия, большой размер щитовидной железы.

17. Метастазирование рака щитовидной железы возможно в:

- A. Латеральные глубокие лимфоузлы шеи;
- B. Во все указанные лимфоузлы;
- C. Надключичные лимфоузлы;
- D. Претрахеальные лимфоузлы;
- E. Подчелюстные лимфоузлы.

18. Больные, которым планируется исследование щитовидной железы с помощью радиоактивного йода-131 не должны применять йодистые и тиреостатические препараты в течение:

- A. 30 дней;
- B. 50 дней;
- C. 40 дней;
- D. 10 дней;
- E. 20 дней.

19. "ранний" симптом рака щитовидной железы:

- A. Похудение;
- B. Осиплость голоса;
- C. Боль при глотании;
- D. Уплотнение и увеличение железы;
- E. Дисфагия.

20. Щитовидная железа секретирует:

- A. Пепсин;
- B. Тироксин;
- C. Адреналин;
- D. Секретин;
- E. Гастрин.

21. Риск возникновения рака щитовидной железы наиболее высок у:
- A. Принимавших антистероидные препараты;
 - B. Получавших питание с низким содержанием йода;
 - C. Страдающих тиреотоксикозом;
 - D. Подвергшихся в детстве облучению шеи;
 - E. Страдающих аутоиммунным тиреоидитом.
22. Уменьшение силы голоса при высокой перевязке верхнего полюса щитовидной железы, зависит от повреждения нерва:
- A. Возвратного гортанного;
 - B. Подъязычного;
 - C. Наружной ветви верхнего гортанного;
 - D. "невозвращающегося" возвратного;
 - E. Внутренней ветви верхнего гортанного.
23. У больной после резекции щитовидной железы возникли судороги, симптомы хвостека и труссо. Осложнение:
- A. Травма гортанного нерва;
 - B. Гипопаратиреоз;
 - C. Остаточные явления тиреотоксикоза;
 - D. Тиреотоксический криз;
 - E. Гипотиреоз.
24. Субтотальная резекция щитовидной железы по Николаеву - удаление ткани щитовидной железы:
- A. С предварительной перевязкой верхней щитовидной артерии;
 - B. В пределах ее фасциального футляра;
 - C. В пределах собственной капсулы;
 - D. С перевязкой а. Thyreoidea ima;
 - E. С предварительной перевязкой нижней щитовидной артерии.
25. Операция при диффузном токсическом зобе:
- A. Тиреоидэктомия;
 - B. Гемитиреоидэктомия;
 - C. Струмэктомия;
 - D. Субтотальная резекция щитовидной железы;
 - E. Нет правильного ответа.
26. Послеоперационные осложнения при операции на щитовидной железе:
- A. Гипокальциемия;
 - B. Парез возвратного нерва;
 - C. Все названное;
 - D. Тиреотоксический криз;
 - E. Тиреотоксический криз, парез возвратного нерва.

27. При рентгеновском исследовании щитовидной железы можно определить все перечисленное, кроме:

- A. Смещения пищевода;
- B. Смещения тимуса;
- C. Оссификации;
- D. Смещения трахеи;
- E. Тени зоба.

28. Возникающие после операций на щитовидной железе у больных жалобы на затрудненное дыхание, заторможенность, судороги могут характеризоваться следующими изменениями в крови:

- A. Снижением концентрации кальция;
- B. Снижением содержания йодтиронинов;
- C. Повышением концентрации глюкозы;
- D. Повышение концентрации калия;
- E. Нет правильного ответа.

29. При развитии паратиреопривной тетании после резекции щитовидной железы больной показано:

- A. Все перечисленное выше неверно;
- B. Гемотрансфузия, микродозы йода;
- C. Гемотрансфузия, мясная диета;
- D. Оксигенотерапия, мясная диета;
- E. Гипотермия, оксигенотерапия.

30. Для медуллярного рака щитовидной железы вследствие повышенной выработки кальцитонина характерно:

- A. Все перечисленное неверно;
- B. Плотные, "каменистые", узлы в щитовидной железе;
- C. Синдром Сиппла;
- D. Все перечисленное верно;
- E. Диарея.

Ситуационные задачи

1. При профилактическом осмотре у больной 32 лет обнаружено опухолевидное образование в левой доле щитовидной железы размером 4×6 см, безболезненное при пальпации, лимфоузлы всех групп не увеличены. Какое исследование в данной ситуации будет наиболее информативным для установления диагноза узлового токсического зоба:

- A. Бронхоскопия;
- B. Рентгеноскопия трахеи;
- C. Компьютерная томография;
- D. Радиоизотопное исследование;
- E. Узи щитовидной железы.

2. При профилактическом осмотре у больной 32 лет обнаружено опухолевидное образование в левой доле щитовидной железы размером 4×6 см, безболезненное при пальпации, лимфоузлы всех групп не увеличены. Какие показатели при лабораторном исследовании в крови гормонов щитовидной железы – T₃, T₄, ТТГ - будут соответствовать клинической картине узлового нетоксического зоба:

- A. Повышен ттг, снижены T₃ и T₄;
- B. Все показатели высокие;
- C. Нормальные показатели;
- D. Повышен только T₃;
- E. Повышены T₃, T₄, ТТГ снижен.

3. У больной 61 года, страдающей в течение 2 лет узловым зобом, в последнее время отмечено быстрое увеличение узла. На сканограмме выявлен "холодный узел". Укажите наиболее вероятную причину данного состояния:

- A. Малигнизация узла;
- B. Кистозная дегенерация узла;
- C. Развитие тиреоидита;
- D. Все верно;
- E. Кровоизлияние в узел.

4. У больной 55 лет медуллярный рак щитовидной железы t3n1m0. Ей следует:

- A. Провести самостоятельный курс лучевой терапии по радикальной программе;
- B. Провести комбинирование лечение с предоперационной дистанционной лучевой терапией с последующим лечением радиоактивным йодом;
- C. Провести комбинированное лечение с предоперационной дистанционной лучевой терапией;
- D. Выполнить тиреоидэктомия с фасциально-фулярным иссечением клетчатки;
- E. Нет правильного ответа.

5. Девушка 20 лет обратилась к амбулаторному хирургу с жалобами на утолщение на передней поверхности шеи. При обследовании выявлено, что щитовидная железа значительно диффузно увеличена, мягкая, смещаемая с гортанью, белковосвязанный йод, тироксин и поглощение радиоактивного йода увеличены, основной обмен + 50. Лечение:

- A. Преднизолоном;
- B. Оперативно - субтотальная тиреоидэктомия;
- C. Аспирином;

- Д. Плазмаферезом;
- Е. Консервативно - гормонами щитовидной железы.
6. При профилактическом осмотре у больной 32 лет обнаружено опухолевидное образование в левой доле щитовидной железы размером 4×6 см, безболезненное при пальпации, лимфоузлы всех групп не увеличены. Какое исследование в данной ситуации будет наиболее информативным для установления диагноза узлового токсического зоба:
- А. Бронхоскопия;
- В. Рентгеноскопия трахеи;
- С. Компьютерная томография;
- Д. Радиоизотопное исследование;
- Е. Узи щитовидной железы.
7. При профилактическом осмотре у больной 32 лет обнаружено опухолевидное образование в левой доле щитовидной железы размером 4×6 см, безболезненное при пальпации, лимфоузлы всех групп не увеличены. Какие показатели при лабораторном исследовании в крови гормонов щитовидной железы - T_3 , T_4 , ТТГ - будут соответствовать клинической картине узлового нетоксического зоба:
- А. Повышен ттг, снижены T_3 и T_4 ;
- В. Все показатели высокие;
- С. Нормальные показатели;
- Д. Повышен только T_3 ;
- Е. Повышены T_3 , T_4 , ТТГ снижен.
8. У 18-летней женщины выявлен узел диаметром 1,5 см в надключичной области. Узел удаляют, при гистологическом исследовании обнаруживается нормальная, дифференцированная ткань щитовидной железы внутри лимфатического узла. Вероятнее всего, это:
- А. Боковая aberrантная щитовидная железа;
- В. Вариант нормы;
- С. Низкодифференцированный рак;
- Д. Тиреоидит хашимото;
- Е. Метастаз дифференцированного рака щитовидной железы.
9. У больной 43 лет увеличена левая доля щитовидной железы, при сканировании в ней снижено накопление радиоактивного йода. Диагноз:
- А. Диффузный токсический зоб;
- В. Многоузловой токсический зоб;
- С. Узловой нетоксический зоб;
- Д. Диффузный нетоксический зоб;
- Е. Узловой токсический зоб.

10. При профилактическом осмотре у больной 32 лет обнаружено опухолевидное образование в левой доле щитовидной железы размерами 4×6 см, плотной консистенции. Шейные лимфоузлы не увеличены. Пульс 76 в мин. Диагноз:

- A. Диффузный нетоксический зоб;
- B. Узловой нетоксический зоб;
- C. Узловой токсический зоб;
- D. Диффузный токсический зоб;
- E. Нет правильного ответа.

11. У больной 60 лет в течение последних 3 месяцев стало быстро увеличиваться плотное объемное образование в левой доле щитовидной железы. Явлений тиреотоксикоза нет. При сканировании щитовидной железы выявлен холодный узел. Предварительный диагноз:

- A. Рак щитовидной железы;
- B. Липома щитовидной железы;
- C. Эхинококковая киста;
- D. Метастаз рака легкого;
- E. Киста щитовидной железы.

12. Девушка 20 лет обратилась к амбулаторному хирургу с жалобами на утолщение на передней поверхности шеи. При обследовании выявлено, что щитовидная железа значительно диффузно увеличена, мягкая, смещаемая с гортанью, белковосвязанный йод, тироксин и поглощение радиоактивного йода увеличены, основной обмен + 50. Лечение:

- A. Преднизолоном;
- B. Оперативно - субтотальная тиреоидэктомия;
- C. Аспирином;
- D. Плазмаферезом;
- E. Консервативно - гормонами щитовидной железы.

13. Поступила больная 36 лет с жалобами на сердцебиение, плаксивость, плохой сон, потливость, чувство дрожания всего тела, похудение на 10 кг за месяц, пучеглазие. Заболела остро, после пневмонии сразу появились вышеперечисленные жалобы, с тех пор заболевание имеет тенденцию к прогрессированию. Объективно: больная правильного телосложения, пониженного питания, кожа горячая, влажная эластичная. Щитовидная железа увеличена на глаз, эластичная, подвижная, диффузная. Экзофтальм, положительные симптомы Грефе, Мебиуса, Кохера. Легкие без патологии. Границы сердца не изменены. Тоны громкие ритмичные. Пульс 120 уд. в мин., АД 140/60 мм рт.ст. Органы брюшной полости без патологии. Ваш предположительный диагноз:

- A. Диффузный токсический зоб;

- В. Гипотиреоз;
- С. Гиперпаратериоз;
- Д. Миксидема.

14. В клинику поступила больная 58 лет с жалобами на появление отёков на лице и нижних конечностях, вялость. Слабость, утомляемость, частые головокружения, сжимающие боли в области сердца при физической нагрузке, быстро проходящие от приёма нитроглицерина. Больная живёт в эндемической местности. С детства отмечает увеличение щитовидной железы. Регулярно принимает антиструмин. Год тому назад размеры щитовидной железы стали увеличиваться, стала прогрессировать слабость, появились отёки. Неоднократно обращалась к врачам, лечилась коронаролитиками, сердечными гликозидами, мочегонными. Эффекта не было. Объективно: больная вялая, очень бледная, на вопросы отвечает медленно, речь скандированная. На коже лица и голени отёк, ямка при надавливании не остаётся. Кожа рук толстая, грубая, холодная, пигментированная, в складку не собирается. Щитовидная железа увеличенная, плотная, диффузная, подвижная. Органы дыхания без патологии. Сердце увеличено влево. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Пульс 52 уд в мин, АД 100/60 мм рт ст. Язык утолщен с фасетками от зубов. Печень и селезёнка не увеличены. Сформулировать наиболее вероятные диагнозы при данной клинике:

- А. Эндемический зоб II ст. Гипотиреоз, средней степени тяжести. Соп. Ибс. Стенокардия напряжения II ф. Класс. Ибс, стенокардия, атеросклеротический кардиосклероз;
- В. Диффузный токсический зоб; вегето-сосудистая дистония;
- С. Отёчный, гипотиреоидный, дерматопатия, сердечно - сосудистый;
- Д. Зоб; отёчный; сердечно-сосудистый, анемический; стенокардический;
- Е. Эндемический зоб III степени, тиреотоксикоз.

15. На приём к врачу в поликлинике обратилась больная 27 лет с жалобами на неопределённые боли в области сердца, одышку при физической нагрузке, раздражительность, плаксивость, плохой сон. Больна в течение года. Объективно: питание несколько снижено. Кожа влажная, но не горячая. Больная суетлива, плаксива, мелкий тремор пальцев рук. Быстрый розовый разлитой дермографизм. Сердце - границы в норме. Громкие ритмичные тоны. Пульс 90 уд в мин, резко меняется частота пульса при смене положения тела, АД 100/65 мм рт ст. После нервно-психических перегрузок бывают подъемы АД до 150/30 мм рт ст. Щитовидная железа увеличена до II ст., диффузная, подвижная. Глазных симптомов нет. Сформулировать наиболее вероятные диагнозы при данной клинике:

- А. Диффузный токсический зоб;
- В. Многоузловой токсический зоб;
- С. Узловой нетоксический зоб;
- Д. Диффузный нетоксический зоб.

16. Больная, 40 лет, поступила в клинику с жалобами на отеки на ногах и руках, слабость, быструю утомляемость, сонливость. Больна в течение года, к врачам обратилась впервые. Объективно: больная бледная, вялая, щитовидна железа II ст, диффузная. Кожа конечностей сухая, холодная. В области голеней и плеч пальпируются плотные отеки, кожа над ними в складку не собирается, пигментирована. Органы дыхания без патологии. Имеется умеренная брадикардия и гипотония. Печень и селезенка не увеличены. Лимфоузлы не пальпируются. Сформулировать наиболее вероятные диагнозы при данной патологии.

- А. Диффузный токсический зоб;
- В. Гипотиреоз;
- С. Гиперпаратериоз;
- Д. рецидив диффузного – токсического зоба;
- Е. Узловой нетоксический зоб.

17. . Больная, 40 лет, поступила в клинику с жалобами на отеки на ногах и руках, слабость, быструю утомляемость, сонливость. Больна в течение года, к врачам обратилась впервые. Объективно: больная бледная, вялая, щитовидна железа II ст, диффузная. Кожа конечностей сухая, холодная. В области голеней и плеч пальпируются плотные отеки, кожа над ними в складку не собирается, пигментирована. Органы дыхания без патологии. Имеется умеренная брадикардия и гипотония. Печень и селезенка не увеличены. Лимфоузлы не пальпируются. Наметить план для уточнения диагноза

- А. Развернутый анализ крови; общий анализ мочи; мочевины;
- В. Креатинин; клубочковая фильтрация; холестерин;
- С. Т₃; Т₄; ТТГ; а/т к мс; узи щитовидной железы;
- Д. Сиаловые пробы, с – реактивный белок, белковые фракции, экг, фкг, ЭхоКГ;
- Е. Биохимический анализ крови, содержание в крови йода, кальция.

18. Больной 72 года, страдающей в течение 5 лет узловым зобом, в последнее время отмечено увеличение узла. На сканнограмме выявлен "холодный узел". Укажите наиболее вероятную причину данного состояния:

- А. Малигнизация узла;
- В. Кистозная дегенерация узла;
- С. Развитие тиреоидита;

D. Все верно.

19. Больной, 33 лет, обратился в клинику с жалобами на слабость, быструю утомляемость, зябкость, появление отеков на лице. Болен в течение года после струмэктомии. Не лечился. Объективно: больной вял, адинамичен, лицо отечное, бледное. Язык толстый с фасетками от зубов. Пульс 50 уд в мин, АД 100/60 мм рт ст, кожа сухая, холодная, шелушащаяся, ткань железы не определяется. Ваш предварительный диагноз:

A. Послеоперационный гипотиреоз, средней степени тяжести;

B. Диффузный токсический зоб; вегето – сосудистая дистония;

C. Рецидив диффузного – токсического зоба II ст;

D. Эндемический зоб II ст, эутиреоз;

E. Спорадический зоб.

20. Больной, 40 лет, обратился в клинику с жалобами на слабость, быструю утомляемость, зябкость, появление отеков на лице. Болен в течение года после струмэктомии. Не лечился. Объективно: больной вял, адинамичен, лицо отечное, бледное. Язык толстый с фасетками от зубов. Пульс 50 уд в мин, АД 100/60 мм рт ст, кожа сухая, холодная, шелушащаяся, ткань железы не определяется. Составить план лечения:

A. Подбор дозы I – тироксина;

B. Анаприлин, седативная терапия, плазмоферез;

C. Препараты йода (калия йодид 150 – 200 мкг; тироксин);

D. Субтотальная субфасциальная струмэктомия;

E. Гемиструмэктомия.

21. Больная, 25 лет, жалуется на раздражительность, плаксивость, чувство жара, похудание, сердцебиение, пучеглазие. Больна в течение 1 месяца. Вся картина заболевания развилась после родов. Живет в местности, где у многих зоб, с детства отмечала увеличение железы, наблюдалась у эндокринолога, пила антиструмин 1 раз в неделю. Объективно: больная очень подвижна, суетлива. Кожа горячая и влажная. Щитовидная железа видна, бугристая. Пульс 110 уд в мин, АД 150/60 мм рт ст. Тоны сердца громкие, мягкий систолический шум на верхушке. Экзофтальм, положительные симптомы Мебиуса, Грефе, Штельвага, Мари. Ваш предварительный диагноз:

A. Диффузный токсический зоб;

B. Гипотиреоз;

C. Гиперпаратериоз;

D. Микседема;

E. Узловой токсический зоб.

22. Больная, 25 лет, жалуется на раздражительность, плаксивость, чувство жара, похудание, сердцебиение, пучеглазие. Больна в течение 1 месяца. Вся картина заболевания развилась после родов. Живет в местности, где у многих зоб, с детства отмечала увеличение железы, наблюдалась у эндокринолога, пила антиструмин 1 раз в неделю. Объективно: больная очень подвижна, суетлива. Кожа горячая и влажная. Щитовидная железа видна, бугристая. Пульс 110 уд в мин, АД 150/60 мм рт ст. Тоны сердца громкие, мягкий систолический шум на верхушке. Экзофтальм, положительные симптомы Мебиуса, Грефе, Штальвага, Мари. План обследования:

- А. Развернутый анализ крови; общий анализ мочи; мочевины;
- В. Креатинин; клубочковая фильтрация; холестерин;
- С. Т₃; Т₄; ТТГ; а/т к мс; УЗИ щитовидной железы;
- Д. Сialовые пробы, с – реактивный белок, белковые фракции, ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ;
- Е. Содержание в крови кальция, фосфора и йода.

23. При профилактическом осмотре у больной 42 лет обнаружено опухолевидное образование в левой доле щитовидной железы размером 3 на 7 см, безболезненное при пальпации, лимфоузлы всех групп не увеличены. Какое исследование в данной ситуации будет наиболее информативным для установления диагноза узлового токсического зоба:

- А. Радиоизотопное исследование;
- В. Бронхоскопия;
- С. Рентгеноскопия трахеи;
- Д. Компьютерная томография;
- Е. АТПБ.

24. 58-летней женщины выявлен узел диаметром 2,0 см в надключичной области. Узел удаляют, при гистологическом исследовании обнаруживается нормальная, дифференцированная ткань щитовидной железы внутри лимфатического узла. Вероятнее всего, это:

- А. Боковая aberrантная щитовидная железа;
- В. Вариант нормы;
- С. Низкодифференцированный рак;
- Д. Метастаз дифференцированного рака щитовидной железы;
- Е. Лимфогранулематоз.

25. Больная, 40 лет, поступила в клинику с жалобами на резкое похудание, раздражительность, плаксивость, сердцебиение, перебои в области сердца. 10 лет назад оперирована по поводу диффузно - токсического зоба. 9 лет чувствовала себя здоровой. Год назад после тяжелой пневмонии появились выше перечисленные жалобы. Объективно:

больная пониженного питания, кожа горячая и влажная. На шее рубец после струмэктомии. Пальпируется ткань железы в области перешейка и левой доли. Сердце увеличено влево, тоны громкие. Мерцательная аритмия. Чсс 120 в мин. Дефицит пульса 25 в мин, ад 130/60 мм рт ст. Печень не увеличена, отеков нет. Сформулировать предварительный диагноз:

- А. Послеоперационный гипотиреоз, средней степени тяжести;
- В. Диффузный токсический зоб; вегето – сосудистая дистония;
- С. Рецидив диффузного – токсического зоба II ст;
- Д. Эндемический зоб II ст, эутиреоз;
- Е. Боковая аберрантная щитовидная железа.

26. У больной 63 лет увеличена левая доля щитовидной железы, при сканировании в ней снижено накопление радиоактивного йода. Диагноз?

- А. Диффузный токсический зоб;
- В. Многоузловой токсический зоб;
- С. Узловой нетоксический зоб;
- Д. Диффузный нетоксический зоб;
- Е. Боковая аберрантная щитовидная железа.

27. У больной 71 лет в течение последних 1 год стало быстро увеличиваться плотное объемное образование в левой доле щитовидной железы. Явлений тиреотоксикоза нет. При сканировании щитовидной железы выявлен холодный узел. Предварительный диагноз:

- А. Рак щитовидной железы;
- В. Липома щитовидной железы;
- С. Эхинококковая киста;
- Д. Метастаз рака легкого;
- Е. Боковая аберрантная щитовидная железа.

28. Девушка 20 лет обратилась к амбулаторному хирургу с жалобами на утолщение на передней поверхности шеи. При обследовании выявлено, что щитовидная железа значительно диффузно увеличена, мягкая, смещаемая с гортанью, белковосвязанный йод, тироксин и поглощение радиоактивного йода увеличены, основной обмен + 50. Лечение:

- А. Преднизолоном;
- В. Оперативно - субтотальная тиреоидэктомия;
- С. Аспирином;
- Д. Плазмаферезом;
- Е. Заместительная терапия.

29. Больная, 22 лет, произведена струмэктомия по поводу диффузно-токсического зоба. К вечеру появилось сердцебиение, выраженная

Методические рекомендации

слабость, диффузная потливость, тошнота, рвота. Температура повысилась до 39,4 градусов цельсия. Больная возбуждена, речь невнятная. Выраженный тремор рук. Пульс малый 166 уд/мин ритмичный. АД 150/10 мм рт ст. Дыхание везикулярное, 28 мин. Край печени выступает из-под реберной дуги на 4 см. Какое осложнение развилось у больной после операции:

- A. Тиреотоксический криз;
- B. Гипотериоз;
- C. Кровотечение;
- D. Рецидив диффузно-токсического зоба;
- E. Боковая аберрантная щитовидная железа.

30. Девушка 30 лет обратилась к амбулаторному хирургу с жалобами на утолщение на передней поверхности шеи. При обследовании выявлено, что щитовидная железа значительно диффузно увеличена, мягкая, смещаемая с гортанью, белковосвязанный йод, тироксин и поглощение радиоактивного йода увеличены, основной обмен + 60. Лечение:

- A. Преднизолоном;
- B. Оперативно - субтотальная тиреоидэктомия;
- C. Аспирином;
- D. Плазмаферезом;
- E. L-тироксинам.

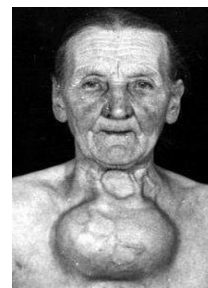
Практические навыки

1. Какое анатомическое образование указано стрелкой на рисунке?
 - A. N. recurrens;
 - B. A. Thyreoidea superior;
 - C. A. Thyreoidea inferior;
 - D. A. Thyreoidea ima;
 - E. Нет правильного ответа.
2. Какая патология изображена на рисунке?
 - A. Гипоплазия трахеи;
 - B. Девиация трахеи;
 - C. Загрудинный зоб;
 - D. Нет правильного ответа;
 - E. Рак щитовидной железы.



3. Поставьте предварительный диагноз:

- A. Диффузный зоб;
- B. Аберрантный зоб;
- C. Антестернальный зоб;
- D. Аутоиммунный тиреоидит;
- E. Киста щитовидной железы.



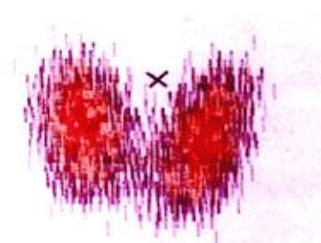
4. Какой метод исследования изображен на рисунке?

- A. Сканирование щитовидной железы;
- B. КТ;
- C. Сцинтиграфия;
- D. УЗИ;
- E. Нет правильного ответа.



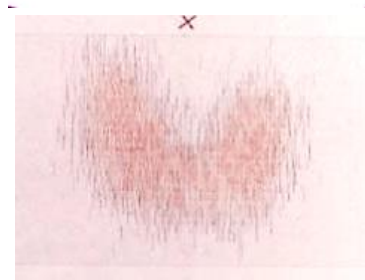
5. Поставьте диагноз:

- A. Диффузный зоб;
- B. Аберрантный зоб;
- C. Антестернальный зоб;
- D. Аутоиммунный тиреоидит;
- E. Киста щитовидной железы.



6. Поставьте диагноз:

- A. Диффузный зоб;
- B. Аберрантный зоб;
- C. Антестернальный зоб;
- D. Аутоиммунный тиреоидит;
- E. Нормальная железа.



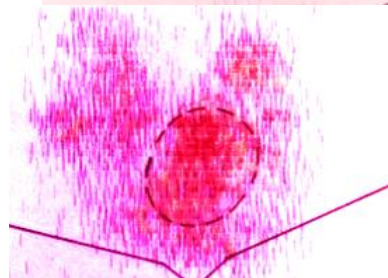
7. Поставьте диагноз:

- A. Узловой зоб;
- B. Аберрантный зоб;
- C. Антестернальный зоб;
- D. Аутоиммунный тиреоидит;
- E. Рак щитовидной железы.

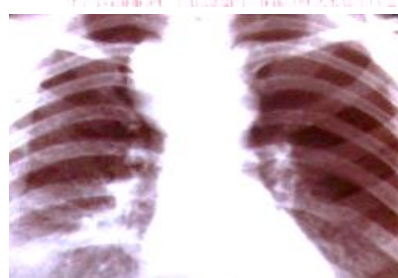
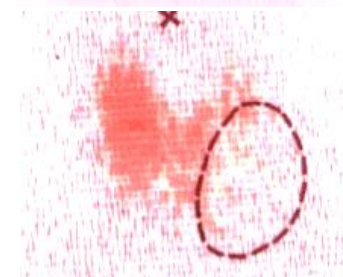
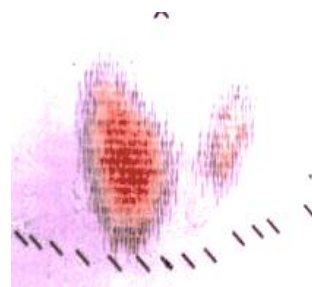


8. Поставьте диагноз:

- A. Узловой зоб;
- B. Аберрантный зоб;
- C. Антестернальный зоб;
- D. Аутоиммунный тиреоидит;
- E. Рак щитовидной железы.

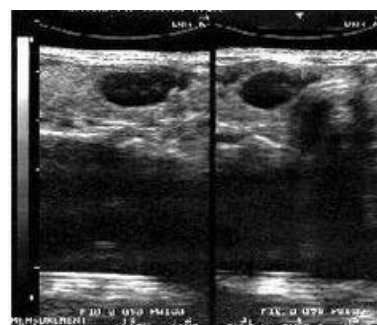


9. Поставьте диагноз:
А. Узловой зоб;
В. Аберрантный зоб;
С. Антестернальный зоб;
D. Тиреотоксическая аденома;
E. Рак щитовидной железы.
10. Поставьте диагноз:
А. Узловой зоб;
В. Аберрантный зоб;
С. Антестернальный зоб;
D. Тиреотоксическая аденома;
E. Смешанный зоб.
11. Поставьте диагноз:
А. Диффузный зоб;
В. Аберрантный зоб;
С. Антестернальный зоб;
D. Аутоиммунный тиреоидит;
E. Гипотиреоз.
12. Поставьте диагноз:
А. Узловой зоб;
В. Аберрантный зоб;
С. Рак щитовидной железы;
D. Тиреотоксическая аденома;
E. Антестернальный зоб.
13. Поставьте диагноз по данным снимка:
А. Загрудинный зоб;
В. Аневризма аорты;
С. Диффузный зоб IV степени;
D. Девиация трахеи;
E. Нет правильного ответа.
14. Поставьте диагноз по данным сонограммы:
А. Диффузный зоб;
В. Аберрантный зоб;
С. Антестернальный зоб;
D. Узловой зоб;
E. Рак щитовидной железы.



15. Поставьте диагноз по данным сонограммы:

- A. Диффузный зоб;
- B. Киста щитовидной железы;
- C. Антестернальный зоб;
- D. Узловой зоб;
- E. Рак щитовидной железы.



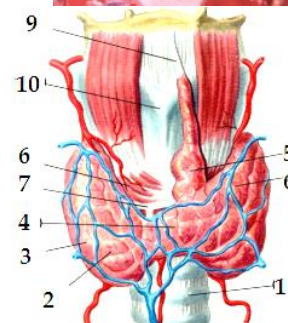
16. Какой симптом выявлен у больной?

- A. Экзофтальм;
- B. Дельримпля;
- C. Грефе;
- D. Еллинека;
- E. Все варианты верны;



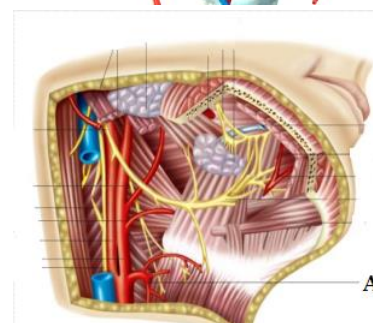
17. Какое анатомическое образование изображено на рисунке под номером 5?

- A. Добавочная доля;
- B. Перешеек;
- C. Пирамидальная доля;
- D. Долька щитовидной железы;
- E. Левая доля.



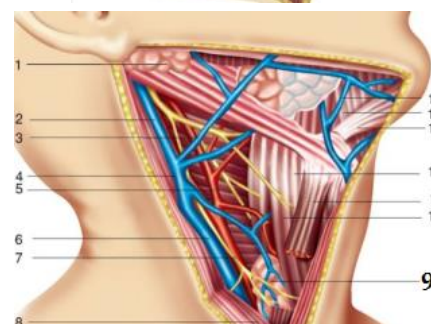
18. Какое анатомическое образование изображено на рисунке под буквой А?

- A. n. Hypoglossus;
- B. a. thyroidea superior;
- C. a. carotis externa;
- D. a. Thyreoidea ima;
- E. n. laryngeus superior.



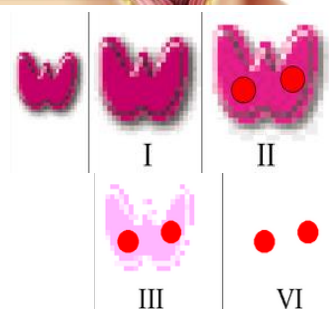
19. Какое анатомическое образование изображено на рисунке под номером 9?

- A. gl. thyroidea;
- B. gl. parotidea;
- C. gl. parathyroidea;
- D. gl. Submandibularis;
- E. gl. Thymus.



20. Этапы какого процесса изображены на рис.?

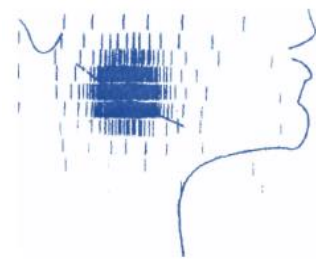
- A. Йододефицитного состояния;
- B. Сканирования щитовидной железы;
- C. Формирования аутоиммунного тиреоидита;
- D. Все варианты верны;
- E. Нет правильного ответа.



Методические рекомендации

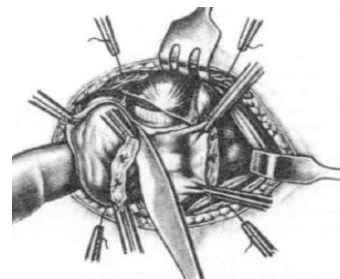
21. Какая патология изображена на рисунке?

- A. Щитовидная железа в корне языка;
- B. Антестернальный зоб;
- C. Узловой зоб;
- D. Метастаз рака щитовидной железы;
- E. Диффузный зоб.



22. Этап какой операции изображен на рисунке?

- A. Струмэктомия по Николаеву;
- B. Гемиструмэктомия;
- C. Тиреоидэктомия;
- D. Резекция щитовидной железы;
- E. Нет правильного ответа.



23. Какое патологическое состояние изображено на рисунке?

- A. Гиперплазия щитовидной железы;
- B. Гипоплазия щитовидной железы;
- C. Вариант нормы;
- D. Гнойное расплавление щитовидной железы;
- E. Нет правильного ответа.



24. Поставьте предварительный диагноз:

- A. Аутоиммунный тиреоидит;
- B. Тиреоидит Хашимото;
- C. Рак щитовидной железы;
- D. Гнойное расплавление щитовидной железы;
- E. Нет правильного ответа.



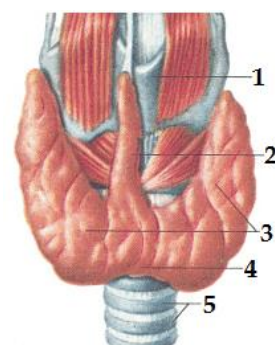
25. При каком патологическом состоянии показан данный препарат?

- A. Гипотирез;
- B. Токсический зоб;
- C. Йододефицитные состояния;
- D. Для профилактики йододефицита;
- E. Все ответы верны.



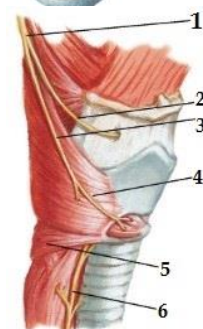
26. Какое анатомическое образование изображено на рисунке под номером 4?

- A. Основание;
- B. Правая доля;
- C. Перешеек;
- D. Пирамидальная доля;
- E. Нет правильного ответа.



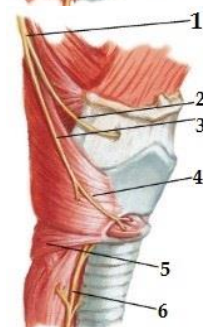
27. Какое анатомическое образование изображено на рисунке под номером 6?

- A. Верхний гортанный нерв;
- B. Нижний гортанный нерв;
- C. Верхний щитовидный нерв;
- D. Возвратный гортанный нерв;
- E. Средний гортанный нерв.



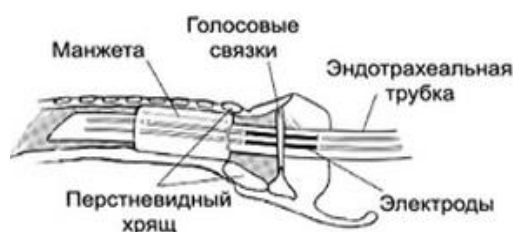
28. Какое анатомическое образование изображено на рисунке под номером 2?

- A. Верхний гортанный нерв;
- B. Нижний гортанный нерв;
- C. Верхний щитовидный нерв;
- D. Возвратный гортанный нерв;
- E. Средний гортанный нерв.



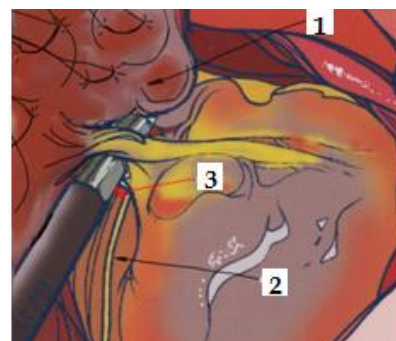
29. Какая процедура изображена на рисунке?

- A. Мониторинг возвратного нерва;
- B. Интубация трахеи;
- C. Миниинвазивная тиреоидэктомия;
- D. Эндохирургическая манипуляция;
- E. Нет правильного ответа.



30. Какое анатомическое образование изображено на рисунке под номером 2?

- A. Верхний гортанный нерв;
- B. Нижний гортанный нерв;
- C. Верхний щитовидный нерв;
- D. Возвратный гортанный нерв;
- E. Средний гортанный нерв.



Ответы

Тестовые вопросы

1	A	6	A	11	E	16	D	21	D	26	C
2	D	7	B	12	C	17	B	22	C	27	D
3	D	8	E	13	D	18	A	23	B	28	A
4	A	9	E	14	D	19	D	24	C	29	A
5	D	10	A	15	B	20	B	25	A	30	D

Ситуационные задачи

1	D	6	D	11	A	16	B	21	A	26	D
2	C	7	C	12	B	17	C	22	C	27	A
3	A	8	E	13	A	18	A	23	A	28	B
4	B	9	E	14	A	19	A	24	D	29	A
5	B	10	B	15	A	20	A	25	C	30	B

Практические навыки

1	A	6	E	11	E	16	E	21	A	26	C
2	B	7	E	12	C	17	C	22	A	27	B
3	C	8	A	13	A	18	B	23	C	28	C
4	A	9	D	14	D	19	A	24	C	29	B
5	A	10	E	15	B	20	A	25	A	30	A

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:

Основная литература

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. *Фундаментальная и клиническая тиреологическая (руководство)*. - М.: Медицина, 2007. - 816 с.
2. Каримов Ш.И. *Хирургические болезни*. // Ташкент. 2005.
3. Кузин М.И. *Хирургические болезни*. // Москва, Медицина. 2005.

Дополнительная литература

4. Герасимов Г.А., Фадеев В.В., Свириденко Н.Ю. и др. *Йододефицитные заболевания в России*. - М.: АдамантЪ, 2002. - 168 с.
5. Ершова Г.И. *Диагностический подход при узловом зобе* // *Анналы хирургии*. - 2005. - № 6. - С. 23-26.
6. Кандрор В. И. *Молекулярно-генетические аспекты тиреоидной патологии* // *Пробл. эндокринологии*. 2001. Т. 47, № 5. С. 3-10.
7. Провоторов В.М., Грекова Т.И., Будневский А.В. *«Тиреоидные гормоны и нетиреоидная патология»*. В-кн.: *Клиническая эндокринология*. М. Медицина. 2001.
8. Савельев В.С., Кириенко А.И. *«Хирургические болезни»*, Москва 2006.
9. Шустов С.Б., Халимов Ю.Ш. *Функциональная и топическая диагностика в эндокринологии*. - СПб.: ЭЛБИ, 2001. - 239 с.
10. Фадеев В.В. *Эутиреодный зоб: Патогенез, диагностика, лечение* // *Клиническая тиреологическая*. 2003. № 1. С. 3-13.
11. *National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Thyroid Cancer. Version 1.2011.*
12. surgerylinks.ru
13. surgerylib.ru
14. moodle.sammi.uz
15. medicinform.net/surgery

